

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA**

**Condicionamiento de segundo orden e  
inhibición condicionada  
en el aprendizaje causal**

**T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRO EN PSICOLOGÍA  
P R E S E N T A  
LIC. LUIS JESÚS LÓPEZ ROMERO**

**ASESOR: Dr. N. JAVIER VILA CARRAZA  
COMITÉ REVISOR: Dra. ROSALVA CABRERA CASTAÑON  
Dra. SARA CRUZ MORALES**

**ABRIL 2006**



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 esta 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

<b>RESUMEN</b>	3
<b>ANTECEDENTES</b>	4
<b>CAPITULO 1. CONDICIONAMIENTO CLASICO</b>	
1.1. Procedimientos típicos	8
1.2. Variables que afectan el condicionamiento	8
1.3. Condicionamiento inhibitorio	10
1.3.1. Inhibición externa	11
1.3.2. Inhibición interna	11
1.3.3. Desinhibición	14
1.3.4. Pruebas de inhibición	15
1.3.5. Explicaciones de la inhibición	16
1.4. Otros fenómenos de condicionamiento	21
<b>CAPITULO 2. CONDICIONAMIENTO DE SEGUNDO ORDEN (CSO)</b>	
2.1. Importancia teórica	23
2.2. Variables del CSO	24
2.3. CSO e IC	25
2.4. Modelos Teóricos	28
2.5. Extinción del CSO.	35
<b>CAPITULO 3. APRENDIZAJE CAUSAL</b>	
3.1. Importancia del aprendizaje causal	38
3.2. Tipos de respuesta.	40
3.3. Tareas de juicio causal	41
3.4. Modelos asociativos	44
3.5. Modelos normativos	49
<b>CAPITULO 4. CSO Y APRENDIZAJE CAUSAL</b>	
4.1. Antecedentes	54
4.2. Reporte experimental	
4.2.1 Experimento 1	60
<i>Método</i>	62
<i>Resultados y discusión</i>	66
4.2.2. Experimento 2	68
<i>Método</i>	71
<i>Resultados y discusión</i>	72
4.2.3. Discusión general	75
<b>REFERENCIAS</b>	83

## Resumen

El efecto de condicionamiento de segundo orden (CSO) que se observa en el aprendizaje asociativo en animales se ha demostrado experimentalmente en el aprendizaje causal en humanos ya que los participantes son capaces de inferir relaciones entre una causa y un efecto que nunca fueron apareados. El diseño que se emplea para generar el efecto de CSO es similar al que se usa para obtener el efecto de inhibición condicionada (IC). Se trató de demostrar que los factores que promueven ambos efectos son los mismos en el aprendizaje asociativo en animales y en el aprendizaje causal en humanos. En el Experimento 1 se demostró el efecto de CSO y que el uso de una escala bidireccional no afecta el CSO. En el Experimento 2 se observó que la relación temporal entre las fases de entrenamiento no influye sobre el CSO lo que sugiere un efecto resistente a esta manipulación. Se discuten las implicaciones teóricas desde el punto de vista de los modelos asociativos del aprendizaje y una explicación alterna tomando en cuenta los modelos mentales del aprendizaje causal.

## I. ANTECEDENTES

El *aprendizaje asociativo* es el resultado del apareamiento entre eventos que generan un cambio relativamente estable en la conducta de los organismos. El condicionamiento instrumental (operante) y el clásico (pavloviano) son los principales paradigmas que han intentado estudiar estas asociaciones (Domjan, 2003).

Los primeros asociacionistas describieron al pensamiento como una sucesión de ideas en la mente: la idea como unidad de análisis. Las ideas se forman debido a la experiencia que tenemos con el ambiente, es decir, son aprendidas. Este punto de vista sugiere que las sensaciones que ocurren juntas tienden a asociarse, posteriormente, cuando una de ellas se presenta elicitando la segunda; así, las ideas son sensaciones que han sido asociadas conjuntamente. El concepto de asociación puede así explicar no solamente la existencia de ideas sino el orden en el cual ocurren. El principio fundamental que subyace la formación de asociaciones es la contigüidad espacio temporal que estipula que las asociaciones se forman entre eventos que ocurren juntos. Un segundo principio se refiere a la frecuencia: mientras más veces dos eventos ocurran juntos mayor será la asociación entre ellos, y un tercer principio habla de la intensidad de los sentimientos que acompañan la asociación, mientras más intensos sean mayor es la fuerza asociativa (Hume, 1748; Bain, 1855; James, 1890 en Hothersall, 1997).

Una de las principales contribuciones de Thorndike (1898) fueron sus estudios pioneros de lo que actualmente se conoce como *condicionamiento instrumental*. En una investigación construyó aparatos experimentales conocidos como “cajas problema” para ejemplificar lo que sucedía en el condicionamiento instrumental. El procedimiento era simple: colocaba a un gato hambriento dentro de la caja, después observaba que su conducta se dirigía a tratar de escapar para obtener comida que se encontraba fuera. Para escapar el animal tenía la posibilidad de realizar una conducta específica, por ejemplo, jalar una cuerda o apretar un botón. Thorndike notó que la mayoría de las veces los animales podían salir de la caja para obtener comida después de varios intentos fallidos

(ensayo-y-error). En intentos sucesivos, la conducta de ensayo y error decrecía y el animal escapaba rápidamente.

Thorndike estudió el comportamiento de gatos y registró el tiempo que les llevaba escapar en cada ensayo, obteniendo curvas de aprendizaje que mostraban que a mayor número de ensayos menor el tiempo para escapar de la caja (latencia). Supuso que la conexión entre la situación y la respuesta que gradualmente lo liberaba se fortalecía. Thorndike sugirió que ciertos estímulos y respuestas se conectan o desconectan entre si de acuerdo a la ley del efecto: cuando una secuencia particular estímulo-respuesta es seguida por una situación placentera esas respuestas tienden a “grabarse” y las respuestas que son seguidas por situaciones displacenteras a “borrarse”. Así, todo el aprendizaje incluye la formación y destrucción de conexiones de acuerdo a la ley del efecto. Dado que la inteligencia es la habilidad para formar conexiones y en los humanos podemos encontrar un mayor número de ellas que en cualquier otra especie, la psicología, según Thorndike, debe estudiar la inteligencia de los organismos y no su conciencia ya que el principal propósito debe ser el control de la conducta.

La principal contribución experimental al estudio de las asociaciones en el aprendizaje fue el estudio del *condicionamiento clásico*, el cual tuvo como su principal exponente al fisiólogo ruso Pavlov (1927) quien demostró experimentalmente las ideas asociacionistas al encontrarse estudiando la respuesta gástrica en perros. Sus experimentos se centraron en la adquisición de una respuesta que no se encontraba en el repertorio de los animales. El procedimiento que describió consistía en lo siguiente: primero presentó polvo de carne en el hocico de los perros como estímulo incondicionado (EI) e inmediatamente observó una respuesta de salivación a la que llamó respuesta incondicionada (RI), en la fase de condicionamiento presentaba en varias ocasiones el polvo de carne conjuntamente con el sonido de una campana (un estímulo que originalmente era neutro). En la fase de prueba al presentar el sonido de la campana sin el polvo de carne observó la respuesta de salivación a la que llamó respuesta condicionada (RC) y al sonido lo denominó estímulo condicionado (EC). Este tipo de condicionamiento lo consideró de *primer orden* ya que un

estímulo que originalmente no producía respuesta, después de haber sido asociado con el EI, produce por si solo la RC.

En los últimos años, tanto el condicionamiento instrumental como el clásico han contribuido de manera importante al estudio de los mecanismos que intervienen en el aprendizaje y se han generado una gran cantidad de modelos teóricos que tratan de explicarlo.

En el siguiente capítulo se describirá mas ampliamente el condicionamiento clásico ya que en los últimos años la investigación basada en este tipo de aprendizaje ha proporcionado información relevante para el estudio del aprendizaje causal en humanos y al mismo tiempo esta descripción permite el cumplimiento de los objetivos del presente trabajo, los cuales fueron: **primero**, replicar el CSO en una tarea de aprendizaje causal en humanos lo que nos permitirá analizar la estructura de las relaciones causales que se establecen entre una causa de segundo-orden (C2) y un efecto ( $E_1$ ) que nunca se presentan juntos; **segundo**: examinar los efectos de la manipulación de la relación temporal entre las asociaciones de los estímulos (relación entre EC1-EI y EC2EC1), es decir, presentando las fases de condicionamiento de manera simultánea o sucesiva para determinar si estas condiciones promueven el establecimiento de CSO o de la IC en una tarea de aprendizaje causal y evaluar los efectos de la utilización de una escala bidireccional sobre los juicios de causalidad.

Es importante poder demostrar el CSO en una tarea de aprendizaje causal en humanos no solo porque nos permite identificar otros factores que influyen sobre este tipo de aprendizaje, sino además porque se ha demostrado que se trata de un fenómeno consistente a través de diferentes especies, incluidos los humanos, y que actualmente sigue generando investigación que se dirige hacia la descripción de un proceso único para identificar las relaciones de causalidad entre eventos y el tipo de asociaciones que se aprenden durante el proceso de condicionamiento. Se espera encontrar, en primer lugar, que las manipulaciones del tipo de escala no afecten de manera significativa los juicios causales, y en segundo lugar, en relación a la presentación de las fases, se espera que se favorezca la adquisición de

CSO en el grupo de presentaciones sucesivas y de IC con la presentación simultánea debido a que la asociación entre claves se hace ambigua por lo tanto se activará la inhibición de la clave novedosa (EC2).



## CAPITULO 1 CONDICIONAMIENTO CLASICO

### *1.1. Procedimientos típicos*

La teoría del condicionamiento clásico descrita por Pavlov (1927) explica el aprendizaje tomando en cuenta las relaciones temporales entre el EC y el EI y describe diferentes procedimientos a través de los cuales se puede obtener una RC. En el procedimiento más utilizado el EC se presenta antes que el EI y su terminación coincide con la aparición del EI (condicionamiento demorado). En otras ocasiones el EC y el EI se presentan al mismo tiempo y con la misma duración (condicionamiento simultáneo). El condicionamiento también se establece cuando el EI comienza y termina antes de la aparición del EC (condicionamiento hacia atrás), cuando el EC comienza y termina antes de la aparición del EI (condicionamiento de huella) o cuando EI se presenta a intervalos regulares y con el paso del tiempo se produce la RC justo antes de la aparición del EI, es decir, no hay un EC explícito (condicionamiento temporal) (Klein, 1994).

De los procedimientos anteriores el condicionamiento demorado es el más efectivo para establecer la RC; siendo el condicionamiento hacia atrás el menos efectivo y los procedimientos restantes tienen un efecto intermedio sobre la RC, sin embargo, otros factores pueden influir sobre esta tendencia (i.e. el tipo de respuesta involucrada)

### *1.2. Variables que afectan el condicionamiento*

El condicionamiento de una respuesta se puede establecer de manera relativamente fácil, sin embargo, existen variables que pueden modificarlo y que se refieren a las diferentes maneras en las que los eventos se relacionan.

Los organismos poseen una predisposición biológica para asociar algunos estímulos con un estímulo incondicionado determinado, sin embargo, en otras ocasiones no pueden aprender otras asociaciones EC-EI. El concepto de *contrapreparación* sugiere que algunos

estímulos no pueden llegar a asociarse con un EI concreto a pesar de efectuarse repetidos apareamientos EC-EI (Seligman, 1970).

La probabilidad de que un estímulo neutro llegue a producir la respuesta condicionada después de aparearlo con un EI refleja la *saliencia* de ese estímulo. La respuesta condicionada puede ser modificada si el estímulo condicionado no es lo suficientemente distintivo como para que pueda ser percibido sin dificultad. El EC también puede afectar la tasa de condicionamiento: mientras más saliente sea el EC más rápidamente se aprende la relación con el EI. El que un EC será mas saliente puede ser ocasionado por su intensidad (si los estímulos son de la misma dimensión), por el tipo de estímulo (si los estímulos son mejor percibidos que otros) o la experiencia previa con los estímulos (Pavlov, 1927).

La *intensidad* del EC y EI tienen una influencia sobre la respuesta condicionada ya que mientras más intensos sean los estímulos más rápidamente se establece el condicionamiento. Por ejemplo se requieren menos ensayos para condicionar una respuesta asociada a un choque eléctrico muy intenso y muchos más cuando es de poca intensidad (Grice & Hunter, 1964; Prokasy, Grant & Myers, 1958).

Tomando en cuenta el *intervalo entre estímulos*, si el tiempo que transcurre entre el EC y el EI es muy amplio, la RC no se establece. En general, se requiere que entre ambos estímulos exista contigüidad para que se produzca el condicionamiento, sin embargo, un EC se puede condicionar aun cuando ha transcurrido un largo tiempo entre el inicio del EC y el inicio del EI. Por ejemplo en el condicionamiento demorado, donde el intervalo entre la presentación del EC y el EI es largo y la respuesta condicionada puede cambiar de patrón: a) en los primeros ensayos de entrenamiento la RC aparece inmediatamente después de la presentación del EC y se mantiene hasta el inicio del EI; b) una vez que el organismo ha tenido la suficiente experiencia, cuando se vuelve a presentar el EC no hay RC inmediata sino que empieza a presentarse hacia la mitad del tiempo de presentación del EC y su frecuencia se incrementa cuando se acerca la presentación del EI. Se han identificado

diferentes intervalos óptimos de acuerdo al tipo de sistema de respuestas que se quiere condicionar (e.g. Smith, Coleman & Gormezano, 1969; Kimble & Reynolds, 1967).

El *número de ensayos* donde se presentan los estímulos también es una variable que modifica el condicionamiento, ya que pocos apareamientos *EC-EI* pueden ser insuficientes para que se desarrolle una RC (Stout, Escobar & Miller, 2004).

Para que un estímulo provoque una respuesta debe predecir la aparición del EI, es decir poseer *valor informativo* y ofrecer información no proporcionada por los restantes estímulos presentes en el momento del condicionamiento. Cuando se alternan ensayos *EC-EI* con presentaciones del *EC* solo, la adquisición de la respuesta se deteriora, lo cual se atribuye a que el *EC* no informa puntualmente la aparición del EI. Por otro lado, el valor informativo del EI influye en el establecimiento de la RC cuando se presentan ensayos de *EC-EI* con ensayos donde el EI se presenta solo (Bolles, 1972).

Otro aspecto que influye en el condicionamiento es la *sorpresividad* del EI ya que la presentación inesperada de un EI provoca una RC más fuerte. Para que se pueda establecer una respuesta condicionada es necesario que los estímulos sean capaces de generar en el organismo un estado de alerta necesario para que los eventos que intervienen durante el condicionamiento puedan asociarse entre sí. Si un estímulo no es sorpresivo tendrá menos oportunidades de poder ganar fuerza asociativa (Kamin, 1969).

### *1.3. Condicionamiento inhibitorio*

Las experiencias de aprendizaje no solo activan la conducta, sino que también se puede presentar un proceso de supresión de la conducta. Aunque la inhibición pavloviana no es estrictamente el proceso opuesto del condicionamiento excitatorio, nos da un punto de partida para analizar aquellas situaciones en las que se produce deterioro de la respuesta condicionada (Konorski, 1967). Pavlov (1927) describió que en algunos de sus experimentos el reflejo condicionado se suprimía cuando se presentaba un estímulo externo muy poderoso, según Pávlov en esta situación se activa un proceso inhibitorio que se

produce debido a la coincidencia temporal entre el reflejo condicionado y el nuevo estímulo; a este efecto lo denominó *inhibición externa*. En otras ocasiones observó que el reflejo se suprimía cuando el estímulo condicionado se convertía, bajo ciertas circunstancias en negativo o inhibidor ya que evocaba la activación de un proceso inhibitorio en lugar de uno excitatorio, a este efecto lo llamó *inhibición interna*. La diferencia entre inhibición interna y externa es que la inhibición externa se produce desde las primeras presentaciones del estímulo novedoso mientras que la inhibición interna se desarrolla progresivamente, con lentitud y en muchos casos con dificultad.

### *1.3.1. Inhibición externa*

Una vez que un reflejo condicionado se ha establecido, su aparición puede verse suprimida por la presencia de estímulos que no habían estado presentes durante el condicionamiento. Se puede observar que la presentación de un nuevo estímulo después de haberse establecido el condicionamiento puede reducir la fuerza de la RC, al menos temporalmente. A este efecto Pávlov lo llamó *inhibición externa*. La principal característica de este tipo de inhibición es que se produce desde el principio de la aparición del estímulo novedoso, se desarrolla muy rápidamente y con poca dificultad. Pávlov (1927) reportó que en algunas ocasiones se mantenían aislados un experimentador y un perro mientras se llevaban a cabo las sesiones de condicionamiento bajo condiciones que se mantenían constantes. Cuando súbitamente se presentaba un factor perturbador, como un sonido intenso del exterior o un cambio repentino de luz, justo en el momento de la aplicación del EC, la respuesta condicionada se debilitaba o incluso desaparecía, dependiendo de la fuerza del estímulo externo.

### *1.3.2. Inhibición interna*

Para Pavlov (1927) en la inhibición interna de los reflejos condicionados un estímulo condicionado positivo bajo ciertas condiciones se convierte en negativo provocando un proceso de inhibición de la respuesta condicionada y distingue entre tres tipos de inhibición interna.

## a) Extinción

La extinción de la respuesta condicionada es otro proceso que ha sido estudiado por los teóricos del aprendizaje asociativo. A pesar de que la extinción puede ser vista como un proceso de aprendizaje ya que implica un cambio en la conducta (disminución de la respuesta) como resultado de la experiencia (presentaciones del EC solo posteriores a su presentación no reforzada) no se tiene totalmente claro que es lo que se aprende cuando después del condicionamiento se incluyen este tipo de ensayos (Klein, 1994).

Una de las explicaciones que se han dado es que durante los ensayos de extinción se genera un desaprendizaje de las relaciones entre eventos, es decir, una pérdida de lo aprendido. La interferencia catastrófica (u olvido) ha sido estudiada desde hace más de una década (McCloskey & Cohen, 1989; Ratcliff, 1990; Sharkey & Sharkey, 1995). El olvido catastrófico ocurre cuando el aprendizaje de una nueva información causa la repentina y total destrucción de una información previamente almacenada. El problema ha sido estudiado por muchos autores quienes han tratado de identificar este efecto tanto en humanos (e.g. French, 1999a) como en algunos animales (e. g. French & Ferrara, 1999b).

Otra explicación de la extinción proviene de Pavlov (1927), quien observó una disminución acelerada de la RC en sus perros cuando presentaba el EC (tono) sin el EI (comida), explicando esta extinción de la RC como un proceso que se establecía a consecuencia de la activación de un estado inhibitorio central que se producía entre el EC y el EI. Planteó que la extinción era un tipo de aprendizaje acerca de la inhibición de la respuesta ante el EC. Sin embargo, es muy probable que en un procedimiento de extinción se produzca la supresión de la conducta a través de mecanismos diferentes a los de la inhibición condicionada y que tienen que ver con el establecimiento de un nuevo aprendizaje, conclusión que es apoyada por investigaciones en donde la extinción no elimina ni las asociaciones entre estímulos ni las respuestas condicionadas previamente aprendidas, como es el caso de la recuperación espontánea de la respuesta que se observa luego de un intervalo de tiempo donde el EC se presenta solo (Domjan, 2003).

Actualmente el término de extinción se emplea en tres sentidos diferentes. Primero, como un procedimiento experimental (Variable independiente) que se encuentra bajo el control del experimentador en donde se alteran o destruyen las condiciones originales del aprendizaje. El procedimiento más común es el de presentar el EC solo hasta que ya no es capaz de señalar la consecuencia. Otros procedimientos similares incluyen la ausencia del EI o su presentación independiente del EC. Segundo, como un resultado experimental (Variable dependiente) cuando se espera que la respuesta que se ha establecido en la fase de adquisición se deteriore hasta regresar a un nivel de condicionamiento previo al aprendizaje. Tercero, como un proceso (Variable interviniente) que explica el deterioro de la respuesta, es decir, como un nuevo aprendizaje después de la fase de adquisición (Rescorla, 2004).

#### b) Inhibición de demora

La activación de la inhibición se puede generar cuando se presenta un EC de larga duración y la RC se presenta hacia el final de este tiempo, en este caso se genera *inhibición de demora*. La capacidad para inhibir la respuesta antes de que el EC termine puede mejorar con la experiencia. En un principio respondemos cuando se presenta un EC, pero nuestra capacidad para retener la RC aumenta con el número de emparejamientos EC-EI. Por ejemplo, Kimmel (1965) presentó a humanos 50 apareamientos Luz roja-descarga; la luz roja se presentaba 7.5 s antes de la descarga pero los dos estímulos terminaban simultáneamente. Comprobó que la latencia de la respuesta galvánica de la piel aumentaba con el número de ensayos de entrenamiento.

#### c) Inhibición condicionada (IC)

Durante la extinción de la respuesta condicionada interviene un proceso transitorio de inhibición interna. Si en ausencia del EI se presenta un nuevo estímulo (EC-) junto con el estímulo condicionado (EC+) el primero puede llegar a inhibir la respuesta al EC+. Se supone que esta *inhibición condicionada* (IC) refleja la capacidad del EC- para activar un estado inhibitorio capaz de suprimir la RC. Pavlov (1927) obtuvo este efecto aplicando el

siguiente procedimiento: una vez que estableció la RC incluyó una fase que consistió en la presentación de diferentes tipos de ensayos: a) el sonido de un metrónomo (EC1) durante 30 segundos seguido de la presentación de comida (EI), b) un sonido potente de un claxon (EC2) con una duración de 10 segundos, sin comida (NoEI), c) una pausa de 20 segundos donde no se presentaba nada y d) el sonido de un metrónomo (EC1) sin comida (NoEI). Al principio la inclusión del sonido del claxon no fue suficiente para alterar la RC, sin embargo, al repetir el mismo procedimiento varias ocasiones observó que la presentación del EC2 ocasionaba que la salivación (RC) disminuyera, por lo tanto concluyó que el EC2 adquirió propiedades inhibitorias.

Posteriormente, Rescorla y LoLordo (1965) intentaron reproducir este efecto. Entrenaron a perros utilizando un procedimiento adecuado para tratar de impedir la interferencia de estímulos externos así como para evaluar el efecto de los estímulos inductores e inhibidores de miedo. El procedimiento elegido fue el de evitación, el cual consistió en lo siguiente: durante la fase de entrenamiento los animales recibían descargas eléctricas cada 10 segundos, a no ser que saltasen sobre una valla que separaba los dos compartimientos. Si un perro evitaba una descarga, la siguiente descarga se posponía durante 30. Al tercer día los perros recibían algunos ensayos donde se presentaba un tono (EC+) seguido de una descarga eléctrica (EI), mientras que en otros ensayos se les presentaba otro tono (EC-) sin la descarga. En la fase de prueba, el EC+ activaba el miedo e incrementaba la respuesta de evitación, mientras que la presentación del EC- inhibía el miedo haciendo que los perros dejaran de evitar la descarga, es decir, el segundo tono adquirió propiedades inhibitorias sobre la respuesta condicionada. Una de las conclusiones a las que llegaron estos autores fue que los estímulos condicionados tienen efectos motivacionales sobre la respuesta instrumental.

### *1.3.3. Desinhibición*

El condicionamiento inhibitorio puede dejar de producirse bajo ciertas condiciones, es decir, se puede generar una ***deshinhibición***. Durante el condicionamiento, la presentación de un estímulo novedoso produce la inhibición de la RC ante el EC.

Análogamente, la presentación de un estímulo nuevo durante la extinción produce también una alteración de la respuesta, aunque en este caso se trata de un incremento en la magnitud de la RC. El proceso de extinción continuará con normalidad en el siguiente ensayo si ya no se presenta el estímulo novedoso (Kimmel, 1965).

#### *1.3.4. Pruebas de inhibición*

En general se considera a los procesos inhibitorios como los causantes del debilitamiento de la respuesta condicionada, sin embargo, no queda claro cual es su valor asociativo después de la extinción. Si consideramos al condicionamiento inhibitorio y excitatorio como fuerzas antagónicas, el valor asociativo de un estímulo debe ser el resultado de la sustracción de la fuerza asociativa excitatoria e inhibitoria (Rescorla, 1969). Para evaluar las propiedades inhibitorias de un estímulo después del condicionamiento, se pueden incluir dos tipos de pruebas:

a) Retraso.- Una vez que se establece el condicionamiento se programa una fase de prueba donde se comparan las tasas de condicionamiento excitatorio de un estímulo potencialmente inhibitor y la de un estímulo neutro o que no haya sido sometido a tratamiento inhibitorio. En el caso concreto de la extinción, se trataría de comparar entonces las tasas de condicionamiento del estímulo extinguido y de un estímulo neutro, lo que equivale a recondicionar el estímulo extinguido. La prueba se podría considerar superada cuando el recondicionamiento del estímulo extinguido fuera mas lento que el condicionamiento equivalente del estímulo neutro (Rescorla, 1971).

b) Sumación.- En esta prueba se intenta detectar si un estímulo potencialmente inhibitor posee la capacidad de debilitar la RC elicitada por un excitador independiente cuando ambos se presentan en compuesto simultáneo. La prueba se supera si el estímulo extinguido reduce la RC al excitador en comparación con el efecto causado por un estímulo neutro (Papini y Bitterman 1993).



### *1.3.5. Explicaciones generales de la inhibición.*

La disminución de la respuesta condicionada ha sido explicada tomando en cuenta la pérdida de la ejecución y destrucción de las asociaciones que se aprendieron durante el condicionamiento. Desde esta perspectiva cuando un EC condicionado ya no es seguido del EI tiende a regresar a su estado inicial antes del condicionamiento, es decir, pierde fuerza asociativa. Sin embargo este argumento se ha refutado en varias ocasiones, por ejemplo, después de extinguir la relación EC-EI y tras un periodo de tiempo se introduce el EC solo y se observa la recuperación de la RC (recuperación espontánea), lo cual sugiere que a pesar de haberse programado una fase de extinción la asociación EC-EI aún permanece.

Como hemos visto en los anteriores apartados un estímulo puede adquirir propiedades inhibitorias a través de diferentes procedimientos experimentales, por lo tanto, es necesario identificar que es lo que tienen en común para que puedan generar un inhibidor condicionado. Aparentemente en todos ellos el EC predice la ausencia del EI, sin embargo, la presentación de una señal aislada no es suficiente para generar inhibición, de hecho la presentación repetida de un estímulo aislado retarda su capacidad para adquirir propiedades tanto excitatorias como inhibitorias (Baker & Mackintosh, 1977).

Si la IC solo ocurre cuando se presenta la ausencia de reforzamiento en el momento en el que se espera la aparición del EI, la extinción y la IC se podría explicar más fácilmente ya que en ambos casos el estímulo inhibitorio se presenta en compuesto con un estímulo condicionado excitatorio y cuando el EI es omitido sorpresivamente la inhibición se activaría.

Las teorías tradicionales que tratan de explicar que es lo que el organismo aprende durante el condicionamiento excitatorio e inhibitorio básicamente se han centrado en la consideración de que el aprendizaje es el resultado de la asociación de dos eventos que se presentan juntos, sin embargo, los cambios en la conducta que se producen en el organismo después del condicionamiento (excitatorio o inhibitorio) pueden provenir de procesos

diferentes. Por ejemplo, el deterioro de la respuesta durante la extinción puede ser debido a cambios en el estado motivacional del organismo y no a la IC (Spence, 1956).

La teoría de la contingencia explica que el condicionamiento excitatorio es el resultado del establecimiento de una relación de contingencia positiva entre eventos y la IC de una relación de contingencia negativa (Rescorla 1969). Una contingencia entre un EC y un reforzador se define en términos de dos probabilidades: la probabilidad de la ocurrencia de un reforzador que se presenta junto con un EC, ( $p[\text{EI-EC}]$ ) y la probabilidad de la ocurrencia de un reforzador en ausencia de un EC ( $p[\text{EI-NoEC}]$ ). De esta manera la teoría de la contingencia establece que el condicionamiento excitatorio ocurre cuando  $p[\text{EI-EC}] > p[\text{EI-NoEC}]$ ; la IC cuando  $p[\text{EI-EC}] < p[\text{EI-NoEC}]$  y el condicionamiento no ocurre cuando  $p[\text{EI-EC}] = p[\text{EI-NoEC}]$ . Cuando la contingencia positiva prevalece, el EC señala el incremento en la probabilidad de ocurrencia del reforzador y cuando la contingencia negativa es la que domina el EC señala su ausencia y cuando no hay condicionamiento el EC no informa nada acerca de la ocurrencia o ausencia del reforzador. Intuitivamente la teoría de la contingencia es viable y consistente con evidencia empírica. Sin embargo uno de los principales problemas que tiene la teoría de la contingencia es que no explica porqué no hay condicionamiento en un procedimiento aleatorio donde el EC y el reforzador no están correlacionados, aun cuando a menudo los dos coinciden en el tiempo.

Señalar que el EC y el reforzador no están correlacionados es suponer que no hay contingencia entre ellos y que la ausencia del condicionamiento en esas circunstancias es lo que se espera obtener. Desde este punto de vista la variable crítica responsable de la pérdida de condicionamiento y de la relación que se aprende entre el EC y el EI es el cambio de contingencia (e.g. el incremento en la ocurrencia de los EI's cuando está ausente el EC).

Jenkins, Barnes y Barrera (1981) presentaron datos que sugieren que no siempre se presenta esta situación ya que en un estudio sobre automoldeamiento observaron un deterioro en la fuerza del condicionamiento no solamente cuando los EI's se presentaban en ausencia del EC sino también cuando el número de presentaciones del EI se incrementaba (incluso cuando el EI era señalado por el EC). Esto quiere decir que el condicionamiento

disminuía cuando decrecía el intervalo entre los ensayos de condicionamiento. La aparente diferencia que puede existir se puede explicar al considerar que el condicionamiento excitatorio ocurrirá ante un EC que normalmente no está correlacionado con el reforzador si de manera azarosa durante las primeras presentaciones del EC coincide la presentación del EI, por lo tanto, se genera una contingencia positiva entre los eventos. Sin embargo, una vez que han transcurrido muchos más ensayos puede llegar el momento en el que la probabilidad de ambos tipos de ensayos se iguale, (en las primeras ocasiones esto no puede suceder). La primera vez que el EC se presenta, los reforzadores pueden o no ocurrir y la probabilidad de la ocurrencia simultánea dependerá de la probabilidad total del reforzamiento. En el corto plazo puede suceder que no se establezca una correlación entre eventos, pero también puede darse el caso de que no exista una secuencia finita de eventos al azar. Si el condicionamiento excitatorio ocurre rápidamente con uno o dos apareamientos entre el EC y el reforzador, una secuencia aleatoria puede incluir una correlación inicial por arriba del azar que permita niveles significativos de condicionamiento excitatorio, entonces una breve exposición a una programación aleatoria puede producir condicionamiento excitatorio que desaparecerá con un mayor número de presentaciones, mientras que en el largo plazo una contingencia cero entre EC y EI no es suficiente para generar condicionamiento al EC (Machintosh, 1983).

En el condicionamiento excitatorio se establece una relación de contingencia positiva entre eventos a diferencia de la IC donde se requiere de contingencia negativa, sin embargo, esta condición no es suficiente para que se genere la RC. Se tiene que considerar otras condiciones como la contiguidad temporal entre eventos. Existe evidencia experimental acerca de demora del reforzamiento en donde el incremento en el intervalo entre el EC o la respuesta y el EI casi invariablemente interfiere con el condicionamiento. Pero el argumento lógico es igual de complicado debido al hecho de que la contingencia entre eventos no puede ser definida sin referirse al papel de su relación temporal. La contingencia entre EC y EI depende de los valores relativos de los dos tipos de ensayos, pero la diferencia entre estas dos probabilidades se refiere a la relación temporal entre EC y EI ya que se habla de la probabilidad de ocurrencia de un reforzador que guarda una relativa proximidad temporal con el EC. No puede haber una contingencia positiva entre un

EC y un EI a menos que el reforzador ocurra mas a menudo o inmediatamente después del EC en comparación con otros momentos en el tiempo en los cuales no aparecen juntos o aparecen aislados.

Otro problema que la teoría de la contingencia parece no haber resuelto es que tanta contingencia positiva o negativa es detectada. Las teorías asociacionistas tradicionales han asumido que los procesos asociativos unen eventos particulares que ocurren en una contigüidad temporal cercana. La teoría tradicional es atomista y que sigue concibiendo a la mente como el producto de asociaciones entre sensaciones. Trasladando esto a la teoría del condicionamiento la propuesta es que el condicionamiento es la consecuencia de cambios en el valor asociativo que se dan ensayo a ensayo y que esos cambios ocurren debido a la conjunción particular de los eventos en cada ensayo. Visto como una explicación del proceso de condicionamiento, la teoría de la contingencia parece retar estas propuestas tradicionales por un argumento implícito que se refiere a que los organismos son capaces de detectar relaciones globales entre eventos.

Un argumento en contra de la teoría de la contingencia para explicar que es lo que pasa en el condicionamiento es el hecho de que no puede explicar el efecto de bloqueo. Este efecto se puede obtener de la siguiente manera: en una primera fase un EC1 se aparea con el EI; en la segunda fase se presenta en compuesto EC2-EC1-EI; ahora cuando se prueba el EC2 no se obtiene condicionamiento (Kamin, 1969). En este tipo de diseños la falta de condicionamiento del EC2 no puede ser atribuido a la formación de algún tipo de contingencia negativa (inhibición) entre el EC2 y el EI, sino a que el EC1 predice la ocurrencia del EI y el EC2 no puede hacerlo.

Una segunda objeción a la teoría de la contingencia es que falla en proveer una explicación satisfactoria de la IC. La contingencia negativa entre el EC y el reforzador puede ser suficiente para generar IC pero no es necesaria. Se puede obtener IC usando otras operaciones y manipulado otras variables para controlar su magnitud. La IC parece ser una consecuencia de la omisión de un reforzador al tiempo que otros eventos señalan que el reforzador ocurrirá.

Por ejemplo en el caso de la extinción la asociación EC-EI cambia si se programan ensayos EC-NoEI y se supone que esos cambios generan IC, pero la operación que produce la extinción es simplemente presentar el EC solo o permitir al sujeto ejecutar la respuesta sin reforzamiento, entonces no es lógico que se genere IC entre el EC y algo que está ausente (reforzamiento). Una manera más efectiva de extinguir el condicionamiento al EC2 debe alternar ensayos reforzados EC1-EI con ensayos no reforzados EC2-EC1 durante la fase de extinción para generar inhibición del EC2 al EI (Rescorla & Holland, 1977). En esta situación la teoría de la contingencia no puede discutir nada puesto que al final la contingencia ente EC2-EI es la misma en las dos condiciones. La diferencia aquí es que la presentación el EC2 en conjunto con el EC1 asegura que el EC2 se correlacione con la omisión de un reforzador.

En aquellos casos en los que el EC no es presentado como compuesto con un EC lo que produce la inhibición es la relación que se establece con las señales contextuales presentes durante el condicionamiento. Por ejemplo, en el condicionamiento hacia atrás el EI se presenta periódicamente en la cámara experimental cuando ningún otro evento está presente, lo cual lleva al animal a esperar la aparición del EI cuando es puesto en este contexto, si ahora el EC se presenta, se asocia con la ausencia del EI y por lo tanto el proceso de inhibición se activa (Schwartz & Robins, 1995).

Otra alternativa que nos ayuda a entender que es lo que pasa en la IC sugiere que es una consecuencia de una discrepancia negativa entre la consecuencia esperada y la recibida en un ensayo. Un estímulo que pueda señalar tal discrepancia se establecerá como un EC- con la habilidad de mantener la conducta opuesta en signo a la mantenida por un EC+; una respuesta producida por esa discrepancia decrementará su probabilidad si el reforzador esperado es apetitivo o incrementará si el reforzador fue aversivo, entonces una discrepancia negativa puede ser generada por la reducción en la magnitud o intensidad del reforzador (Cotton, Goodall & Mackintosh, 1982). La idea de que el condicionamiento requiere de una discrepancia entre los reforzamientos esperado y recibido en una situación donde se consideran todos los estímulos presentes en ese ensayo contrasta con el punto de

vista tradicional según el cual se requieren apareamientos contingentes positivos o negativos entre el EC y el EI. La formalización de esta idea se expresa en el modelo de Rescorla y Wagner (1972) el cual considera que todas las medidas de condicionamiento a un particular EC es una función de su valor asociativo subyacente que refleja la fuerza de las creencias del organismo de que el estímulo será seguido de un reforzador particular, por lo tanto explica al condicionamiento como un cambio en la fuerza asociativa del estímulo.

La magnitud y dirección del cambio en el valor asociativo de cualquier estímulo en un ensayo de condicionamiento dependerá de la magnitud y signo de la diferencia entre el reforzador que se obtiene y el que se espera obtener en ese ensayo. Si el valor asintótico asociado al reforzador es mayor a la suma de las fuerzas asociativas de los estímulos presentes en ese ensayo particular se genera condicionamiento excitatorio a todos los estímulos; si el valor es menor se genera IC; si no hay diferencia el valor asociativo permanece igual para todos los estímulos. El modelo de Rescorla y Wagner deja en claro que el condicionamiento ocurrirá solamente a un estímulo que señala un cambio en el reforzamiento, es decir, es un buen predictor de la ocurrencia del reforzamiento.

#### *1.4. Otros fenómenos de condicionamiento*

Los estudios del condicionamiento clásico han permitido describir ampliamente una gran cantidad de fenómenos, algunos de los más importantes se describen a continuación.

En algunas ocasiones se pueden observar situaciones en las que presentan dos o más estímulos junto con el EI y cada uno de ellos adquiriría diferente fuerza asociativa. La explicación que se da en esta situación es que esto puede ser debido a que uno de los EC es más saliente que el otro, por lo tanto la RC que provoca es más intensa. En este caso la asociación del estímulo más saliente *ensombrece* la asociación del estímulo menos saliente y por lo tanto la intensidad de la RC asociada a cada uno se modifica (Pavlov, 1927).

Un estímulo condicionado puede provocar la RC si es capaz de predecir la aparición del EI, pero es muy importante si además proporciona información adicional respecto de

los demás estímulos presentes en el ambiente, es decir, el estímulo que posee valor informativo **bloquea** la asociación de otros estímulos y adquiere mayor fuerza asociativa (Kamin, 1969).

Se puede generar el **contracondicionamiento** de una RC al presentar el EC con un EI asociado con una respuesta diferente. Si la nueva respuesta es incompatible con la antigua de tal manera que solo pueda ocurrir una sola, entonces mientras mayor sea la fuerza de la respuesta mas reciente menor será la probabilidad de que ocurra la anterior (Pavlov,1927).

El condicionamiento se puede **generalizar** a estímulos que son similares al EC presentado durante a fase de entrenamiento. En situaciones naturales es poco probable que encontremos que un estímulo se repita exactamente igual, por lo que es crucial en el aprendizaje que una respuesta no se limite al estímulo presentado en los ensayos de condicionamiento sino que se generalice a otros similares. En otras ocasiones es mas importante no responder de la misma manera a estímulos parecidos. En un entrenamiento de **discriminación** los ensayos de condicionamiento consisten en la presentación alterna de un EC positivo y un EC negativo. En los primeros ensayos la respuesta se da a los dos estímulos pero conforme los ensayos se incrementan la respuesta solo se da ante el EC+, es decir, se responde diferencialmente ante uno de los EC's y se deja de responder al otro (Guttman & Kálsh, 1956).

Otro fenómeno interesante es el del **condicionamiento de segundo orden**. En el condicionamiento de primer orden un EC1 puede provocar la RC porque ha sido asociado directamente con el EI. Sin embargo, un EC2 también puede provocar la RC aun cuando nunca haya sido asociado con el EI, si se asocia con el EC1 que provoca la RC. Pavlov (1927) mostró que al aparear un cuadro negro (EC2) con el sonido de un metrónomo (EC1) que había sido apareado previamente con comida (EI) se podía obtener salivación (RC) al presentare el cuadro negro. Investigaciones mas recientes han tratado de identificar el tipo de asociaciones que se establecen entre EC, EI y RC para producir el condicionamiento de segundo orden (McAllister & McAllister, 1964; Kamil, 1969; Rizley & Rescorla 1972).

## CAPITULO 2

### CONDICIONAMIENTO DE SEGUNDO ORDEN (CSO)

#### *2.1. Importancia teórica*

El CSO ha sido ampliamente estudiado en el aprendizaje de las asociaciones entre eventos que nunca se han presentado juntos. El procedimiento consiste en que durante una primera fase de adquisición un  $EC_1$  se aparea con el EI hasta obtener una RC consistente; en la siguiente fase se presenta el  $EC_1$  con un  $EC_2$  y en una fase de prueba el  $EC_2$  provoca la RC a pesar de que nunca se apareó con el EI. Se llama CSO debido a que el condicionamiento de  $EC_2$  se realiza cuando se aparea con un EI ausente representado por el poder que ganó el  $EC_1$  durante la primera fase del condicionamiento (Davey & Arulampalam, 1982; Rizley & Rescorla, 1972)

Uno de los primeros estudios que le dieron validez experimental al CSO fueron realizados por McAllister y McAllister (1964) quienes midieron la respuesta durante la fase de primer orden a través del aprendizaje de una nueva respuesta y demostrando también el CSO en un procedimiento de condicionamiento demorado. Davenport (1966) también encontró este efecto utilizando un procedimiento de supresión condicionada en ratas manipulando parámetros temporales de la presentación de los estímulos y entre la presentación de los mismos. Empleando un diseño intrasujeto, es decir el sujeto es sometido tanto a las condiciones experimentales como control, Rizley y Rescorla (1972) utilizaron un mejor diseño ya que tomaron en cuenta grupos control adecuados y siguieron una estrategia novedosa para probar la existencia del fenómeno. La ventaja del tipo de diseño que emplearon radica en que se pueden evaluar los efectos simultáneamente en el mismo sujeto y se incrementa la validez interna. Estos autores consideraron tres grupos: 1.- Apareado-Apareado, donde se programaban ensayos luz-descarga para producir condicionamiento a la luz y ensayos ruido-luz, 2.- Apareado-No apareado, donde se programaban ensayos luz-descarga y ensayos tono/luz (no asociados) y 3.- No apareado-No apareado, donde los estímulos de ambos ensayos se presentaban no asociados, es decir,



luz/descarga y tono/luz. Esto le permitió a los autores mostrar los efectos de CSO del tono ya que se presentó mayor supresión condicionada del tono en el grupo 1, mostrando la importancia del tipo de relación temporal entre estímulos. Posteriormente se ha demostrado el CSO en condicionamiento aversivo en ratas (Rescorla, 1973), automoldeamiento en pichones (Rescorla & Cunningham, 1979); condicionamiento parpebral en conejos (Popik, Stern & Frey, 1979).

El CSO no solo se ha demostrado en condicionamiento excitatorio, sino también en inhibitorio. Rescorla (1976) utilizó dos grupos de ratas (Inhibición-Apareado e Inhibición-NoApareado), durante la primera fase se les presentó ensayos mezclados en los que un tono fuerte (EC1) iba seguido de una descarga eléctrica (EI), pero si el tono se apareaba con un ruido blanco no se presentaba el EI. Después, uno de los grupos (I-A) recibió emparejamientos entre una luz y el ruido, con el propósito de condicionar la luz al inhibidor condicionado. Mientras que el grupo control durante la primera fase el tono no iba seguido de la descarga. Los resultados indicaron que en el grupo I-A las asociaciones luz-ruido transfirieron las propiedades inhibitorias del ruido blanco a la luz. De este experimento se concluyó que el CSO se podía demostrar no sólo con estímulos excitatorios sino también con inhibitorios, además se sugería que la efectividad de los estímulos inhibitorios era comparable con los excitatorios cuando estos se presentaban solos.

## *2.2. Variables en el CSO*

El condicionamiento de segundo orden de un estímulo se puede modificar dependiendo de diversas circunstancias. Parece ser que la edad es uno de los factores ya que se ha demostrado que no se presenta CSO en ratas jóvenes debido a que no cuentan con la capacidad de conservar, en la memoria, una representación del EC2 durante un periodo de tiempo suficientemente largo como para poder formar una asociación de segundo orden; lo que al mismo tiempo permite sugerir que la formación del CSO está mediada por una representación en la memoria, del EC2 con el EI. Por su parte Cheantle y Rudy (1979) estudiaron la ontogenia del CSO en una tarea de aversión al olor utilizando ratas recién nacidas como sujetos, en conjunto los resultados de sus experimentos demostraron que la

edad es determinante en la adquisición de la respuesta ya que las ratas mas jóvenes tardaron mas en aprender que las que tenían mas edad.

En general se acepta que tanto en el condicionamiento simple como en el de CSO intervienen las mismas variables tales como la contigüidad espacial y la contigüidad temporal entre el EC2 y el EC1. En el primer caso existe evidencia de que el efecto de la contigüidad espacial es independiente de las diferencias cualitativas del EI (comida *vs* descarga eléctrica) o de la conducta del sujetos (picoteo *vs* supresión) (Rescorla & Cunningham, 1979).

### 2.3. CSO e IC

Otro efecto que llamó la atención de los investigadores del CSO (Rescorla, 1969; Hearst, 1972) fue observar como un estímulo condicionado con propiedades excitatorias también podía adquirir propiedades inhibitorias. El hecho interesante es determinar porque cambia la naturaleza del nexa asociativo y para hacerlo se han realizado estudios para aclarar bajo que condiciones y cuales son las variables que intervienen en el cambio de CSO en IC, algunas de las cuales tienen que ver con los siguientes aspectos:

*Simultaneidad EC2-EC1 y número de ensayos.* Pavlov (1927) consideró que si en un diseño de CSO durante la segunda fase de entrenamiento los estímulos EC2-EC1 y EC1-EI se presentaban de manera entremezclada no debería de producirse CSO; este razonamiento es resultado de las semejanzas y diferencias que existen entre los diseños de IC y CSO con ambas fases entremezcladas o separadas. En ambos procedimientos se programan ensayos EC1-EI / Reforzamiento y EC2-EC1 / no Reforzamiento. En el CSO: a) todos los ensayos EC1-EI preceden a los ensayos EC2-EC1; b) se presentan pocos ensayos EC2-EC1; c) el EC2 inmediatamente precede al EC1 durante los ensayos EC2-EC1; mientras que en la IC: a) los ensayos EC1-EI / EC2-EC1 se presentan entremezclados; b) existen muchos apareamientos EC1-EC2; y c) EC2 y EC1 se presentan simultáneamente en los ensayos EC2-EC1 (Yin, Barnet & Miller, 1994).

Estas consideraciones han sido probadas empíricamente en diferentes ocasiones en donde se proponen cómo posibles determinantes del CSO o de IC: a) el tipo de relación temporal que se establece entre  $EC_1$  y  $EC_2$ : mientras que apareamientos simultáneos favorecen la IC, apareamientos en serie lo hacen con CSO (Maisiak & Frey, 1977; Yin, Barnet & Miller, 1994) y b) el número de apareamientos, mientras que muchos apareamientos facilitan IC, pocos apareamientos se relacionan con CSO (Herendeen & Anderson, 1968).

Stout, Escobar y Miller (2004) realizaron un estudio de supresión condicionada en ratas usando un entrenamiento de rasgo negativo. Estos autores mezclaron ensayos donde A (luz) era seguido de una descarga (EI) con ensayos donde no se reforzaba presentaciones de X (sonido) con A para analizar cual era la función del número de presentaciones del compuesto XA y de las relaciones temporales de los compuestos, es decir, presentaciones simultáneas contra sucesivas en el control de la conducta. Encontraron que el CSO de X era menor si el número de ensayos XA incrementaba, este decremento fue más rápido si X y A se presentaban simultáneamente. Por otro lado, la IC a X incrementaba en relación al número de ensayos XA. Fue más rápida en la condición de presentación simultánea de X y A.

Así mientras mayor sea el número de apareamientos y mayor contigüidad temporal exista entre A y X se encontrará un menor CSO y mayor IC. Esto es debido a que A al principio predice la consecuencia y X predice su ausencia. Sin embargo hay pocos modelos que expliquen la transición de CSO a IC, los principales modelos que lo hacen son: McLaren y Machintosh (2000), Souton y Barto (1981) y Wagner (1981) en cada uno de los cuales se considera que X se asocia con A que en un principio estaba asociado con el EI y provoca el CSO. Con una mayor cantidad de ensayos X se desarrolla asociación inhibitoria con el EI porque ahora indica su ausencia ya que cuando A está presente se asocia con su presencia. Estos modelos predicen que la transición de CSO a IC será más rápida si las presentaciones de X se hacen simultáneamente ya que se fortalece el aprendizaje excitatorio entre X-A e inhibitorio entre X-EI (ver figura 1).

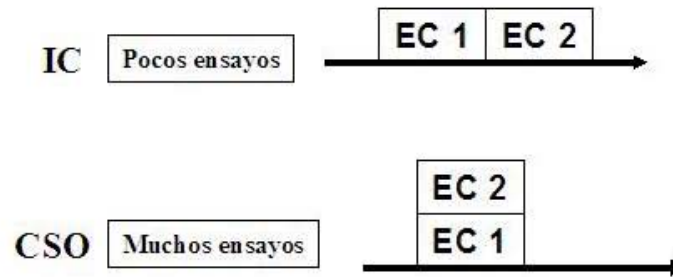


Figura 1.- Conclusiones del experimento de Stout, Escobar y Miller (2004) acerca de las relaciones entre EC's donde: IC = Inhibición condicionada; CSO = Condicionamiento de segundo orden; EC = Estímulos condicionados; Flecha = línea de tiempo.

*Reforzamiento parcial.* El reforzamiento parcial es un procedimiento que consiste en presentar un EC seguido de un EI con una probabilidad diferente de 1.0. La importancia de la manipulación de esta variable en el CSO radica en que la presentación de ensayos no reforzados se relaciona con el retardo de la conversión del EC2 a inhibidor condicionado. Por tanto, mientras que el reforzamiento continuo facilita la generación de IC, el reforzamiento parcial retrasa la aparición de dicho efecto (Rashotte, Marshall & O'Connell, 1981).

*Entremezclado fásico y el intervalo entre estímulos.* Dos manipulaciones más que tienden a generar IC en un procedimiento de CSO son la superposición de la presentación de los ensayos (Pavlov, 1927) o entremezclar los ensayos tanto de primero como de segundo orden (Herendeen & Anderson, 1968; Rescorla, 1973). También se ha demostrado que si el intervalo temporal entre la presentación del EC2 y el EC1 es prolongado se tiende a generar el establecimiento de IC (Popik, Stern & Frey, 1979; Kehoe, Feyer & Moses, 1981). Por su parte, aumentar el intervalo entre ensayos genera un incremento de efecto inhibitorio sobre el excitador. También es importante conocer que, bajo ciertas condiciones, el CSO puede terminar en IC por el efecto de variar el número y tipo de ensayos y que el efecto disminuye si se utiliza reforzamiento parcial.

A partir de las secciones anteriores podemos decir que el CSO es un efecto robusto en diferentes especies y preparaciones experimentales que tiene mucho que ver con la capacidad de almacenamiento, procesamiento y recuperación de información ya que se requiere de capacidad de memoria suficiente para mantener la representación de la

asociación EC1-EI que se aprendió durante la primera fase de entrenamiento, mientras se aprende la nueva relación EC2-EC1 en la segunda fase. El CSO es afectado por las mismas variables que influyen sobre el condicionamiento de primer orden, como la contigüidad temporal o espacial entre los estímulos.

#### *2.4. Modelos Teóricos*

El CSO ha sido estudiado como un aprendizaje basado en principios asociativos tal como lo sugirió Pavlov (1927) cuando utilizó la teoría del "nexo excitatorio" para explicar el condicionamiento tanto de primer, como de segundo orden en donde se consideraba la posibilidad de que el animal detectaba el EI por medio de los sistemas perceptivos o "registros sensoriales" que generaban una representación interna del EI. La activación de esta representación excitaba, a su vez, la de la RI por medio de lazos o conexiones previamente adquiridas o preprogramadas genéticamente, después esta activación llevaría, por medio del sistema motor, a la ejecución de la respuesta mas adecuada. En el proceso de condicionamiento, esta activación se asociaba al EC por la contigüidad temporal entre el EC y el EI, de forma que el EC generaba la RC que era similar a la RI, a través de la representación o activación de los mismos centros activados por el EI. Por tanto, durante el CSO, y dada la contigüidad temporal EC2-EC1, el EC2 se asociaría a la misma representación interna capaz de generar la misma RC.

Sin embargo, se han propuesto otras explicaciones acerca del CSO que se tratarán de forma general a lo largo del presente apartado.

Hull (1939) estudió el fenómeno de equivalencia adquirida y lo explicaba mediante tres principios o mecanismos. El tercero de estos mecanismos era la generalización secundaria; en este caso se consideraba que la equivalencia se generaba indirectamente a través de una respuesta previamente condicionada al mismo continuo del estímulo; este argumento facilita una explicación del CSO, a partir de la generalización de la RC del EC1 al EC2.

Hebb (1949) consideró que aquellas conexiones que se fortalecieron a través de un entrenamiento previo, posteriormente podían afectar a otras conexiones. De esta propiedad se deduce la formación de una respuesta condicionada de segundo orden; debido a que permitía suponer que un EC previamente condicionado pudiera actuar como un EI para un segundo EC (Sutton & Barton, 1981).

Konorski (1967) presentó una propuesta teórica en la que se consideraba la existencia de conexiones asociativas entre las representaciones o nodos de los eventos. En este sentido, se consideraba que si un EC1 previamente condicionado se asociaba con un segundo estímulo (EC2) emergería una relación entre el nodo correspondiente al EC2 y la actividad generada en el nodo EC1. Así, según esta teoría en el CSO la RC evocada por el EC2 dependía de la formación, en la segunda fase, de una asociación excitatoria entre el EC2 y la representación del EI, activada asociativamente. Esta última teoría permite entroncar con las teorías más actualizadas, basadas siempre en un mecanismo asociativo cognitivo.

Rescorla-Wagner R-W (1972); este modelo es el más reconocido desde los años setenta. En esencia el R-W es un modelo de competición asociativa dado que los estímulos (EC y el EI) compiten para ganar la fuerza asociativa disponible. En su planteamiento original, el modelo de R-W explica que el CSO debería producir IC, sin embargo Rashotte (1981) realizó un análisis minucioso de cómo el R-W podría explicar los resultados observados en CSO. En primer lugar Rashotte (1981) hizo explícitas dos ideas que facilitan su entendimiento, por un lado considera a la contigüidad temporal entre los estímulos de la segunda fase asumiendo que si el EC2 y el EC1 ocurren en estricta secuencia de tal forma que el decaimiento de la huella sensorial del EC2 (EC2') coincidirá al menos parcialmente con la presentación del EC1. Y por otro lado supone que el EC2-EC1 ocurren en un contexto, por lo que establece que en esta fase la secuencia de los estímulos es EC2 + contexto, seguido de EC2'+ EC1+ contexto.

Mackintosh (1974) propuso que el CSO podía explicarse como la adquisición de una cadena de representaciones. Según su propuesta, durante la primera fase ese formaría la

asociación entre la representación mental del EC1 y el el EI, mientras que durante la segunda el EC2 se asociaría las representaciones previas y la RC sería la consecuencia de una cadena asociativa en la que el EC2 genera la representación del EC1 y éste la del EI.

Rashotte (1981) considera que para poder explicar el CSO en el modelo se deben de formalizar dos argumentos, en principio, lo que funciona como reforzador para el EC2, además de ser el EC1, es el compuesto EC2'-EC1 y en segundo lugar que la efectividad de reforzamiento del compuesto EC2'-EC1 sufrirá un cambio asociativo durante los ensayos de segundo orden como resultado de presentar ensayos de entrenamiento con el EI ausente. Es decir, al principio del CSO se asume que la fuerza asociativa del EC1 será asintótica (debido a su historia previa de condicionamiento), que la fuerza asociativa del EC2' será neutral, y finalmente que el valor de  $\lambda$  será 0 ya que no se presenta el EI.

En los ensayos de segundo orden, el EC2' asumirá valores negativos pero además el compuesto EC2-EC1 también sufrirá un decremento en la fuerza asociativa debido a que no está presente el EI. Ésta, por lo tanto es una de las predicciones del modelo de R-W (1972) ya que se asume que es la fuerza del EC1 con respecto al EI la responsable de la adquisición y pérdida de la fuerza asociativa del EC2; y por lo tanto de la conversión del EC2 a inhibidor condicionado ya que con el transcurso de los ensayos, la fuerza asociativa que el EC1 había obtenido en la primera fase gradualmente va a ir disminuyendo. Esta predicción generaría una explicación relativamente sencilla de porqué al manipular el número de ensayos de segundo orden, llega a observarse IC (Yin, Miller & Barnet, 1994).

La versión de la teoría del proceso oponente (Sometimes Opponent Process, SOP) de Wagner (1981) propone que cada estímulo se puede encontrar en tres estados o nodos (representaciones); uno es el estado inactivo, el estado A1 o estado primario, por último el estado secundario o A2. Esta teoría supone el desarrollo de una asociación excitatoria sólo cuando ambos estímulos se presentan en el estado A1. De esta forma, el SOP no predice la ocurrencia del CSO ya que en sus supuestos se considera que en la fase de prueba, entre el EC2 (que estaría en A1) y el EI (que se encontraría en A2), no se debería encontrar condicionamiento excitatorio.

Holland (1983) y Dickinson y Burke (1996) realizaron modificaciones al SOP, que tampoco pueden explicar el CSO. En ambas se sugiere que si el EC2 se encuentra en A1 y el EI en A2, el condicionamiento será de tipo inhibitorio. Sin embargo, existe una propuesta más realizada por McLaren y Mackintosh (2000) donde se plantea que entre un estímulo activado en el estado A1 y otro en estado A2 llega a establecerse una asociación excitatoria. De esta forma es relativamente fácil deducir la formación de CSO, ya que durante la segunda fase el EC2 se encuentra presente (en estado A1) y aunque el EI se encuentre ausente (en A2) una relación excitatoria se establecerá entre ellos. El problema en este caso es la posibilidad de explicar la IC.

Hall (1996) asumió que entre dos estímulos pueden establecerse asociaciones al activar, concurrentemente, las representaciones o nodos de los eventos centrales (el EC y el EI). De manera que el nodo que correspondiera al estímulo condicionado (EC) se activaría cuando un evento se le presentara al sujeto, y la presentación de un estímulo incondicionado (EI) generaría actividad en un nodo diferente que correspondería a ese estímulo. De tal forma que en un procedimiento de condicionamiento pueden establecerse conexiones excitatorias entre nodos que sean presentados concurrentemente.

Además, considera que existen otros patrones de activación, por ejemplo presentar un estímulo pre-entrenado como un EC1 junto con otro estímulo no relacionado EC2, ocasiona que la asociación directa del nodo correspondiente a EC2 coexista con la actividad, asociativamente generada, del EI.

Hall explica este mecanismo considerando que si dos estímulos asociados comparten un elemento, este elemento actuará como eslabón para unir los nodos de los eventos y representara las propiedades comunes de ambos estímulos (Hall, 1996). Partiendo de este argumento, en CSO el EC1 será el eslabón compartido con el EI en la primera fase y con el EC2 en la fase de segundo orden, por lo cual el EC1 es capaz de transferirle al EC2 las propiedades del EI.



En el estudio del aprendizaje asociativo existe un grupo de teorías que enfatizan en que los fenómenos se producen en el momento en que los sujetos manifiestan lo aprendido. Estas teorías se conocen como modelos de la actuación y todas ellas tienen como supuesto principal que las asociaciones se establecen simplemente por contigüidad (Rosas, 2003) y que los fenómenos observados en el aprendizaje se encuentran solo a un nivel de actuación.

En la *Hipótesis de la codificación temporal* (Miller y Barnet, 1993) la contigüidad temporal es necesaria y suficiente para que se adquiera una asociación. Sin embargo, esta asociación consistirá en más que una conexión mental entre las representaciones de los eventos ya que, también se codificarán las relaciones temporales entre los estímulos que prevalecían durante el entrenamiento.

Las cuatro ideas básicas de la hipótesis de codificación temporal son: 1) la contigüidad temporal entre un EC y un EI es suficiente para la formación de una asociación; 2) como resultado de esa asociación se establece una conexión mental entre la representación de dos eventos; 3) una relación predictiva entre el EC1 y el EI debe existir durante el entrenamiento EC1-EI, o una expectativa del EI debe establecerse a través de algún entrenamiento mediado, antes de que el aprendizaje excitatorio se manifieste. Esta es una parte fundamental ya que es a través de que el EC1 prediga el EI como se explica que los sujetos respondan de manera apropiada cuando se presenta el EC2 y 4) pueden establecerse asociaciones a través de sus atributos temporales.

Esta teoría aplicada al CSO predice que la presentación del EC1 durante los ensayos EC2-EC1 activa una representación del EI, durante los ensayos de segundo orden ésta representación crea una relación predictiva entre la representación del EC2 y la del EI. Esta relación anticipatoria entre el EC2 y la representación del EI es la que sustenta que en el momento de la prueba los sujetos den una respuesta en niveles altos al EC2 (Barnet & Miller, 1996).

La *Hipótesis del comparador* (Miller y Matzel, 1988) establece que el nivel de RC ante un EC está determinada no solo por la fuerza asociativa adquirida por dicho estímulo

durante el entrenamiento; sino también será resultado de la comparación, en el momento de la prueba, entre este valor y el adquirido por cualquier otro estímulo o estímulos presentes en el entrenamiento (conocido como comparador). De esta manera en la teoría se supone que en el condicionamiento pavloviano se forman tres asociaciones, la primera entre el EC y el EI, la segunda entre el EC y el estímulo comparador y finalmente entre el comparador y el EI. Según la hipótesis del comparador en el CSO durante la segunda fase de entrenamiento el EC2 se asocia directamente con el EC1, e indirectamente con el comparador (que puede ser el contexto), de tal forma que el comparador excita la representación del EI, el resultado es que EC2 puede provocar la misma respuesta que el EC1.

La *Equivalencia entre estímulos* (Sidman, 1990) considera que existen dos supuestos que subyacen al planteamiento de la equivalencia: en primer lugar la relación entre pares de eventos se integra en una clase de equivalencia cuando ambos comparten una propiedad y además enseñar explícitamente algunos pares de eventos de forma contigua y que comparten un elemento posibilita el surgimiento de una relación que antes no existía; ya que se ha demostrado que el elemento compartido puede transferir su función a los otros que forman con él una clase.

Adoptando la definición matemática de equivalencia Sidman (1990) describió que las relaciones entre los eventos muestran tres tipos de propiedades no entrenadas: reflexividad, simetría y transitividad. La reflexividad está directamente relacionada con el principio de “igualdad”, un estímulo debe ser igual a sí mismo. La simetría, también se refiere al aprendizaje bidireccional, está relacionado con el principio de que una asociación entre dos eventos funciona en ambas direcciones ( $A=B$  y  $B=A$ ). La transitividad (también conocida como aprendizaje mediado) es la propiedad más importante para esta revisión debido que se refiere a que si un estímulo A es asociado con un segundo estímulo B y el segundo estímulo es asociado con un tercero C, una relación directa emergerá entre A y C. Los resultados de gran cantidad de experimentos han demostrado esta propiedad sobre todo en tareas de aprendizaje instrumental (Steirn, Jackson, Smith & Zentall, 1991); sin

embargo, también existe evidencia de transitividad en tareas de condicionamiento pavloviano en preconditionamiento sensorial y en CSO.

Sidman (1990) considera que una unidad analítica de dos términos (EC-Reforzador o EC-EI) es suficiente para la creación de una clase de equivalencia y (en el caso del condicionamiento pavloviano) que para establecer una relación de equivalencia en una unidad de dos términos, uno de los elementos debe funcionar a la vez como EC y como EI. De esta forma se llegaría a establecerse el CSO, debido a que el EC1 funciona como un EC, durante la primera fase y como EI en la segunda.

Por otro lado y con una perspectiva similar, Miller y Escobar (2002) mencionan que el EC1 puede servir como sustituto de la consecuencia (EI) con la cual había estado previamente asociada y consideran que el estímulo mediador crea su propia relación espacio-temporal con la consecuencia. En el caso del CSO, el EC1 se percibe como el estímulo mediador de las asociaciones entre el EC1-EI y entre los EC2-EC1.

Rizley y Rescorla (1972) proponen cuatro posibles explicaciones que resumen lo que sucede durante la fase de CSO: 1) en los ensayos EC<sub>1</sub>-EC<sub>2</sub> se establece una relación EC<sub>2</sub>-RC ya que se presentan contiguamente, lo cual resultaría cierto si se asocian los eventos de manera independiente; 2), en la fase de prueba al presentarse el EC<sub>2</sub> se activa la representación de EC<sub>1</sub> lo cual provoca la aparición de la RC, 3) al final de las fases se forma una cadena asociativa entre todos los eventos, de tal manera que la presencia de uno de los elementos activa las representaciones de todos los demás, es decir, EC<sub>2</sub>-EC<sub>1</sub>-EI-RC, lo que apoyaría la idea de que se aprenden configuraciones asociativas, 4) durante la fase en la que se presentan los ensayos EC<sub>1</sub>- EC<sub>2</sub> se establece un asociación entre el EC<sub>2</sub> y la representación del EI activada por el EC<sub>1</sub> presente, lo cual estaría confirmando la existencia de aprendizaje mediado. Para cada propuesta se han realizado diversos estudios con diferentes manipulaciones, sin embargo, hace falta mayor investigación para identificar bajo que condiciones se presentan cada alternativa (Barnet, Arnold, Cole y Miller, 1997) (ver figura 2).

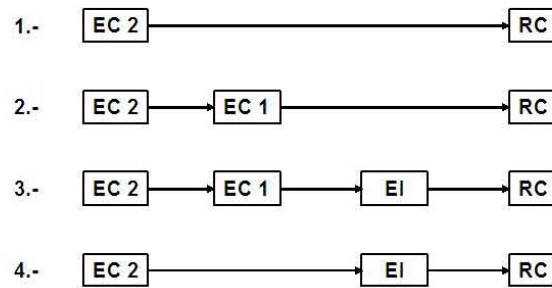


Figura 2.- Asociaciones posibles en el CSO según Barnet, Cole y Miller (1991) donde: EC1= Estímulo condicionado de primer orden; EC2= Estímulo condicionado de segundo orden; EI= Estímulo incondicionado; RC= Respuesta condicionada

Jara, Vila y Maldonado (2006) sugieren que durante la fase de CSO se establece una liga directa entre el CS (causa) y el EI (efecto), como lo sugieren teorías recientes (e.g. Barnet, Arnold & Miller, 1991) debido a que los participantes fueron capaces de inferir la existencia de una relación causal entre eventos en ausencia de la RC en los grupos donde se presentaron los apareamientos contingencias entre claves y resultados, en comparación con los grupos donde la presentación de los eventos se realizó de forma no pareada, ya que se mantuvo el efecto de segundo orden (EC2-RC) a pesar de haberse incluido una fase de extinción de la primera asociación aprendida (EC1-NoEI)

### 2.5. Extinción del CSO.

Una de las técnicas de reevaluación que se hace después del condicionamiento más utilizadas en el CSO es la extinción. En el procedimiento más común la respuesta condicionada disminuye como resultado de la presentación del estímulo condicionado (EC) solo (Pavlov, 1927). Otro procedimiento que se usa para la extinción de la RC consiste en presentar ensayos del EC1 sin el EC2 en una tercera fase. Uno de los efectos que se han descrito es que aún después de extinguir la primera relación, la respuesta de CSO se mantiene (Rizley & Rescorla, 1972), lo cual puede deberse a que se ha establecido una asociación estímulo- respuesta. Esto permite considerar que el CSO no está mediado por una reevaluación del EI (Davey, 1987).

En un experimento Holland y Rescorla (1975a) sometieron durante la primera fase a todos los sujetos a la exposición a una luz (EC1) que iba seguida de comida (EI); durante la

segunda fase un tono (EC2) iba seguido de la luz (EC1). Los sujetos del grupo experimental se sometieron a una tercera fase en donde el EC1 iba seguido de la ausencia del EI hasta que las respuestas de la primera fase ya no se presentaron. Mientras que el grupo control no recibió esta fase. Posteriormente se presentaron ensayos de prueba en donde solo se les presentaba el tono. Los principales resultados indicaron que la fuerza de respuesta al EC2 fue similar en ambos grupos, efecto que se ha replicado por otros autores por ejemplo utilizando estímulos contextuales como EC1 (Marlin, 1983) o en aversión al sabor (Bevins, Delzer & Bardo, 1996).

Al parecer los cambios en el valor del EC1 tienen un efecto sobre el aprendizaje de primer orden pero no alteran al CSO lo cual hace suponer que si el efecto se sigue presentando se hace más probable que una vez que éste se ha generado el EC1 ya no media la RC. Este resultado también se ha observado en humanos utilizando una tarea de condicionamiento electrodermal (Davey & Arulampalam, 1982) en donde durante la primera fase presentaron un tono como EI asociado a la imagen de un triángulo como EC1; en la segunda fase, el triángulo (EC1) se asoció al dibujo de un teléfono (EC2+) y en la tercera fase, los participantes recibieron ensayos del EC1 solo. Los resultados de su experimento mostraron que el CSO orden resiste a la extinción de la respuesta de primer orden.

A pesar de observarse el efecto en muchos experimentos, en otros, como es el caso del automoldeamiento, aún después de extinguir la relación de primer orden se encuentra que la respuesta condicionada al EC2 no resistió a la reevaluación del EC1 (Rashotte, Griffin & Sisk, 1977). Estos resultados contradictorios ha generado una gran cantidad de investigaciones; por ejemplo, Nairne y Rescorla (1979) demostraron en palomas que al emplear dos estímulos visuales como EC1 y EC2, la extinción del EC1 originaba un debilitamiento en la fuerza del EC2, pero si el EC1 era un estímulo auditivo, no se encontraba ningún efecto de la extinción. Una interpretación más derivada de este mismo estudio, fue la consideración de que los sujetos procesan mejor las propiedades de dos estímulos cuando estos corresponden a la misma modalidad sensorial (Tarpay, 2000), sin embargo, no queda aún claro cuales son los mecanismos que intervienen en la extinción del

CSO en este tipo de tareas. En el caso del CSO de juicios causales en humanos se ha demostrado recientemente (Jara et. al., 2006) que la inclusión de una fase de extinción de primera asociación aprendida (EC1-EI) no interfiere en el efecto de segundo orden que se deriva de lo aprendido en la fase 2 (EC1-EC2), lo cual quiere decir que el CSO en este tipo de aprendizaje es resistente a la extinción de la primera asociación aprendida y, desde el punto de vista cognitivo, que existe independencia entre las relaciones aprendidas.

## CAPITULO 3

### APRENDIZAJE CAUSAL

#### *3.1. Importancia del aprendizaje causal*

En la vida cotidiana dos eventos que están relacionados causalmente tienden a covariar. Para poder aprender esta forma de relación se requiere determinar si la covariación observada es o no causal. Para hacerlo se activan procesos complejos que ayudan a diferenciar entre eventos que en el ambiente coinciden en un tiempo y espacio común pero donde no existe necesariamente una relación de causa-efecto de aquellos eventos que guardan una relación de causalidad entre ellos ya sea que compartan o no un tiempo y espacio común. El aprendizaje causal cumple una función adaptativa porque una vez que se ha podido identificar la naturaleza de la relación entre eventos (causal o no) permite determinar cual es la conducta mas adecuada en una situación específica.

Una relación causal entre eventos se establece cuando existe un vínculo entre ellos de manera que podemos afirmar que el primero (CAUSA) produce, hace que aparezca, modifica el segundo (EFECTO). Así, se denomina *aprendizaje causal* al proceso mediante el que los organismos son capaces de captar las relaciones entre acontecimientos del medio que les rodea y adaptar su comportamiento de forma apropiada. Según Kareev (1995) la adquisición de información sobre la textura causal del medio es una capacidad psicológica fundamental porque permite al organismo predecir acontecimientos futuros basándose en la información actual, pero también manipular el medio de manera efectiva para provocar consecuencias deseables o para evitar las negativas.

En muchas investigaciones acerca del condicionamiento se toman en cuenta tareas donde se utilizan estímulos con significados biológicos, sin embargo, existen en la actualidad una gran cantidad de evidencia experimental donde se plantea que también se pueden encontrar efectos similares en actividades donde los humanos deben aplicar sus habilidades intelectuales, principalmente las que tienen que ver con la identificación de las causas y los efectos entre eventos ya que se aplican en la vida cotidiana como elemento de

adaptación a las diversas formas en las que el humano tiene que interactuar a nivel psicológico y social. Las atribuciones causales se aplican principalmente a la comprensión de textos, el razonamiento deductivo, la predicción de acontecimientos, etc. (De Vega, 1984).

En el aprendizaje causal es necesario establecer cual es la naturaleza del vínculo entre eventos. Algunas investigaciones se dirigen hacia la identificación de un mecanismo aislado, otras a identificar un patrón de covariación y otras mas a diferenciar relaciones de contingencia o causalidad entre eventos para identificar procesos cognitivos comunes, sin embargo, hay situaciones en las que no es claro el tipo de relación que se establece entre dos eventos o la función que desempeñan otros estímulos en ese proceso de aprendizaje (Kelley, 1973).

El aprendizaje de relaciones causales es considerado por muchos investigadores como un aprendizaje asociativo en donde se asigna gradualmente fuerza asociativa a las conexiones o asociaciones que se forman entre las representaciones mentales de diferentes eventos que ocurren en contigüidad temporal, por ejemplo, asociar una luz y un tono para obtener comida es similar a asociar la ingesta de un alimento y una medicina a una reacción alérgica. Este aprendizaje sirve para lo mismo: adaptarnos al ambiente rápida y eficazmente, sin embargo, algunas veces fallamos en estas predicciones porque en ocasiones podemos identificar tales relaciones y en otras no. (Dickinson, 2000; Dickinson, Shanks, & Evenden, 1996; Wasserman, 1990). Una de las implicaciones de este argumento para los modelos asociativos es que los mecanismos involucrados en el condicionamiento en tareas asociativas pueden ser similares a los que se activan en tareas de aprendizaje causal, por lo tanto ambas situaciones de aprendizaje no pueden ser consideradas como simples o complejas sino como diferentes experiencias que comparten mecanismos de aprendizaje similares.

Debido a que solo los humanos pueden verbalizar la existencia de relaciones de causalidad, concurrencia o predicción entre eventos, las diferencias con procesos cognitivos encontrados en estudios con animales no humanos, son difíciles de establecer. Sin embargo,



es necesario considerar la posibilidad de extrapolar los hallazgos derivados de la investigación en animales al aprendizaje causal en humanos (Dickinson & Shanks, 1996; Shanks, 1993; Wasserman, 1993).

### 3.2. Tipos de respuesta.

En los experimentos donde se utilizan tareas de juicios causales o de contingencia la manera de obtener la respuesta del participante es pidiéndole que emita un juicio numérico acerca de la relación entre eventos. En estos experimentos, los sujetos reciben información sobre cómo se aparean a lo largo del tiempo diversos acontecimientos. A partir de esta información recibida, los sujetos deben pronunciarse a través de juicios numéricos sobre el grado de relación que han percibido entre esos acontecimientos. A través de las instrucciones, los acontecimientos ficticios se sitúan en un escenario causal, es decir, que los acontecimientos sobre los que se establece la relación puedan estar vinculados causalmente. Cuando el juicio que se pide se refiere a la relación de covariación entre eventos o a su ocurrencia conjunta la tarea consiste en emitir un *juicio de contingencia*. Cuando se le pide que estime la capacidad de una determinada causa potencial para provocar o prevenir una determinada consecuencia se trata entonces de un *juicio de causalidad*. En los *juicios de predicción* se le pide a los participantes que tomen en cuenta a información que han recibido y determinen en que grado las relaciones percibidas se repetirán en el futuro. Por lo general el juicio se pide utilizando una escala numérica graduada, que puede ser unidireccional (i.e... 0 a 100; 0 a -100) o bidireccional (i.e... -10 a 10; -100 a 100) estas ultimas con la ventaja de permitir estudiar en una misma tarea tanto la causalidad generativa (relación causal directa) como la causalidad preventiva (relación causal inversa), pero resultan menos intuitivas y más difíciles de utilizar (Perales et. al. 1999).

Se ha propuesto que las respuestas emitidas en tareas de condicionamiento instrumental podrían ser una alternativa a las respuestas de estimación o de juicio. Mientras la aparición de una respuesta clásicamente condicionada sólo requiere conocimiento acerca de la concurrencia de dos estímulos, instaurar una respuesta instrumental requiere que se

capte el nexo causal que existe entre una respuesta emitida por el sujeto y la consecuencia que se deriva de ésta. Según Shanks (1993) las principales manipulaciones experimentales que afectan a la conducta operante en animales y humanos tienen un efecto similar sobre los juicios causales. Así ocurriría con condiciones como la contigüidad, la contingencia, el número de ensayos de aprendizaje, el valor del resultado o la interacción entre claves. Sin embargo, es difícil establecer una valoración porque los estudios de aprendizaje causal que utilizan la tasa de respuesta operante como variable dependiente en los últimos años han sido muy escasos (Chatlosh, Neunaber & Wasserman, 1985; ver también Wasserman, 1993).

### 3.3. Tareas de juicio causal

En las tareas que se utilizan en el estudio del aprendizaje de relaciones causales, el objetivo principal es registrar la intensidad de la relación percibida entre dos variables llamadas *clave* (C) y *resultado* (R) cuyo papel depende solo de la posición temporal que ocupan. Tomado en cuenta este criterio podemos distinguir tareas predictivas, en donde la clave es la causa potencial, mientras que el resultado es la consecuencia y tareas diagnósticas, en donde la clave es la consecuencia mientras que el resultado es la causa. En una tarea de juicio causal se obtiene información acerca de las diferentes maneras en las que una clave y un resultado se pueden combinar las cuales se pueden resumir en una matriz de contingencias. Al ordenarlas para su representación en una tabla se pueden identificar los cuatro tipos de ensayos (ver tabla 1): a) la clave y el resultado están presentes b) la clave está presente pero no el resultado; c) no se presenta la clave, pero si el resultado y d) no se presentan ni la clave ni el resultado (Schwartz & Robbins, 1995):

Tabla 1. Matriz de contingencia entre una clave y un resultado

	Resultado Presente	Resultado Ausente
Clave Presente	<b>a</b>	<b>b</b>
Clave ausente	<b>c</b>	<b>d</b>

Cuando se utilizan este tipo de tareas se asume que la respuesta del participante es un índice de cómo funciona el mecanismo encargado de calcular la relación existente entre eventos lo cual involucra la idea de una estructura de *un solo* proceso de entrada y la salida, por lo tanto, los cambios registrados a la salida del sistema se deben a los cambios en ese mecanismo de aprendizaje, es decir, dejando la posibilidad de interpretar las variaciones observadas como variaciones del mecanismo responsable. Una ventaja podría ser que se puede cambiar el tipo de respuesta que se requiere de los participantes, cambiar la complejidad de la tarea, cambiar la relación entre la clave y el resultado, entre otras manipulaciones experimentales.

Otro tipo de tareas se clasifican por el tipo de clave que se utiliza, y pueden ser ya sea un evento ambiental que se controla (situación equivalente a un procedimiento de condicionamiento clásico) o si mas bien se utiliza una respuesta del propio participante (situación equivalente al condicionamiento operante). A pesar de las posibles diferencias entre ambos tipos de tareas lo que se mantiene constante es que en las tareas de juicios de causalidad/contingencia la variable que se mide es el juicio verbal-numérico sobre la relación entre clave y resultado. Esta manera de obtener datos permite representarlos de forma gráfica debido a que se pueden pedir juicios de ensayo a ensayo obteniendo curvas de aprendizaje similares a las analizadas en los experimentos con animales. Por otro lado también se pueden utilizar tablas de doble entrada (presencia-ausencia de la clave y presencia-ausencia del resultado) donde toda la información acerca de las posibles combinaciones entre clave y resultado se presenta al mismo tiempo (Shanks, 1991).

En el caso de las tareas predictivas generalmente su estructura es similar a la de juicios de causalidad/contingencia ya que se presentan ensayos en los que el experimentador controla la covariación entre clave y resultado y la respuesta solicitada se entremezcla entre los dos eventos. Se le pide al participante que realice una predicción del resultado. Si consideramos que la causalidad y la predictividad entre dos eventos son propiedades diferentes debido a que no es lo mismo inferir una relación cuando un evento precede a una causa que inferir una causa a partir de un efecto, es decir, la naturaleza causal del ambiente no siempre se da en una sola dirección por lo tanto es necesario diseñar las

tareas que permitan la evaluación de sus respectivos aprendizajes. Existen discrepancias sobre los aspectos normativos de los juicios causales (Cheng y Novick, 1992,) ya que atribuir una relación de causalidad entre eventos es el resultado de identificar tanto la probabilidad de aparición del resultado en presencia de la clave [ $p(R/C)$ ] como la probabilidad de aparición del resultado en ausencia de la clave [ $p(R/noC)$ ], mientras que desde un punto de vista normativo los juicios predictivos suponen identificar la probabilidad de aparición del resultado en presencia de la clave [ $p(R/C)$ ] para los ensayos en los que se presenta la clave, o la probabilidad de aparición del resultado en ausencia de la clave [ $p(R/noC)$ ] para los ensayos en los que no se presenta la clave.

Puede ser que existan diferencias en el tipo de inferencias pero muchos investigadores las han considerado no significativas y utilizan tareas causales o predictivas indistintamente considerando a ambos tipos como indicadores de un mismo proceso común. Algunos modelos teóricos han entrado a este debate al considerar una distinción entre juicios de causalidad/contingencia de los juicios predictivos/probabilísticas, por ejemplo, al identificar independencia entre las estimaciones de las probabilidades entre ambos tipos de ensayos (Wasserman, Elek, Chatlosh & Baker, 1993) o describir sesgos de estimación que afectan significativamente a los juicios de causalidad y contingencia, pero no a las estimaciones de probabilidad (Mandel & Lehman, 1998).

Por otro lado, dado que en los estudios donde se piden juicios de contingencia se involucran variables binarias, siendo el caso mas simple cuando solo hay dos variables binarias, y al sujeto se le presenta información acerca de los apareamientos entre dos valores de dos variables y después se le pregunta acerca de la relación entre ellas, se pueden utilizar diferentes tareas que pueden variar a lo largo de diferentes dimensiones, como por ejemplo, tomar en cuenta el tipo de escala usada, el modo de presentación, la representación de las variables o el procedimiento de presentación de los ensayos. Cuando se le solicita al sujeto un juicio de contingencia se está preguntando por la contingencia o la conexión entre las dos variables; acerca del control, influencia o efectividad de una variable sobre la otra y acerca de si una variable predice o causa a la otra variable. La relación percibida entre dos variables se mide generalmente utilizando una escala de evaluación que

puede ser unidireccional (en donde un extremo se asocia con la no contingencia y el otro con contingencia positiva perfecta) o bidireccional (en donde se registra en un extremo contingencia negativa perfecta, el valor central no contingencia y el otro extremo contingencia positiva perfecta). Una escala bidireccional proporciona información acerca del signo y la fuerza de la contingencia mientras que una escala unidireccional solo proporciona información acerca de la fuerza (Allan, 1993; Allen, 1980). El uso de una escala unidireccional o una bidireccional puede modificar la respuesta condicionada (e.g. juicio de contingencia). Por ejemplo, al utilizar un procedimiento de condicionamiento inhibitorio que incluye un juicio de contingencia para medir la respuesta condicionada, el uso de una escala unidireccional puede enmascarar los efectos inhibitorios ya que el sujeto cuando utiliza una escala unidireccional solo puede asignar un valor positivo a los eventos por lo que tiene que ajustarse a la parte cercana a cero de esa escala cuando los eventos sobre los cuales se le pide su respuesta están relacionados con una contingencia negativa (e.g. ensayos R-NoC).

### *3.4. Modelos asociativos*

En los modelos asociativos de aprendizaje, la equivalencia entre las condiciones en las que se produce el aprendizaje causal y las condiciones en las que se produce el condicionamiento, han llevado a algunos autores a proponer que existen mecanismos psicológicos equivalentes responsables de ambas formas de aprendizaje. Desde este punto de vista, aprender una relación causal es aprender un vínculo asociativo entre la representación mental de la causa y la del efecto (Dickinson, Shanks & Evenden, 1984).

Según las teorías clásicas del aprendizaje cuando se presenta un resultado específico en presencia de una acción se fortalece la asociación acción-resultado; por el contrario, cuando el resultado ocurre en ausencia de la acción se fortalece la asociación entre el resultado y alguna causa alternativa que esté presente en ese momento, por ejemplo, el contexto en el que ocurre el resultado. De esta forma, el contexto, o cualquier otro evento que se encuentre presente paulatinamente quita fuerza a la acción del sujeto como posible causa del resultado. De manera similar, numerosos efectos hallados en el aprendizaje de

relaciones causales con humanos pueden ser explicados según las teorías clásicas del aprendizaje asociativo. Ejemplos de esto son los efectos de contigüidad y contingencia (Wasserman, 1990), orden de ensayos (López, Shanks, Almaraz y Fernández, 1998), extinción (Vila,, 2000), inhibición condicionada (Chapman, 1991), competición entre causas y entre efectos (Shanks & López, 1996) y efectos de extinción, recuperación espontánea y renovación del juicio causal (Rosas, Vila, Lugo & López, 2001).

El modelo de Rescorla y Wagner R-W (1972) representa una de las propuestas teóricas que han tratado de explicar el aprendizaje causal utilizando un modelo asociativo si consideramos las claves como causas y a las consecuencias como efectos. Según este modelo dos estímulos se mantienen asociados gracias a la **fuerza asociativa** que existe entre ellos (fuerza causal percibida). Este concepto de fuerza tiene sus antecedentes en los trabajos de Hull (1943) quien consideraba que en el condicionamiento: a) el EC gana mayor fuerza asociativa cada vez que se presenta con el EI; y b) se establece mas rápidamente cuando un estímulo resulta diferente de lo que se espera (sorpresividad).

Aplicando este modelo a los juicios causales, el condicionamiento se entiende como una variación en la "fuerza asociativa" que relaciona una clave con un resultado, teniendo como parámetros sus respectivas intensidades o "saliencia". Es decir, que una clave se condicionará gradualmente mientras sea un inesperado predictor de su consecuencia (reforzamiento o no-reforzamiento). Dicha "fuerza asociativa", es un tipo de variable interviniente o intermediaria integradora (entre clave y resultado), que se infiere matemáticamente y su naturaleza es puramente formal.

El condicionamiento se produce por las variaciones cuantitativas en la "fuerza asociativa" que hace que un organismo entre clave y resultado; tales variaciones dependen de una discrepancia positiva o negativa entre la fuerza asociativa que tiene el organismo en un momento dado y la verdadera asociación que se presenta en el ambiente entre eventos.

La medida de la discrepancia o diferencia es cero, entonces no hubo aprendizaje. Ahora bien, tal diferencia la produce el organismo cuando establece la relación ante una clave "A" y su consecuencia (reforzamiento o no-reforzamiento), por ello se plantea que

"Va" corresponde al valor asociativo de "A" (Mackintosh, 1988). Así, " $\Delta Va$ " será el aprendizaje que tenga el organismo en un momento o ensayo dado, a partir del estímulo "A". El aprendizaje está en función de otras dos variables: " $\lambda r$ " que es el valor efectivo, objetivo del evento, llamado "asíntota" y "V" que es el valor asociado por el organismo entre el estímulo "A" y su consecuencia "r", antes del ensayo de condicionamiento.

$$(1) \quad \Delta Va = \lambda r - V$$

Si el valor resultante de  $(\lambda r - V)$  es positivo, hay aprendizaje o condicionamiento excitatorio, y si es negativo, se presenta aprendizaje inhibitorio. Sin embargo, " $\Delta Va$ " se producirá también de acuerdo al valor de dos parámetros (Mackintosh, 1968), que son la intensidad o "saliencia" del EC " $\alpha A$ " y la intensidad del EI " $\beta r$ ". Si los estímulos no tienen la suficiente saliencia para el organismo, entonces no se producirá aprendizaje. Estos parámetros se ubican así dentro del modelo:

$$(2) \quad \Delta Va = \alpha A \cdot \beta r (\lambda r - V)$$

Al convertirse los parámetros en factores dentro de la ecuación, si el valor de cualquiera de ellos es cero, el valor de delta será cero. La formulación dada en la ecuación dos es la más simple del modelo ya que establece predicciones para el condicionamiento ante un par sencillo EC-EI. Por otro lado, el modelo incluye ecuaciones para EC compuestos, las que permiten predecir casos especiales de condicionamiento clásico como el "bloqueo" o el "ensombrecimiento" (Mazur, 1990).

El modelo de R-W ha sido modificado a partir de su aparición con el fin de perfeccionarlo para explicar una mayor cantidad de fenómenos de aprendizaje. Las revisiones que se han hecho al modelo se han orientado hacia diferentes caminos: a) reevaluar la noción de que el aprendizaje es susceptible de destruirse como un argumento para explicar los procesos inhibitorios del condicionamiento, b) la consideración de que los organismos utilizan deliberadamente el tipo de ecuación descrita en el modelo para determinar la relación entre EC y EI o si por el contrario el condicionamiento involucra diferentes procesos psicológicos que se ajustan a lo que predice el modelo, c) justificar

porque la fuerza u asociativa debe haber un nivel asintótico, d) reconsiderar la eficacia del EC en base a su saliencia.

Mackintosh (1975) predice que la atención hacia los estímulos cambia con el transcurso de los ensayos y que lo aprendido en ese ensayo tendrá efecto solo hasta el siguiente. Los cambios asociativos que acontecen en el curso del condicionamiento se deben principalmente a las variaciones del EC y por lo tanto el parámetro  $\alpha$  no puede ser un valor fijo en la ecuación sino que debe variar con la experiencia, además consideró que el nivel de asociación entre los estímulos depende de que tanto el EC pueda predecir la consecuencia, así el valor  $\alpha$  del EC aumentara si es el que mejor predice la ocurrencia del EI y disminuirá si es el que peor predice la aparición del EI.

La aportación del modelo de Pearce y Hall (1980) se refiere a la importancia de la intensidad del EC durante el proceso de adquisición de fuerza asociativa del EC al considerar que el condicionamiento depende del tratamiento del EC y del EI por parte de un procesador de capacidad limitada. Habitualmente el EI, y no el EC, obtiene acceso al procesador, por lo tanto los valores de asociabilidad del EC cambiarán en función de su capacidad para predecir el EI. La fuerza asociativa del EC se calcula de la discrepancia entre la intensidad del EI y la suma de su fuerza asociativa.

Para explicar como la ausencia de una clave puede tener valor informativo para el condicionamiento, VanHamme y Wasserman, (1994) sugirieron que en el condicionamiento es importante lo que se aprende acerca de las claves presentes pero de igual importancia es la información que proporcionan las claves ausentes y por lo tanto puede asociarse como un EI de la misma manera que lo hacen las claves cuando están presentes, es decir, su fuerza asociativa puede modificarse. Desde este punto de vista un ajuste al modelo R-W debe considerar también aquellos ensayos donde se tiene que calcular no solo la probabilidad de la clave y el resultado cuando ambas están presentes y la probabilidad de la clave cuando está presente y el resultado ausente sino también las probabilidades de los ensayos donde no se presenta la clave, pero si el resultado y los ensayos cuando no se presentan ni la clave ni el resultado. Al incluir estos ensayos en la ecuación original el parámetro  $\alpha$  ya no es un valor positivo fijo sino que puede tomar



valores menores a 0. De esta manera se pueden explicar mas fenómenos de condicionamiento.

El *Modelo SOP* de Wagner (1981) descrito en el capítulo anterior aplicado al aprendizaje causal supone que una elación excitatoria se produce cuando la clave y la consecuencia se encuentran en A1 simultáneamente, después del condicionamiento la clave (EC) continúa provocando ambos estados, pero no actúa como sustituto del EI sino que activa su estado A2. Así por ejemplo el modelo predice que cuando ambos eventos se encuentran en A2 el aprendizaje no se produce o cuando uno esta en A1 y el otro en A2 se presenta aprendizaje inhibitorio.

Miller y Matzel (1998) plantearon la *hipótesis del comparador* como una modificación al modelo de R-W. Proponen que los animales aprenden acerca de todas las relaciones posibles entre eventos. Sin embargo, puede ocurrir que una asociación particular no se exprese en la conducta del animal. Puede haber una fuerte asociación entre los eventos pero que no se expresa en la conducta si se compara con otro evento que ha sido asociado mas fuertemente con ese EI. Entonces, la capacidad de un estímulo particular para provocar la RC esta determinada por su comparación con el nivel de condicionamiento de otros estímulos. Solamente si su nivel de condicionamiento excede al de otros estímulos produciría la RC.

En la versión del modelo de R-W la ecuación de la hipótesis del comparador quedaría:

$$\Delta E_A = \beta(\lambda - E_A)$$

Donde la fuerza asociativa del evento A ( $\Delta E_A$ ) en un ensayo específico es función ( $\beta$ ) de la diferencia entre el nivel asintótico ( $\lambda$ ) y a fuerza asociativa de los ensayos anteriores ( $E_A$ ). Sin embargo el modelo solo explica la formación de asociaciones excitatorias con el EI y las respuestas excitatoria e inhibitoria se restringen al valor excitatorio del EC y las claves contextuales presentes durante la fase de entrenamiento.

### 3.5. Modelos normativos

Los modelos normativos del aprendizaje causal postulan que los humanos realizan cálculos de naturaleza estadística para identificar la estructura causal que existe entre eventos que están relacionados entre sí. De acuerdo a estos modelos los sujetos aprenden cual es la regla o algoritmo presente entre la causa y el efecto correspondiente, información que es utilizada posteriormente para poder emitir un juicio a partir de la aplicación de esa regla. Se calcula la diferencia entre dos probabilidades condicionales: la probabilidad de obtener un resultado dada la causa o clave y la segunda es la probabilidad del resultado dada la ausencia de la clave (Cheng & Novick, 1992).

En el modelo de **regla  $\Delta p$**  la consecuencia de los algoritmos representa una estimación que trata de ajustarse a la contingencia que existe entre una clave y un resultado. Por otro lado, plantea que los humanos tratan de realizar un estimado de las probabilidades condicionales del resultado dada la clave y la probabilidad del resultado en su ausencia y los juicios se hacen en base a esas probabilidades. En su representación formal la regla  $\Delta p$  quedaría:

$$\Delta p = p(R/C) - p(R/\text{no}C)$$

Una de las limitaciones de la regla de este modelo es que solo predice el condicionamiento final sin considerar lo que pasa de ensayo a ensayo o los efectos de orden de los mismos.

Para explicar que es lo que pasa de ensayo a ensayo durante el condicionamiento Allan (1993) propone el modelo de **regla  $\Delta D$**  la cual considera valores asintóticos idénticos a  $\Delta p$  proponiendo que los juicios se basan en la siguiente ecuación:

$$\Delta D = (a + d) - (c + b) / N$$

Donde  $\Delta D$  es la fuerza asociativa, “a”: ensayos clave y resultado presentes, “d”: ensayos donde no se presentan ni la clave ni el resultado, “c” ensayos donde no se presenta la clave, pero si el resultado, y “d”: la clave está presente pero no el resultado; y “N” número total de ensayos.

Los modelos estadísticos más recientes de aprendizaje asociativo proporcionan mas elementos de análisis para la explicación del aprendizaje de las relaciones causales entre eventos ya que toman en cuenta, entre otras cosas, probabilidades condicionales, conocimiento proposicional y redes bayesianas.

Cheng y Novick (1992) proponen un **modelo de contraste probabilístico (MCP)** denominado **regla  $\Delta p$  condicional** en el cual el sujeto se supone que realiza inferencias causales entre eventos y que es el resultado del procesamiento estadístico de las contingencias. Mas que requerir de cálculos cuantitativos complejos basados en estadísticos, este modelo solo requiere de comparación de proporciones. De acuerdo con este modelo una inferencia causal se basa en el cálculo de contrastes entre la proporción de las veces que un efecto ocurre para un valor particular de una dimensión con otros valores en esa dimensión. En particular un valor designará una causa si la proporción de veces que el efecto ocurre cuando ese factor esta presente es grande en comparación con la proporción de veces que el efecto ocurre cuando ese factor esta ausente. Un conjunto de factores designarán una causa si hay diferencias notables entre: a) el contraste para uno de los factores cuando el otro factor esta presente y b) el contraste para ese mismo factor cuando el otro esta ausente.

Cheng (1997) en el Modelo **Power PC** (Power Probabilistic Contrast Model) plantea una modificación al MCP al incluir en la fórmula de  $\Delta p$  otro elemento:

$$\Delta p = p(R/CA) - p(R/noCA)$$

Donde A representa todas la señales contextuales adicionales presentes en ambos ensayos. Esta ecuación predice que la “focalización” de  $\Delta p$  se basa en ensayos que son idénticos excepto en la ausencia o presencia de la causa (C). Cuando en la situación a analizar existen mas de dos señales posibles ( $C_1$  y  $C_2$ ) de un efecto, la “focalización” hacia  $C_1$  se puede delinear por la presencia o ausencia de  $C_2$ , es decir, el valor  $\Delta p$  para  $C_1$ , condicional a la *presencia* de  $C_2$  será:

$$\Delta p_{C_1|C_2} = p(R/C_1C_2) - p(R/no C_1C_2)$$

y el valor  $\Delta p$  para  $C_1$ , condicional a la *ausencia* de  $C_2$  será:

$$\Delta p_{C1|NoC2} = p(R/C_1NoC_2) - p(R/no C_1NoC_2)$$

de donde se deriva finalmente en el modelo de Power PC de acuerdo al cual cuando las causas alternativas a C están controladas el poder causal generativo de C para una  $\Delta p \geq 0$  es:

$$p_c = \frac{\Delta p}{1 - p(R|noC)} \quad \text{Para } p(R|noC) \neq 1$$

y cuando las causas alternativas a C están controladas el poder causal preventivo de C para una  $\Delta p \leq 0$  es:

$$p_c = \frac{-\Delta p}{p(R|noC)} \quad \text{Para } p(R|noC) \neq 0$$

El modelo Power PC puede explicar la diferencia entre continencia percibida, que corresponde a una contingencia estimada entre clave y resultado y la potencia causal percibida, que corresponde a la estimación del sujeto de la influencia causal que una clave ejerce sobre el resultado. Se supone que el sujeto trata de ajustarse a esta estimación y aunque no se puede observar directamente se puede inferir si se le pide su juicio acerca del poder preventivo o generativo de una causa posible para un resultado.

En la teoría del modelo causal (TMC) se supone que los juicios tratan de ajustarse  $\Delta p$  condicional la cual se obtiene en base a las causas potenciales y las consecuencias independientemente del orden en el que se presentan. Su principal interés se dirige a la direccionalidad causal entre causas y resultados, asumiendo que en el mundo real no se procesa de igual forma el razonamiento predictivo (**causa- resultado**) que el razonamiento diagnóstico (**resultado-causa**). Los principios de este modelo toman en cuenta: 1) la tendencia a aprender conexiones directas entre eventos (causa-efecto), 2) la fuerza que se percibe en una conexión causal se relaciona con la contingencia entre eventos, 3) las personas son capaces de realizar tanto inferencias predictivas como diagnósticas.

Desde este punto de vista las personas estiman si la presencia de una causa incrementa la probabilidad de ocurrencia de un efecto, sin embargo cuando existen varias

causas posibles para un efecto es necesario controlar los factores correlacionados para poder determinar su fuerza causal individual y conjunta, asimismo cuando existen varios efectos y una sola causa, los primeros mantienen una independencia condicional que no se presenta en la condición inversa.

Una alternativa teórica mas reciente es el modelo de **Redes Bayesianas** aplicadas al aprendizaje causal. Estas redes se establecen considerando las siguientes fases ( Waldmann & Martignon, 1996) :

1) Identificar del modelo causal.- Realizar suposiciones hipotéticas de cual es el mejor modelo causal que describe la situación de aprendizaje, comparado entre: 1) *causas comunes* (donde los eventos están correlacionados con una causa común y poseen independencia causal con el efecto), 2) *efecto común* (donde las causas son independientes entre ellas pero dependientes del efecto común), 3) *cadena causal* (donde la causa inicial es independiente del efecto final debido a que existe un efecto intermedio)

2) Estimar poder causal.- Calcular el poder causal entre causas y resultados de acuerdo al modelo aplicando la ecuación correspondiente (ver figura 3).

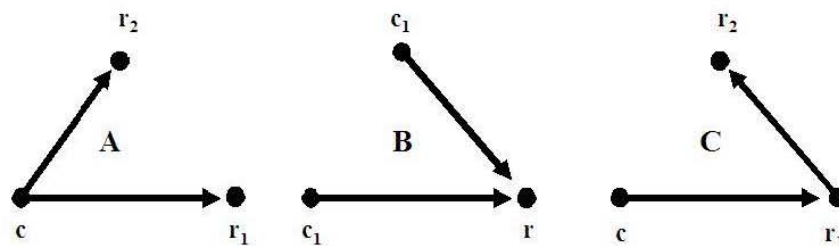


Fig 3.- Modelos Causales generados por tres eventos A: Causas comunes; B: Efectos comunes; C: Cadena causal; c = causa; r = resultado; flechas = influencia causal directa.

3) Integrar al modelo los estimadores del poder causal.- Un modelo causal debe servir como guía para integrar otras señales que pueden estar relacionadas con la situación de aprendizaje. Se asume que la estrategia principal de los aprendices es integrar los estimados del poder causal de los eventos y las causas sobre la base de una supuesta estructura proporcionada por la semántica de las redes causales. Esta estrategia es menos demandante

en relación a los cálculos implicados que tratar de calcular las probabilidades de los efectos condicionales de todos los posibles patrones de señales desde el principio del aprendizaje.

4) Revisar el modelo causal.- Aplicar el modelo a otras situaciones que no son necesariamente consistentes con la estructura causal inicialmente aprendida. En muchas ocasiones las personas intentan realizar modificaciones mínimas al modelo causal inicial cuando se enfrentan a situaciones donde varían tanto el número de cadenas causales como los eventos implicados.

## CAPITULO 4

### CSO Y APRENDIZAJE CAUSAL

#### *4.1. Antecedentes*

Durante las últimas décadas la importancia del estudio del aprendizaje causal en humanos se ha incrementado considerablemente. Múltiples autores han propuesto que básicamente, el aprendizaje causal es análogo al condicionamiento pavloviano en virtud de que en éste se establece una asociación entre una clave o causa y una consecuencia o efecto (EC-EI) y los cambios que resultan de esta asociación se miden a través de juicios de contingencia (RC) (Dickinson, Shanks & Evenden, 1984). El empleo de tareas de juicios causales ha permitido replicar con humanos la mayoría de los efectos del aprendizaje asociativo que originalmente se estudiaban con animales, y así ampliar el campo de conocimiento y modelos explicativos del aprendizaje (Shanks, 1985). De hecho, frente a los modelos asociativos derivados del aprendizaje animal, surgieron también teorías que consideraban a los sujetos como estadísticos intuitivos capaces de descubrir y computar normativamente las relaciones causales entre sucesos en nuestro medio ambiente (Miller & Escobar, 2001).

La importancia del estudio del CSO en aprendizaje causal se debe sobre todo a que puede permitir estudiar relaciones directas entre causas (ECs) y efectos (EIs) independientemente de la RC y a pesar de que nunca se hayan presentados conjuntamente. De hecho, recientemente Perales, Catena y Maldonado (2004) utilizando un procedimiento de aprendizaje mediado demostraron que los participantes eran capaces de establecer una asociación entre dos claves que nunca se presentaron juntas. Del conjunto de sus resultados destaca, no sólo que puedan asociarse claves que nunca se han presentados juntas, sino también que estas asociaciones se derivan de la existencia de un modelo mental sobre la naturaleza de las causas y su relación con los efectos que producen.

Perales et. al. (2003) asumen en sus resultados que estos podían deberse al establecimiento de dos tipos de modelos mentales sobre la naturaleza y relaciones entre

diferentes causas de un mismo efecto. En el modelo de causas independientes se asume que cada una de las causas estaba relacionada independientemente con el mismo efecto. Es importante señalar que esta postura coincidiría con los modelos asociativos que postulan que tanto el EC1 como el EC2 se asocian directamente con el EI (el efecto). Mientras que un modelo de causas encadenadas, C2-C1-E, se relacionaría más bien con la cadena asociativa propuesta en otros modelos asociativos, como el Hull (1939) o Mackintosh (1974), que asume la mediación del EC1 para producir la respuesta. Los resultados obtenidos en la investigación sobre aprendizaje mediado sugerirían que los humanos tendemos a utilizar más un modelo mental de causas independientes que uno de causas encadenadas.

Una de las tareas de juicios causales en humanos más documentadas consiste en lo siguiente: utilizando diapositivas presentadas a través de la pantalla de un monitor de computadora, al participante se le pide que colabore en el estudio pretendiendo que sea un supervisor sanitario que tiene como misión tratar de encontrar la causa de ciertas enfermedades que han aparecido en pacientes que están hospitalizados en diferentes centros de salud. En cada expediente aparece la información que necesita para resolver la tarea: sustancias ficticias que se encontraron en la sangre del paciente (que cumplen la función de EC<sub>1</sub>, EC<sub>2</sub> y EI) y las enfermedades diagnosticadas (que cumplen con la función de la RC). Así se pueden obtener ensayos del tipo EC<sub>1</sub>-EI y EC<sub>1</sub>-EC<sub>2</sub>. Posteriormente en la fase de prueba se pregunta a los participantes en que grado cree que las sustancias causen una enfermedad, para lo cual disponen de una hoja de respuesta que tiene una escala unidireccional, similar a una recta numérica, en la que tienen que basar sus respuestas eligiendo un valor entre 0 (Nunca la provoca) y 100 (Siempre la provoca). Si el juicio es cercano a 100 equivale a CSO y si es cercano a 0 equivale a IC (Perales, Catena y Maldonado, 2003).

Utilizando este tipo de tarea se ha podido demostrar CSO en tareas de aprendizaje causal haciendo posible identificar la existencia de relaciones causales entre la causa de segundo orden (C2) y el efecto de primer orden (E1) y sobre todo permite analizar la



naturaleza de las asociaciones establecidas en el CSO a partir de los dos diferentes modelos mentales propuestos.

Jara et. al. (2006) demostraron la existencia del CSO en aprendizaje causal en humanos lo que les permitió analizar las relaciones entre causas y efectos (enfermedades y sustancias ficticias) independientemente de la respuesta condicionada (juicio). Durante la primera fase se le presentaron a los participantes ensayos donde una causa C1 (enfermedad) estaba asociada a un efecto E1 (sustancia en sangre); durante la segunda fase una causa diferente C2 (un conservador de alimento) se relacionaba con la aparición de C1, durante la fase de prueba a los participantes se les pidió que juzgaran en que grado C2 causaba la presencia de E1. Los resultados encontrados sugieren que: a) los participantes fueron capaces de inferir relaciones causales entre una causa de segundo orden (C2) y un efecto (E1) que nunca se presentaron juntos; b) el desarrollo de CSO requiere de un mecanismo de correlación entre las causas y los efectos en ambas fases de entrenamiento; c) la presentación simultánea y sucesiva de las señales produce niveles similares de CSO; d) la extinción de la relación de primer orden no reduce los niveles de CSO; dichos efectos se han observado también en estudios con animales lo cual sugiere mecanismos básicos de aprendizaje similares. Aparentemente la extinción no afectó el aprendizaje a la clave o causa de segundo orden. Estos resultados son similares a los encontrados en animales o en humanos utilizando una respuesta electrodermal. Sugieren, sin embargo, que no es una asociación del tipo E-R, sino la asociación directa entre EC2 y el Efecto (EI) la que media el condicionamiento de segundo orden y que aún en tareas de juicios causales con humanos, el CSO no está mediado por el EC1, puesto que la extinción de sus relaciones con el efecto (el EI) no afectó al tipo de relaciones causales establecidas entre la segunda causa (EC2) y el efecto (EI). Por tanto, y de acuerdo a investigaciones previas, todo el conjunto de resultados sugiere también que normalmente los humanos formamos un modelo de causas independientes cuando diferentes causas se asocian o pueden producir el mismo efecto, como ocurre en el CSO.

El CSO es un fenómeno que obedece a los mismos principios y muestra la misma sensibilidad a muchos de los factores estudiados en el condicionamiento o aprendizaje de

primer orden, sin embargo, es difícil de explicar por la mayoría de las teorías del aprendizaje asociativo propuestas hasta el momento. Este último punto es interesante porque a pesar de la fiabilidad y generalidad de los resultados del CSO, pocas son las teorías del aprendizaje que se han interesado en proporcionar una explicación global y viable; peor aún, algunas veces parece que el CSO está fuera de la amplia gama de fenómenos que las diversas teorías toman en cuenta para poner a prueba sus postulados. Aunque lo cierto es que en los últimos años su estudio ha crecido favorablemente y a la par, se han generado varios sistemas teóricos alternativos que posibilitan un amplio rango de interpretaciones, que no sólo incluyen una visión teórica desde la perspectiva del condicionamiento pavloviano.

Los efectos mostrados en el aprendizaje de relaciones causales han sido verificados también en otras especies animales y su mecanismo de funcionamiento no parece ser diferente al de cualquier otro aprendizaje asociativo, incluidos el condicionamiento clásico e instrumental. El hecho de que los principales fenómenos del condicionamiento clásico e instrumental se hayan detectado también en el aprendizaje de relaciones causales con humanos ha llevado a muchos autores a postular que el aprendizaje de causalidad no es la excepción de la regla y que sus mecanismos son similares a los de cualquier otro aprendizaje. El interés fundamental de estos investigadores está en comprender las condiciones y los mecanismos necesarios para que ocurra el aprendizaje y por tanto el aprendizaje de relaciones causales es un área más en la que poner a prueba la validez y la generalidad de las teorías propuestas.

Para poder llevar a cabo un seguimiento de las investigaciones sobre aprendizaje casual desde el punto de vista asociativo se deben considerar diferentes posibilidades. Los teóricos del aprendizaje asociativo han considerado el condicionamiento como un proceso simple de conexiones automáticas entre los centros de activación de los eventos involucrados en el aprendizaje, principalmente entre el EC y el EI en relación a la RC. Sin embargo, investigaciones como las del efecto de bloqueo o preconditionamiento sensorial, tanto en animales como en humanos, sugieren que el condicionamiento no solo es el resultado de la activación automática de asociaciones, sino además de la detección de la

relación entre eventos que permiten a los organismos anticipar los eventos y preparar la respuesta mas adecuada. Es necesario demostrar que los efectos observados en el aprendizaje asociativo que poseen una generalidad teórica y empírica, como el CSO, también se observan en tareas de aprendizaje causal ya que esto nos llevaría a considerar la existencia de un modelo de aprendizaje general, mas específicamente de causas independientes. Por lo tanto es necesario investigar cuales son los mecanismos involucrados en el aprendizaje causal en humanos ya que al parecer los procesos de toma de decisiones no son tan sofisticados y complejos ni los mecanismos asociativos son tan simples como hasta ahora se han tratado.

Por otro lado, también se deben considerar las manipulaciones experimentales acerca de la posibilidad de que el CSO pueda sufrir una transición a IC. Este efecto se ha reportado tomando en cuenta las siguientes consideraciones: a) una gran cantidad de ensayos EC1-EI provoca que el EC2 no sea un buen predictor del EI por lo tanto adquiere fuerza inhibitoria, por el contrario pocos apareamientos permiten al EC2 asociarse al EI debido a que adquiere fuerza asociativa excitatoria similar a la del EC1, b) otro criterio para analizar esta transición es de naturaleza procedimental ya que se refiere a la simultaneidad de la presentación de las asociaciones. Cuando las asociaciones EC1-EI / EC2-EC1 se presentan alternativamente en la misma fase el EC2 no proporciona información relevante, por lo tanto el EC2 es ambiguo y adquiere fuerza inhibitoria, c) cuando se utiliza una escala unidireccional (p. ej 0 a 100) para evaluar la respuesta condicionada en el aprendizaje causal es difícil identificar la magnitud o fuerza de la relación causal ya que solo existe la posibilidad de asignar causalidad tomando en cuenta una escala con valores positivos. Con una escala bidireccional (p. ej. -100 a 100) se puede tener la posibilidad de evaluar la magnitud de la fuerza asociativa inhibitoria (parte negativa), la nula fuerza asociativa (0) y la fuerza asociativa excitatoria (parte positiva). Por ejemplo, O'Boyle y Bouton (1996) investigaron la inhibición en una tarea en donde a los participantes se les invitó a realizar un juego llamado "Pistas y Culpables" en la cual se les pidió un juicio para juzgar la fuerza predictiva de las pistas (señales) que habían sido asociadas con "culpables" en situaciones ficticias. Usaron una escala bidireccional para evaluar la magnitud de la respuesta empleando una tarea de aprendizaje de categorías múltiples lo cual les permitió evaluar la

magnitud de la respuesta condicionada inhibitoria a un estímulo. Por otro lado, cuando se usa escala unidireccional para evaluar los juicios en una tarea de aprendizaje causal se corre el riesgo de *subvalorar* o *sobrevalorar* el valor causal del EC, dando como resultado, por ejemplo, que el efecto de CSO se deba al ajuste que hace el participante a la escala que debe utilizar y no a la relación de causalidad asociada a la clave (Allan, 1980).

Tomando en cuenta estas consideraciones los principales objetivos de este estudio fueron: **primero**, replicar el CSO en una tarea de aprendizaje causal en humanos lo que nos permitirá analizar la estructura de las relaciones causales que se establecen entre una causa de segundo-orden (C2) y un efecto (E<sub>1</sub>) que nunca se presentan juntos; **segundo**: examinar los efectos de la manipulación de la relación temporal entre las asociaciones de los estímulos (relación entre EC1-EI y EC2EC1), es decir, presentando las fases de condicionamiento de manera simultánea o sucesiva para determinar si estas condiciones promueven el establecimiento de CSO o de la IC en una tarea de aprendizaje causal y evaluar los efectos de la utilización de una escala bidireccional sobre los juicios de causalidad. Es importante poder demostrar el CSO en una tarea de aprendizaje causal en humanos no solo porque nos permite identificar otros factores que influyen sobre este tipo de aprendizaje, sino además porque se ha demostrado que se trata de un fenómeno consistente a través de diferentes especies, incluidos los humanos, y que actualmente sigue generando investigación que se dirige hacia la descripción de un proceso único para identificar las relaciones de causalidad entre eventos y el tipo de asociaciones que se aprenden durante el proceso de condicionamiento. Se espera, en primer lugar, que las manipulaciones del tipo de escala no afecten de manera significativa los juicios causales, y en segundo lugar, en relación a la presentación de las fases, se espera que se favorezca la adquisición de CSO en el grupo de presentaciones sucesivas y de IC con la presentación simultánea debido a que la asociación entre claves se hace ambigua por lo tanto se activará la inhibición de la clave novedosa (EC2) tal y como lo sugiere Yin y cols., (1994); Stout y cols., (2004).

## *4.2. Reporte experimental*

### *4.2.1. Experimento 1*

El principal objetivo del primer experimento fue demostrar el CSO orden utilizando una tarea de aprendizaje causal con humanos comparando el uso de una escala bidireccional con el de una unidireccional en la emisión de los juicios de los participantes, para analizar así la posibilidad de que en el procedimiento de CSO se observe IC de la clave de segundo orden como resultado de que los participantes evalúen su valor causal negativamente. De este modo se comparó la magnitud del condicionamiento excitatorio (parte positiva de la escala) con el inhibitorio (parte negativa de la escala). Por tanto, se analizó la posibilidad de que el tipo de escala utilizada para emitir un juicio acerca de la contingencia entre una clave y un resultado influya sobre la manifestación del efecto de condicionamiento de segundo orden.

Así, en una situación ficticia los participantes tuvieron que identificar la relación entre sustancias en sangre y conservadores en la comida (causas) y la aparición de dos enfermedades ficticias (efectos) en un Hospital. La información necesaria para emitir estos juicios de causalidad se les proporcionó a través de la proyección de diapositivas, controladas por el experimentador, en donde se presentaron ensayos de las diferentes combinaciones entre causas y efectos. Cada participante registró individualmente sus respuestas, de manera manual, en las hojas correspondientes, donde se preguntaba en que grado creía que una determinada causa se relacionaba con un efecto. Debido a que el experimento se llevó a cabo en grupo, el experimentador fue quien cambiaba las pantallas.

El diseño utilizado fue igual al empleado en investigaciones anteriores sobre CSO con humanos en tareas de aprendizaje causal (Jara et. al. , 2006) y similar al utilizado con animales (Rizley & Rescorla, 1972). En la Tabla 2 se resume el diseño del Experimento uno. Cada grupo estuvo conformado por 12 participantes. Para todos los participantes el

Experimento tuvo dos diferentes fases de entrenamiento: cada fase consistió en dos bloques de 12 ensayos diferentes presentados de manera entremezclada y al azar. En el grupo 1 (Bidireccional) durante la primera fase todos los participantes recibieron ensayos donde se relacionan una sustancia o conservador con una enfermedad y ensayos donde se relacionan otra sustancia o conservador diferente con una enfermedad diferente, estos ensayos fueron seguidos de la presentación de una pantalla de predicción para comprobar que se había aprendido la relación entre clave y resultado. La respuesta de los participantes fue anotada en la hoja de respuestas. La segunda fase fue similar a la anterior con la diferencia de que los participantes recibieron ensayos donde se relacionaron una sustancia presente en la fase 1 con una nueva y ensayos donde se relacionó una sustancia nueva con un conservador nuevo. Finalmente en la fase de prueba se le pidió a cada participante un juicio causal acerca de la relación ente la clave de de segundo orden y su posible efecto (C3-E1) y la causa no pareada y su posible efecto (C4-E4). Se les pidió que hicieran sus juicios causales tomando en cuenta una escala Bidireccional donde -100 significaba Nunca la ocasiona , 0 A veces la ocasiona y 100 Siempre la ocasiona. Los porcentajes se anotaron en una hoja de evaluación. En el grupo 2 (Unidireccional) las fases fueron idénticas al grupo 1 con la única diferencia que durante la fase de prueba se utilizó una escala unidireccional para la evaluación de sus respuestas donde 0 significaba Nunca la ocasiona, 50 A veces la ocasiona y 100 siempre la ocasiona.

**Tabla 2. Diseño experimental del Experimento 1**

GRUPO	FASE 1	FASE 2	Prueba
BIDIRECCIONAL (n= 12)	C1 - E1 C2 – No E2	C3 - C1 C4 - C2	C3 - E1? C4 - E2?
UNIDIRECCIONAL (n= 12)	C1 - E1 C2 – No E2	C3 - C1 C4 - C2	C3 - E1? C4 - E2?

Nota: C1= Sustancia  $\alpha$ ; C2 = Sustancia  $\beta$ ; C3 = Sustancia Neocina; C4 = Sustancia Licaina; E1 = Midiasis; E2 = Xeritis.

## *MÉTODO*

### Participantes

Colaboraron 24 estudiantes universitarios de la FES Iztacala de la UNAM, 7 hombres y 17 mujeres, entre 18 y 24 años de edad, pertenecientes a la carrera de Psicología, quienes al momento del experimento se encontraban cursando el 1er semestre en el turno matutino, sin experiencia en estudios similares que participaron de acuerdo a los principios éticos y legales de la investigación con humanos.

### Aparatos y situación experimental

El experimento se llevó a cabo en presencia del experimentador en un salón de clases de la Universidad de aproximadamente 12 x 5 m el cual se encontraba aislado parcialmente de ruidos externos. Los participantes se sentaron en una de las sillas-banco frente al pizarrón donde se colocó una pantalla de proyección de 1.50 X 2 m.

El experimentador, quien se encontraba a un costado de los participantes, empleó una computadora portátil Toshiba (compatible con IBM) y un proyector de cañón Epson para la proyección de los estímulos visuales y las instrucciones en dispositivos diseñadas con el programa Super Lab Pro for Windows v 2.1 (Cedrus Co.).

### Tarea experimental

La tarea consistió en la presentación de pantallas en una computadora. Para el diseño de las pantallas se utilizó el programa PAINT de Windows XP (Microsoft) en formato de mapa de bits, las cuales contaban con la información siguiente:

**Pantalla de Bienvenida:** En la parte central de la pantalla se encontraba la palabra "*Bienvenido*" (tipo de letra: Arial Black, Negrita; tamaño: 36; color: azul), que indicó el inicio de la sesión.

**Pantalla de Instrucciones:** Abarcando todo el espacio de la diapositiva se encontraban las siguientes instrucciones: *"En los laboratorios Gersy se detectaron dos nuevas enfermedades a las que nombraron Midiasis y Xeritis las cuales se propagan rápidamente. Tu labor es identificar si alguna de las sustancias encontradas en la sangre de los pacientes infectados o alguno de los conservadores utilizados en los alimentos que consumieron pudieran ser la causa de la enfermedad. En cada ensayo se te presentará el nombre de una sustancia o conservador y tu deberás predecir la aparición de las enfermedades anotando en la hoja de respuestas S (sí la provoca) o N (no la provoca). Deberás poner mucha atención ya que después de cierto tiempo se te realizarán preguntas acerca de lo que has visto"* (tipo de letra: Arial Negrita; Tamaño: 16; color: negro)

**Pantalla de Ética:** En esta pantalla se presentaron los principios éticos que guiaron la presente investigación para que fueran del conocimiento de los participantes. Se les indicó que los datos serían utilizados para fines de investigación, los resultados serían confidenciales y se unirían a los del grupo y que al final de su participación tenían derecho a preguntar sobre los objetivos del experimento.

**Pantalla de Ensayo:** En la parte superior de cada pantalla se encontraba como título el nombre de un laboratorio ficticio: "*Laboratorios Gersy*" (Tipo de letra: Impact; tamaño: 18; color: rosa); debajo de este estaban entremezclados causas y efectos que tenían la forma siguiente: Ensayo 1: "*Sustancia: Alfa. Se encontró la enfermedad: Midiasis*" (tipo de letra Arial negrita; tamaño: 16; cada sustancia o conservador tiene un color particular, el texto de cada enfermedad es de color rojo con fondo amarillo, mientras que el resto del texto será de color negro) (Fig. 4).





Figura 4 Pantalla de ensayo

**Pantalla de predicción:** Fue similar a la anterior con las siguientes diferencias: el texto se planteó en forma de pregunta y se incluyeron dos opciones en la parte baja de la pantalla de la siguiente manera: *“Sustancia: Alfa. Se encontró la enfermedad: Midiasis. SI Anota la letra S; NO anota la letra N”*.

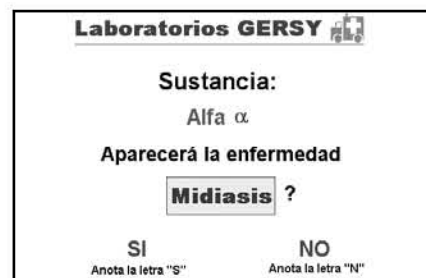


Figura 5 Pantalla de predicción

**Pantalla de Prueba:** Fue similar a las anteriores con las siguientes diferencias: se incluyeron en la parte baja una escala para que el participante anotara sus predicciones, tomando la siguiente forma: *“En que grado crees que la sustancia: Neocina provoque la enfermedad: Midiasis. Utiliza una escala de 0 (nunca la provoca) a 100 (siempre la provoca)”* Inmediatamente después de este texto apareció una línea recta indicando la escala que debería tomar en cuenta (Fig. 6).



**Figura 6 Pantalla de prueba**

**Pantalla de despedida:** En esta pantalla se dieron las gracias al participante por su colaboración con el siguiente mensaje : *"Gracias por tu colaboración"* (tipo de letra: Impact Sombreada ; Tamaño: 36; color: verde olivo).

#### Procedimiento

Los participantes fueron asignados aleatoriamente a los grupos contrabalanceados. En cada grupo contrabalanceado participaron 12 personas. Se les pidió a los participantes que se sentaran en la silla-banco que el experimentador les indicó, las cuales estuvieron colocadas de tal manera que no podían ver las respuestas de sus compañeros, pero que todos pudieran ver la pantalla que se encontraba frente a ellos. El experimentador se colocó, junto con el equipo de proyección, a un lado del grupo y se dispuso a proyectar las diapositivas. El orden de presentación de los ensayos fue aleatorio, excepto en los grupos donde se manipuló este parámetro. De acuerdo al diseño experimental, dio inicio la sesión con las siguientes instrucciones:

*"En la pantalla que tienen frente a ustedes se les proyectarán una serie de dispositivas que contienen la información que necesitarán para resolver una tarea. Después de cierto tiempo voy a ir cambiando las diapositivas, informándoles a que número de ensayo corresponde. Sus respuestas las escribirán en la hoja de respuestas que se les dio, cuidando que sean en el espacio del ensayo correspondiente. Listos?. Empezamos".*

Después de las instrucciones comenzó el experimento mostrándoles las diapositivas correspondientes a su grupo. Al final de la sesión se les agradeció a los participantes su

colaboración en los experimentos y se les dio una breve explicación de los objetivos del experimento (según las normas éticas de la APA).

Se tomó en cuenta como variable dependiente el grado en el que los participantes creían que había una relación entre la clave de segundo orden y su posible efecto (C3-E1) y la clave no apareada y su posible efecto (C4-E2). Los juicios se analizaron por medio de un ANOVA factorial para determinar efectos de interacción entre los grupos y los dos tipo de juicios.

### *Resultados y discusión*

Para analizar los resultados del Experimento 1 se realizó un análisis de varianza de 2 (Grupo) X 2 (tipo de juicio) el cual mostró efectos principales solamente para la variable juicio (Licaina-Xeritis / Neocina-Midiasis)  $F(1, 44) = 19.76, p < .000, MSE = 1992.7$ , lo cual significa que los participantes en ambos grupos los juicios fueron significativamente mas altos para la clave de segundo orden (C3) que para la clave control o no relacionada (C4) tanto para el grupo Unidireccional como Bidireccional, es decir, la condición experimental demostró que se desarrollo CSO para la clave (C3) independientemente de la escala que se utilizó para los juicios y la condición control demostró que se requiere entrenar ambas asociaciones para que el CSO se establezca.

En el Experimento 1 se replicaron los resultados obtenidos por Jara et. al. (2006) ya que se observó el CSO en una tarea de aprendizaje causal lo que sugiere en los humanos la habilidad para inferir una relación ente una causa y un efecto que nunca estuvieron relacionados la cual se establece independientemente de la escala utilizada. Específicamente se pudo identificar la existencia de CSO de la sustancia (Neocina) ya que a pesar de no haber sido asociada directamente con la enfermedad (Xeritis) adquirió fuerza asociativa solo después de haber sido presentada, en la segunda fase, con la sustancia (Alfa) que la provocaba en la primera fase. En la figura 7 se muestran las medias de los juicios de los grupos unidireccional y bidireccional en donde los juicios para la pregunta “Neocina

provoca Midiasis” (C3-E1) se ubican por arriba del azar tanto para el grupo Unidireccional (media = 76.25) como para el Bidireccional (media = 65.83).

Adicionalmente se realizó una prueba t para muestras no relacionadas para comparar las diferencias entre los juicios C3-E1 y C4-E2 en ambos grupos para analizar si el CSO se modifica al cambiar de tipo de escala utilizada. El análisis mostró que al comparar las diferencias entre los juicios para la clave de segundo orden (C3) y la clave no relacionada (C4) del grupo Unidireccional con las diferencias del grupo Bidireccional no se encontraron diferencias significativas ( $p > .05$ ) lo que indica que en ambas condiciones se mantuvo el efecto de CSO para la clave C3 (EC2) y no se observó el efecto para la clave de la condición control C4 (EC2), es decir, solo se observó una disminución de los juicios pero que no se relaciona con la ausencia del CSO sino que solo representa un leve desplazamiento en la escala bidireccional por el solo hecho de que se encuentran disponibles tanto valores positivos como negativos para emitir los juicios (-100 a 100) en comparación con una unidireccional en donde se dispone solamente de valores positivos (0 a 100) para valorar las relaciones causales entre las claves.

Los resultados indican que el procedimiento empleado puede generar el CSO en una tarea de aprendizaje causal tal y como lo reportan Jara, y cols. (2006) ya que los participantes fueron capaces de inferir una relación entre una causa de segundo orden y el efecto (C3 - E1) a pesar de que nunca habían sido presentados conjuntamente, mientras que para el grupo control no se observó CSO, es decir, se requiere aprender ambos tipo de asociación (EC1-EI / EC1-EC2) para obtener el efecto. Adicionalmente se pudo establecer que es que es indistinto utilizar una escala unidireccional o bidireccional para evaluar los juicios de causalidad ya que para ambos grupos la clave de segundo orden mostró juicios altos, es decir el efecto del CSO es robusto.

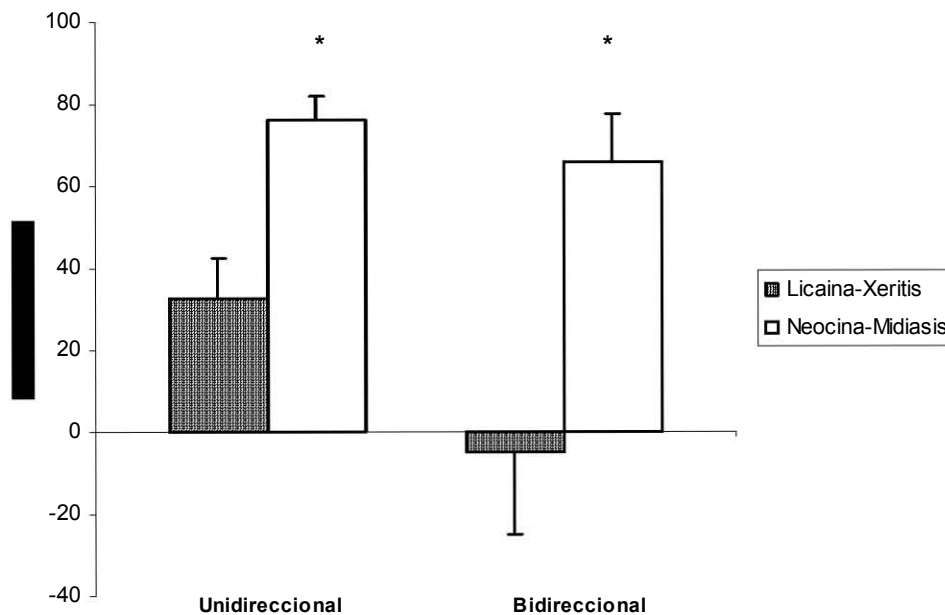


Fig 7.- Juicios promedio del experimento 1 para los juicios solicitados (Licaina provoca Xeritis? / Neocina provoca Midiasis?) en los grupos Unidireccional y Bidireccional durante la fase de prueba. En la condición experimental se pidió el juicio *Neocina provoca Midiasis?* mientras que en la condición control se pidió el juicio *Licaina provoca Xeritis?*, (\*) Efecto CSO. Las barras de error denotan los errores standard de la media.

Un segundo experimento tratará de investigar la manipulación el orden de presentación de las fases para analizar si los resultados se ajustan con los encontrados en otras investigaciones en relación al CSO en animales. Así, si es posible observar el CSO en tareas de aprendizaje causal, entonces este puede ser sensible a procesos como la inhibición condicionada. Para evaluar esta posibilidad se debe considerar la evidencia empírica que describe como un estímulo adquiere propiedades inhibitorias sobre la respuesta condicionada y como el aprendizaje puede derivar del condicionamiento excitatorio a inhibición condicionada (Mackintosh, 1983).

#### 4.2.2. Experimento 2

En el Experimento 1 se observó el CSO en una tarea de aprendizaje causal en humanos, de manera similar a lo resultados de Jara y cols. (2006) y que los humanos

pueden inferir relaciones causales entre una causa de segundo orden y un efecto que nunca se presentaron juntos así. Estos hallazgos sirven como base para inferir que el desarrollo de CSO en juicios causales en humanos puede requerir de un mecanismo asociativo para su establecimiento, y por lo tanto también cabe la posibilidad que el condicionamiento de los juicios causales sea sensible a variables que afectan el CSO tales como reforzamiento parcial (Rashotte, et. Al. 1981) presentar los ensayos de reforzamiento entremezclados e intervalo entre estímulos (Popik, et. al., 1979) o arreglos fásicos (Stout, et. al., 2004).

El Experimento 2 trató de analizar la posibilidad de que manipulado la relación temporal entre fases (EC1-EI / EC2-EC1) se pueda generar condicionamiento excitatorio o inhibitorio tal y como se ha observado en trabajos que se refieren a los efectos de la simultaneidad de los ensayos de la segunda fase descritos en primera instancia por Pavlov (1927) quien consideró que el CSO no se debería obtener si durante la fase de segundo orden el EC2 y EC1 se presentaban de manera simultánea debido a que la atención se centra en el EC que ya ha sido asociado con el EI. La simultaneidad de las fases se refiere a que en una misma fase se presentan los ensayos EC1-EI entremezclados con ensayos EC2-EC1. Esta presentación entremezclada de los compuestos de estímulo puede producir ambigüedad en la información que proporcionan los estímulos la cual se vería reflejada en la activación de fuerza inhibitoria.

Evidencia adicional apunta a que apareamientos simultáneos en una misma fase favorecen la IC mientras que apareamientos en serie lo hacen con CSO (Maisiak & Frey, 1977; Yin, et. al. (1994). Esta propuesta ha sido probada recientemente por Scout et. al (2004) quienes realizaron un estudio de supresión condicionada descrito en el capítulo 2 en relación a las variables que intervienen en el CSO. Observaron que mientras mayor sea el número de apareamientos EC2-EC1 (segunda fase de condicionamiento) se encuentra menor CSO y mayor IC debido a que EC2 predice ausencia del EI y EC1 predice la presencia del EI.

La importancia de replicar estos efectos en el CSO empleando una tarea de aprendizaje causal apoya la idea de que en el aprendizaje causal intervienen mecanismos

asociativos. Finalmente, en la discusión general se tratará de analizar si con los resultados obtenidos podemos suponer el tipo de modelo causal que los participantes utilizan para realizar sus juicios.

El diseño empleado es similar al del Experimento 1. En la Tabla 3 se resume el diseño del Experimento 2. Cada grupo estuvo conformado por 12 participantes. Para todos los participantes el Experimento tuvo dos diferentes fases de entrenamiento: cada fase consistió en dos bloques de 12 ensayos diferentes presentados de manera entremezclada y al azar. En el grupo 1 (Simultáneo) los participantes recibieron de forma entremezclada ensayos de donde se relaciona una sustancia o conservador y una enfermedad con ensayos donde se relacionan otra sustancia o conservador diferente y una enfermedad diferente. Al terminar la fase se les presentó una pantalla de predicción para comprobar que se había aprendido la relación entre clave y resultado. La respuesta de los participantes fue anotada en la hoja de respuestas. Finalmente en la fase de prueba se le pidió a cada participante un juicio causal acerca de la relación ente la clave de de segundo orden y su posible efecto (C3-E1) y la causa no pareada y su posible efecto (C4-E4). A todos los participantes se le pidió que hicieran sus juicios causales tomando en cuenta una escala bidireccional donde -100 significaba Nunca la ocasiona , 0 A veces la ocasiona y 100 Siempre la ocasiona. Los porcentajes se anotaron en una hoja de evaluación. Lo que se espera encontrar es el desarrollo de CSO en el grupo de presentación sucesiva de las fases e IC para el grupo de presentación simultánea.

**Tabla 3.- Diseño del experimento 2**

<b>GRUPO</b>	<b>FASE 1</b>	<b>FASE 2</b>	<b>Prueba</b>
SUCESIVO (n= 12)	C1 - E1 C2 – No E2	C3 - C1 C4 - C2	C3 - E1? C4 – E2?
SIMULTANEO (n= 12)	C1 - E1 / C3 - C1 C2 – No E2 / C4 – C2		C3 - E1? C4 – E2?

Nota: C1= Sustancia  $\alpha$ ; C2 = Sustancia  $\beta$ ; C3 = Sustancia Neocina; C4 = Sustancia Licaina; E1 = Midiasis; E2 = Xeritis.

## *MÉTODO*

### Participantes

Participaron veinticuatro estudiantes universitarios de la Universidad el Valle de México Campus Lomas Verdes 4 hombres y 20 mujeres, entre 25 y 40 años de edad, pertenecientes a la carrera de Psicología, quienes al momento del experimento se encontraban cursando el 1er semestre en el turno vespertino, sin experiencia en estudios similares que participaron de acuerdo a los principios éticos y legales de la investigación con humanos.

### Aparatos y situación experimental

El experimento se llevó a cabo en presencia del experimentador en un salón de clases de la Universidad de aproximadamente 14 x 6 mts. el cual se encontraba aislado parcialmente de ruidos externos. Los participantes se sentaron en una de las sillas-banco frente a una pantalla de proyección.

### Tarea y procedimiento

La tarea utilizada consistió en la presentación en una pantalla de computadora de diapositivas donde se mostraron los diferentes tipos de ensayos. Las pantallas que se mostraron fueron del mismo tipo que las que se presentaron en el Experimento 1, es decir, bienvenida, instrucciones, ética, ensayo, predicción, prueba y despedida.

El procedimiento fue similar al utilizado en el Experimento 1: los participantes fueron asignados aleatoriamente a los grupos contrabalanceados. En cada grupo participaron 12 personas. Se les pidió a los participantes que se sentaran en la silla-banco que el experimentador les indicó. El experimentador se colocó, junto con el equipo de proyección, a un lado del grupo proyectó las diapositivas. El orden de presentación de los



ensayos fue aleatorio y se presentaron de acuerdo al diseño experimental. El experimento dio inicio utilizando las mismas instrucciones que en el Experimento 1.

Después de las instrucciones comenzó el experimento mostrándoles las diapositivas correspondientes a su grupo. Al final de la sesión se les agradeció a los participantes su colaboración en los experimentos y se les dio una breve explicación de los objetivos del experimento (según las normas éticas de la APA).

Al igual que en el Experimento 1 la variable dependiente fue el grado en el que los participantes creían que había una relación entre la clave de de segundo orden y su posible efecto (C3-E1) y la clave no pareada y su posible efecto (C4-E2). Los juicios se analizaron por medio de un ANOVA factorial para determinar efectos de interacción entre los grupos y los dos juicios solicitados.

### *Resultados y discusión*

Para analizar los resultados del Experimento 2 se realizó un análisis de varianza de 2 (grupo) X 2 (tipo de juicio) el cual mostró efectos principales para la variable juicio (Licaina-Xeritis / Neocina-Midiasis)  $F(1, 44) = 30.658, p < .000, MSE = 1549.432$ , lo cual significa que los participantes en ambos grupos los juicios fueron significativamente mas altos para la clave de segundo orden (C3) que para la clave control o no relacionada (C4) tanto para el grupo Simultáneo como Sucesivo, es decir, la condición experimental demostró una vez mas que se desarrolló CSO para la clave (C3) y la condición control mostró que se requiere entrenar ambas asociaciones para que el CSO se establezca. En el Experimento 2 se demostró nuevamente que los participantes infirieron una relación causal entre una clave (Neocina) y un efecto (Xeritis) que no se habían presentado juntos utilizando una escala bidireccional en ambos grupos. Por otro lado, la presentación entremezclada o sucesiva no tuvo efecto sobre los juicios de la clave de segundo orden, lo que sugiere que el CSO es resistente a esta manipulación. En la figura 8 se muestran las medias de los juicios de los grupos simultaneo y sucesivo en donde los juicios para la pregunta “Neocina provoca Midiasis” (C3-E1) se ubican por arriba del azar tanto para el grupo Sucesivo (media = 58.33) como para el Simultáneo (media = 60.83).

Una prueba t para muestras no relacionadas se utilizó para comparar las diferencias entre los juicios C3-E1 y C4-E2 en ambos grupos para analizar si el CSO es influido por el arreglo fásico. El análisis mostró que al comparar las diferencias entre los juicios para la clave de segundo orden (C3) y la clave no relacionada (C4) del grupo Simultáneo con las diferencias del grupo Sucesivo no se encontraron diferencias significativas ( $p > .05$ ) lo que indica que en ambas condiciones se mantuvo el efecto de CSO para la clave C3 (EC2) y no se observó el efecto para la clave de la condición control C4 (EC2)

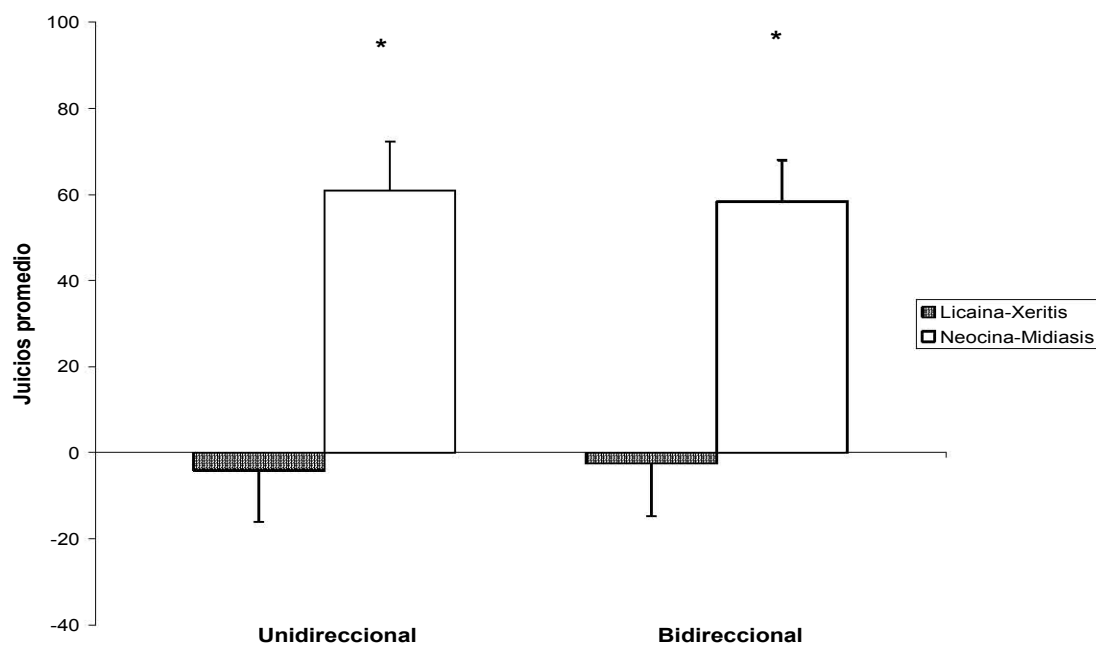


Fig 8.- Juicios promedio del experimento 2 para los juicios solicitados (Licaina provoca Xeritis? / Neocina provoca Midiasis?) en los grupos Sucesivo y Simultáneo durante la fase de prueba. En la condición experimental se pidió el juicio *Neocina provoca Midiasis?* mientras que en la condición control se pidió el juicio *Licaina provoca Xeritis?* (\*) *Efecto de CSO*. Las barras de error denotan el error estándar de la media.

En resumen, los resultados del experimento 2 mostraron que a) el CSO en una tarea de aprendizaje causal no es sensible a las presentaciones simultáneas de los tipos de ensayo programados, b) al comparar las diferencias de ambos juicios solicitados a cada participante del grupo sucesivo con los juicios emitidos en el grupo simultáneo no se encontraron

diferencias significativas, lo que implica que el orden de presentación de los compuestos de estímulo no tiene efecto sobre una clave de segundo orden. Por otro lado, estos datos sugieren que el CSO observado en el aprendizaje casual es un efecto robusto y resistente a la inhibición que se ha observado cuando se mezclan los tipos de ensayos EC1-EI y EC2-EC1 ya que el condicionamiento de segundo orden de la clave C3 se sigue manifestando, lo que apoya la idea de que en este tipo de aprendizaje los participantes utilicen un modelo de causas independientes en el aprendizaje causal de segundo orden, tal y como lo sugieren Jara y cols. (2006). Los datos obtenidos sugieren que cada tipo de ensayo presentado se aprende independientemente por lo que mezclarlos no tiene ningún efecto sobre el aprendizaje, si bien se requiere que se presenten las condiciones necesarias (e.g. número de ensayos, intervalo de retención, procedimiento experimental, etc.) para que cada asociación se manifieste o se quede almacenada para ser utilizada posteriormente. Estos resultados contradicen lo que reportan Yin y cols. (1994); Stout y cols. (2004) en relación a que compuestos de estímulo entremezclados promueven IC y sucesivos CSO ya que en este experimento esta manipulación no tuvo efecto sobre el CSO.

#### *4.2.3. Discusión general*

Los hallazgos principales de esta serie de experimentos demostraron el CSO en una tarea de aprendizaje causal en humanos independientemente de la escala de medición de los juicios que se utilice para evaluar la relación causal entre eventos y que el CSO en tareas de aprendizaje causal no es sensible al orden en el que se presentan las fases de entrenamiento (e.g. Simultáneo vs Sucesivo). Con lo cual se replicó el efecto de CSO que obtuvieron Jara et. al. (2006) que sugiere en los humanos la habilidad para inferir una relación entre una causa y un efecto que nunca estuvieron relacionados.

La observación del CSO en una tarea de aprendizaje causal apoya la idea de que en el aprendizaje causal existan procesos de aprendizaje asociativo que supone un incremento gradual de la fuerza asociativa de las conexiones que se forman entre las representaciones mentales de diferentes eventos que ocurren en contigüidad temporal Jara et. al. (2006). Así en el presente trabajo los participantes asociaron en una primera fase de entrenamiento una sustancia con una enfermedad y durante la segunda fase una sustancia nueva con la sustancia original, observándose un CSO a la clave novedosa aun cuando esta nunca se presentó apareada con la enfermedad.

Se ha reportado evidencia de que el CSO en el aprendizaje causal es resistente a la extinción de la primera asociación por lo que no sorprende el arreglo fásico no promueva IC a la clave de segundo orden. Jara, et. al. (2006) encontraron en los experimentos 2a y 2b que la extinción de la clave de primer orden no afectó el aprendizaje de la clave de segundo orden, por otro lado en el Experimento 5 se observó que sólo extinguiendo las relaciones de ambas fases se pudo atenuar el efecto de segundo orden.

Al parecer el efecto del CSO en tareas de aprendizaje causal es resistente a la introducción de variables que pudieran ser fuente de ambigüedad en la información de la contingencia entre claves y efectos que se presentan en el ambiente, como por ejemplo el tipo de escala utilizada para evaluar la respuesta condicionada (juicio) o la secuencia de presentación de las fases de condicionamiento, a diferencia de los hallazgos con animales

(Stout et. al. 2004) donde apareamientos entremezclados favorecen la transición a inhibición de la clave de segundo orden. Estos investigadores reportaron en el Experimento 1 diferentes niveles de condicionamiento en el grupo Fases en Serie (ensayos A-EI seguido de ensayos X-A) se encontró CSO a la clave X, mientras que en el grupo de Fases Entremezcladas (ensayos A-EI entremezclados con ensayos X-A) se obtuvo IC a la clave X.

Podemos suponer que presentar de manera entremezclada los apareamientos entre estímulos promueven una mejor asociación entre X y A debido a la mayor contigüidad entre ambos eventos en comparación a la presentación en serie donde hay menos oportunidad para establecer una asociación excitatoria entre X y EI y por tanto se activa progresivamente fuerza inhibitoria, sin embargo, los resultados de ambos experimentos apuntan a que no es suficiente reforzar la contigüidad entre eventos para pasar de CSO en los primeros ensayos a IC hacia el final del entrenamiento de la segunda fase. Los resultados de Stout et. al. (2004) son parcialmente consistentes con Pávlov (1927) quien sugiere que un procedimiento donde las fases de condicionamiento se presentan de forma serial favorece el desarrollo del condicionamiento de segundo orden, sin embargo, difieren en el hecho de que la IC se desarrolla mientras se programan un mayor número de apareamientos X-A. Los resultados de Stout et.al. (2004) no apoyan la hipótesis que sostiene que la condición simultánea puede producir mas excitación en los primeros ensayos y mas inhibición en los últimos ensayos de condicionamiento, debido a la mayor contigüidad temporal de la clave X en relación a la clave A.

Tomado en cuenta la propuesta de Rizley y Rescorla (1972) acerca de lo que ocurre durante la fase de CSO parece ser que los resultados del presente trabajo se ajustan a la consideración de que durante los ensayos EC1-EC2 se establece una relación EC2-RC debido a la contigüidad entre la representación de la RC activada por el EC1 y la presencia del EC2, es decir, las asociaciones son independientes en lugar de formarse configuraciones asociativas como es el caso de un modelo de asociaciones encadenadas.

Por otro lado, los resultados del presente experimento proporcionan evidencia de que manipular la presentación de las fases de entrenamiento en un procedimiento de CSO utilizando una tarea de aprendizaje causal por si sola no tiene efecto sobre la transición de condicionamiento excitatorio a inhibitorio. Es posible que si se presentan más ensayos EC2-EC1 se pueda replicar el efecto de transición de CSO a IC en el aprendizaje causal debido a que en esta serie de experimentos se presentaron 12 ensayos en comparación con la condición Número de Ensayos Intermedia en Stout et. al. (2004) quienes presentaron 20 ensayos EC1-EI / EC2-EC1). Lo anterior sugiere que con pocos ensayos el EC2 es un buen predictor del EC1 y un mal predictor del EI, por lo tanto, el efecto de CSO para la clave EC2 se mantiene y resiste la presentación entremezclada de las fases de entrenamiento.

En el aprendizaje asociativo existen pocos modelos que tratan de explicar la transición de CSO a IC, por ejemplo MacLaren y Mackintosh (2000), Sutton y Barto (1981) y Wagner (1981), en cada uno de estos modelos a través de diferentes mecanismos el EC2 se asocia con EC1, que previamente se asoció con el EI. Durante la segunda fase el EC1 activa la representación del EI lo cual origina el CSO al EC2, sin embargo, con una mayor cantidad de ensayos EC1-EC2 el EC2 adquiere propiedades inhibitorias porque se debilita la expectativa de la presentación del EI generada por el EC1. Estos modelos predicen que la transición de CSO a IC se acelera con presentaciones simultáneas de las fases debido a la diferencia en la tasa de aprendizaje de la contingencia positiva entre EC1-EC2 y negativa entre EC2 y EI. El CSO que se observa antes del desarrollo de inhibición, sin embargo, en el presente trabajo no se logró desarrollar IC a la clave de segundo orden.

Según la teoría de la contingencia el condicionamiento no ocurre si la presentación del EC no es contingente con el EI, es decir, cuando existen más ensayos EC-NoEI que EC-EI. Si en una situación de aprendizaje existen más ensayos donde el EC señala la ocurrencia del EI se generara condicionamiento excitatorio si se dan más ensayos donde el EC señala la ausencia del EI se generara inhibición condicionada. Considerando este argumento es posible que en presente experimento no existiesen las condiciones necesarias para generar IC al EC2. Un factor pudo haber sido que no se programó un número suficiente de ensayos EC1-EC2 como para generar inhibición entre EC2 y EI por lo tanto el CSO se mantuvo. En

virtud de que la proporción de ensayos EC1-EI / EC2-EC1 fue la misma en las fases de entrenamiento, el nivel de condicionamiento excitatorio al EC1 fue suficiente como para que en la segunda fase el EC2 adquiriera propiedades excitatorias al asociarse con el EC1 provocando que el EC2 se mantuviera como predictor del EI. Este argumento supone que cambiando la proporción entre los ensayos se puede generar IC, es decir, entre menos ensayos EC1-EI y mas ensayos EC2-EC1 se generara IC del EC2 al EI debido a que el EC1 es mejor predictor del EI.

Desde el punto de vista asociativo en la medida que entre el EC1 (cuando es un buen predictor del EI) y el EC2 existe similitud se generará CSO del EC2 al EI, y en el caso de que no sean similares se promueve IC al EC2 debido a su deficiencia para predecir el EI. De esta manera el procedimiento del CSO ha servido como una técnica mas para evaluar la naturaleza del condicionamiento inhibitorio (Rescorla, 1980).

La transición del CSO a IC se podría explicar también al considerar la influencia de las señales contextuales. Aunque esta variable no se consideró en el presente trabajo es importante tomarla en cuenta para investigaciones posteriores. El dilema que se trata de responder tomando en cuenta este criterio es conocer porque una contingencia negativa entre el EC y el EI significa que el EC señala la inesperada omisión del EI? Un efecto inhibitorio del EC2 se puede generar si los contextos de las fases de entrenamiento son diferentes y la prueba se realiza en el mismo contexto de los ensayos EC2-EC1 debido a la ausencia de señales contextuales de la primera fase asociadas con la presentación del EI (Mackintosh, 1983). En los experimentos reportados por Rescorla (1969) sobre contingencias negativas y condicionamiento inhibitorio, unas ratas fueron puestas en una pequeña caja de condicionamiento donde recibieron 28 choques eléctricos (EI) en sesiones de dos horas. No existía en EC+ explícito que señalara a ocurrencia del EI, pero es difícil creer que en esta situación la rata no aprendió nada como consecuencia de esta experiencia. Los datos experimentales sugieren que aprendieron que en ese aparato recibían choques. El EC+ para el choque fueron las señales contextuales del aparato. Este tipo de condicionamiento se ha demostrado en procedimientos similares: si se presenta a oportunidad las ratas escapan de un aparato donde se presentan ensayos al azar de

choques no señalados, pero si no es posible escapar las ratas se quedaran “congeladas”, es decir, inmóviles, mientras recibe los choques. Esta conducta es ciertamente una consecuencia específica del condicionamiento a las señales del aparato. Si nos referimos a estos estímulos contextuales como ECx, entonces las relaciones de contingencia del experimento de Rescorla pueden ser descritos como una mezcla de ensayos en donde el ECx algunas veces ocurre solo, otras seguido por el choque con ensayos donde un tono se añade al ECx y este compuesto no es seguido por el choque. Así descritas las contingencias son las mismas de aquellas en donde existen ensayos donde un EC1 se refuerza y el compuesto EC1-EC2 no se refuerza y que promueve que el EC2 sea un estímulo inhibitorio condicionado. Mientras mas fuerte sea el condicionamiento excitatorio al ECx (mas probabilidad del EI en ausencia del EC) habrá mas condicionamiento inhibitorio al EC. Si una contingencia negativa entre el EC y el reforzador produce condicionamiento inhibitorio a los estímulos contextuales, cualquier procedimiento que reduzca ese condicionamiento excitatorio también reducirá el condicionamiento inhibitorio (Baker, 1977).

Si bien los resultados del presente trabajo se pueden explicar tomando en cuenta los modelos asociativos mencionados anteriormente, ante la evidencia de que la manipulación del arreglo fásico y el tipo de escala utilizada no tienen efecto significativo sobre el CSO en una tarea de aprendizaje casual, es necesario tomar en cuenta otros modelos teóricos que expliquen estas diferencias. Los modelos mentales pueden proporcionar una alternativa viable ya que este tipo de modelos tratan de explicar la naturaleza del proceso inferencial que utilizamos los humanos cuando establecemos relaciones causales entre eventos del ambiente. Se requiere, por tanto, de mayor investigación desde esta perspectiva teórica que aporte más evidencia acerca de los mecanismos que intervienen en el aprendizaje casual en humanos.

La explicación del CSO en el aprendizaje causal que proviene de los modelos cognitivos (e.g. Johnson-Laird, 1993) considera la activación de un proceso de inferencia de la relación causa–efecto entre eventos, su identificación se debe a un razonamiento que posee ciertas reglas formales de la lógica deductiva. En el CSO se infiere la existencia de una relación causal entre eventos de que una clave (EC1) produce un efecto (EI) y por otro,



una segunda clave (EC2) produce el mismo efecto, por lo tanto se infiere la relación lógica entre EC2 y EI debido a que al final del entrenamiento se forma una cadena causal EC2-EC1-EI para el grupo experimental a diferencia del grupo control en donde las cadenas fueron EC1-EI y EC2-EC3 que no produce condicionamiento alguno para la clave control.

Las relaciones causales entre eventos desde el punto de vista de los modelos mentales no son simples asociaciones, sino que involucran procesos cognitivos complejos que se encargan de procesar la información ambiental para identificar si los eventos se relacionan causalmente o solo se correlacionan (Perales, Catena, Ramos & Maldonado, 1999) Para explicar el aprendizaje causal entre eventos desde esta perspectiva se considera que cuando los eventos se relacionan entre si se activan diversos procesos mentales que cumplen una función definida como reconocimiento, decodificación, recuperación, procesamiento o activación de la información (e.g Wagner 1981). El modelo mental del procesamiento de información de causas independientes parece ajustarse a los resultados del presente trabajo ya que el CSO del EC2 se mantuvo a pesar de que los ensayos no reforzados para EC2 (extinción) se siguieron presentando en ambos experimentos con lo cual se estaría apoyando una de las propuestas de Jara et. al. (2006) en relación a que se aprenden una asociación EC1-EI en la primera fase y EC2-EC1 en la segunda con lo cual extinguir la primera asociación no afecta la segunda asociación, por lo tanto, se requiere que se extingan ambas relaciones para que la RC ya no se presente.

Mucho se ha aprendido acerca del aprendizaje causal en los últimos años. Sin embargo, ninguno de los modelos que han sido propuestos pueden explicar todos los datos reportados. Los modelos asociativos son incompatibles con el hecho de que las creencias y la recodificación retrospectiva de los eventos modulen el aprendizaje causal. (De Houwer. 2002; Waldman, 2000). Quizá un modelo que incorpore elementos de ambas posturas teóricas proporcione una explicación mas satisfactoria, por ejemplo, Dickinson, (2001) y Mackintosh, (1995) han incluido argumentos que consideran la intervención de mas de un mecanismo responsable del aprendizaje causal. La integración de diferentes mecanismos supone que el aprendizaje causal puede depender tanto de razonamiento como de mecanismos de asociaciones simples entre eventos. Algunos resultados como los de

Waldman, 2000; De Houwer, 2002 demuestran que los participantes se comportan en el aprendizaje causal de una manera racional o científica, pero por otro lado se debe considerar que las personas no siempre actúan de ese modo. Aún las personas que tienden a ser más racionales o científicas en su comportamiento solo hacen inferencias racionales cuando tienen la motivación o el deseo y la oportunidad de hacerlo. Cuando la motivación o la oportunidad de comportarse racionalmente no se presenta los juicios de contingencia deben basarse en mecanismos asociativos, después de todo los juicios causales involucran también juicios predictivos (Miller, 2006)

En el caso de los estudios que proveen evidencia en contra de los modelos no asociativos por lo general solo involucran un par de claves, por lo tanto se puede argumentar que mientras mayor sea el número de señales es menos factible tomar en cuenta todos los eventos para realizar un juicios racional; y más factible que los juicios de contingencia se basen en mecanismos asociativos. Sería interesante manipular la motivación y la oportunidad para el razonamiento (por ejemplo manipulando el número de señales o incluir tareas secundarias o restricciones temporales). También uno podría argumentar que los modelos asociativos pueden proveer una particular contribución de una forma implícita (inconciente) de aprendizaje debido a que esas formas de aprendizaje por definición no dependen de inferencias racionales.

En los últimos años la investigación del condicionamiento Pavloviano ha proporcionado una rica fuente de inspiración para el estudio del aprendizaje causal en humanos y muy probablemente continuará en los siguientes años. Por ejemplo el aprendizaje dependiente del contexto es actualmente un tema de investigación en el condicionamiento Pavloviano referencias. Investigar si el aprendizaje causal es dependiente del contexto puede dar luz acerca de la naturaleza del proceso que se basa en el aprendizaje causal. Por otro lado, el conocimiento que ha sido generado por medio de la investigación sobre aprendizaje causal probablemente comenzará a influir de manera importante sobre la investigación y la teoría del condicionamiento Pavloviano tanto en humanos como en animales. Los hallazgos en el aprendizaje causal podrían retomar la idea de que el condicionamiento Pavloviano con animales puede ser concebido como una forma de

atribución causal más que como una forma de aprendizaje predictivo (Dickinson 1980, De Houwer, 2002). Las ventajas de integrar las investigaciones del condicionamiento pavloviano y el aprendizaje causal en humanos pueden ser muchas y muy probablemente se intensificarán en los siguientes años debido a que los datos contradictorios pueden ser utilizados como una fuente de información acerca del proceso que involucra ambos tipos de formas de aprendizaje.

En resumen, los presentes experimentos demuestran el efecto del CSO en una tarea de aprendizaje causal y su resistencia al uso de una escala bidireccional y al arreglo fásico. Desde el punto de vista asociativo se puede establecer que los humanos son capaces de inferir una relación de contingencia entre eventos que no se presentan juntos y que esta relación causal se mantiene independientemente de la escala de evaluación utilizada o de la prestación entremezclada de las fases de entrenamiento; desde el punto de vista cognitivo los resultados sugieren que durante el condicionamiento se aprende que dos eventos están relacionados causalmente y que estas inferencias lógicas se basan en la aplicación de un modelo mental (e.g. causas independientes). Por otro lado, estos hallazgos replican lo que se ha reportado en relación al condicionamiento de humanos y animales que sugieren mecanismos de aprendizaje similares y al CSO como un efecto robusto, sin embargo hasta ahora no son compatibles con el efecto de transición de condicionamiento excitatorio a inhibitorio por lo cual se sugiere incluir el estudio de variables como el número de ensayos, cambios contextuales entre fases, probabilidad de contingencia entre eventos o el intervalo de retención entre fases para evaluar la transición de CSO a IC y así valorar la generalidad del CSO en el aprendizaje causal.

Por último, se requiere considerar que las implicaciones teóricas apuntan hacia a búsqueda de un modelo que integre las interpretaciones de carácter asociativo y mental con las del aprendizaje causal sobre todo si consideramos que en situaciones naturales a veces se requiere identificar las propiedades causales entre eventos a través del razonamiento pero otras solo se necesitan establecer asociaciones simples para aprender lo necesario sobre el medio ambiente que permita la elección del comportamiento más apropiado en una situación específica.

## Referencias

- Allan, L. G. (1980). A note on measurement of contingency between two binari variables in judgment task. *Bulletin of the Psychoeconomic Society*, 15, 147-149.
- Allan, L. G. (1993). Human contingency judgments: Rule based or associative?. *Psychological Bulletin*, 114, (3) 435-448.
- Baker, A.G. & Mackintosh, N. J. (1977). Excitatory and inhibitory conditioning following uncorrelated presentations of CS and US. *Animal Learning & Behavior*, 5, 315-319.
- Barnet, R.C., Arnold, M. & Miller, R. (1991). Simultaneous conditioning demonstrated in second order conditioning: Evidence fo similar associative structure in forward and simultaneous conditioning. *Learning & Motivation*, 22, 253-258.
- Barnet, R.C., Cole; R. P., & Miller, R. R. (1997). Temporal integration in second-order conditioning and sensory preconditioning. *Animal Learning & Behavior*, 25, 221-233.
- Baum, W. M. (1973) The correlation based law of efect. *Journal of Experimental Analisis of Behavior*, 20, 137-153.
- Bolles, R. C. (1972). Reinforcement, expectancy and learning. *Psychological Review*. 79, 394-409
- Cotton, M. M. Goodall, G. & Mackintosh, N. J. (1982) Inhibitory conditioning resulting from a reduction in the magnitud of reinforcement. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 34b, 163-181.
- Chapman, G. (1991). Trial order affects cue interaction in contingency judgment. *Journal of Experimental Psychology : Learning, Memory and Cognition*, 17, 414-432.
- Cheng, P. & Novick, L. R. (1992). Covariation in natural causal induction. *Psychological Review*, 99, 365-382.
- De Houwer, J, & Beckers, T. (2002) A review of recent developments in research and theories in human contingency learning. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 55B (4), 289-310
- De Vega, M. (1984) *Introducción a la psicología cognitiva*, México, Alianza.
- Davenport, J. W., Higher-order conditioning of fear. *Psychological Science*, 4, 27-28.
- Davey, G. C. L. & Arulampalan. T. (1982). Second-order "fear" conditioning in humans. Persistence of CR2 following extinction of CR1. *Behavior Research and Therapy*, 20, 391-396.
- Dickinson, A. & Shanks, D. (1996). Instrumental action and causal representation. En

- Sperber, D., Premack, D. & Premack, A. (eds.) *Causal Cognition: A multidisciplinary debate*. Clarendon Press. Oxford.
- Dickinson, A., Shanks, D. & Evenden, J. L. (1996). Judgment of act-outcome contingency: The role of selective attribution. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 36a, 29-50
- Domjan, M. (2003). *Bases del aprendizaje y conducta*. Madrid, Thomson.
- Domjan, M. & Gemberling, G.A. (1980). Effects of expected vs unexpected proximal US preexposure on taste-aversion learning. *Animal Learning and Behavior*, 8, 204-210
- French, R.M. (1999) Catastrophic forgetting in connectionist networks. *Trends in Cognitive Sciences*, 3, 128-135.
- French, R. M. & Ferrara, A. (1999). Modeling time perception in rats: Evidence for catastrophic interference in animal learning. In *Proceedings of the 21st Annual Conference of the Cognitive Science Conference*. NJ:LEA, 173-178.
- Guttman, N. & Kalish, H. I. (1956). Discriminability and stimulus generalization. *Journal of Experimental Psychology*, 51, 79-88.
- Grice, G. R. & Hunter, J.J (1964) Stimulus intensity effects depend upon the type of experimental design. *Psychological Review*, 71, 247-256.
- Herendeen, D. & Anderson, D.C. (1968) Dual effects of a secondary conditioned stimulus: Excitation and inhibition. *Psychonomic Science*, 13, 15-16.
- Hearst, E. (1972) *Some persistent problems in the analysis of conditioned inhibition*. En: R. A. Boakes y M. S. Halliday (Eds.) *Inhibition and learning*. London. Academic Press.
- Hothersall, D. (1997) *Historia de la Psicología México*, MacGraw-Hill
- Jara, E., Vila, J. & Maldonado, A. (2006) Second-order Conditioning and Human Causal Learning. *Learnig and Motivation* (en prensa.)
- Jara, E., Vila, J. & Maldonado, A. (2005) Condicionamiento de segundo orden: Generalidad y valor teórico. *Revista Mexicana e Psicología*. 22, 1, 193-209.
- Jenkins, H. M., Barnes, R.A. & Barrera, F. J. (1981). Why autoshaping depends on trial spacing. En C.M. Lucorto, H. S. Terrace & J. Gibbon (Eds.), *Autoshaping and conditioning theory*. New York: Academic.
- Johnson –Laird, P.N. (1983). *Mental models: Toward a cognitive Science of language inference and consciousness*. Cambridge, M.A. Cambridge University Press.
- Kamil, A.C. (1969). Some parameters of the second-order conditioning of fear in rats. *Journal of Comparative Physiological Psychology*. 67: 363-369.
- Kamin, L. J. (1969) Predictability, surprise, attention and conditioning. En B.A. Campbell y R.M. Church (Eds.) *Punishment and aversive behavior*. New York, Apleton Century Crofts.

- Kareev, Y. (1995). Positive bias in the perception of covariation. *Psychological Review*, 102, 490-502.
- Kelley, H. H. (1973). The processes of causal attribution. *American Psychologist*, 28, 107-128.
- Kimble, G. A. & Reynolds, B. (1967). Eyelid conditioning as a function of the interval between conditioned and unconditioned stimuli. En: G. A. Kimble (Ed.) *Foundations of conditioning and learning*. New York, Appleton-Century-Crofts.
- Kimmel, H. D. (1965). *Instrumental inhibitory factors in classical conditioning*. En W. F. Prokasy (Ed.), *Classical conditioning: A symposium*, New York, Appleton Century-Crofts.
- Klein, S. (1994) *Aprendizaje. Principios y aplicaciones (2ª edición)* Madrid, Ed. MacGraw Hill.
- Konorski, J. (1967) *Integrative activity of the brain*. Chicago, University of Chicago Press.
- Lieberman, D. (2000) *Learnig. Behavior and cognition*, California, Warsworth Thompson Learning
- López, F., Shanks, D. R., Almaraz, J. & Fernández, P. (1998). Effects of trial order on contingency judgments : A comparison of associative and probabilistic contrast accounts. *Journal of Experimental Psychology : Learning, Memory and Cognition*, 24 672-694.
- Lubow, R.E. & Moore, A. U. (1959) Latent inhibition: The effect of nonreinforced preexposure to the conditioned stimulus. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 52, 415-419
- McCloskey, M. & Cohen, N.J. 1989. Catastrophic interference in connectionist networks: The sequential learning problem. In *The psychology of learning and motivation*, Vol.24 (ed. G.H. Bower), pp.109 -165. Academic Press, San Diego, CA.
- McLaren, I.P. L. & Macintosh, N. J. (2000). An elemental model of associative learning: Latent inhibition and perceptual leani. *Animal Learning & Behavior*, 28, 211-246.
- Machintosh, N. J. (1983). *Conditioning and associative learning*. Oxford: Oxford University Press
- Machintosh, N. J. (1975). A theory of attention: Variations in the asociability of stimuli with reinforcement. *Psychological Review*, 82, 276-298.
- Maisiak, R y Frey, P.W. (1977) Second-order conditioning: The importance of stimulus overlap on second trials. *Animal Learning and Behavior*, 5, 304-314.
- Mandel, D. R. & Lehman, D. R. (1998). Integration of contingency information in judgements of cause, covariation and probability. *Journal of Experimental Psychology : General* 127, 269-285.
- McAllister, D. E. & McAllister, W.R. (1964) Second order conditioning of fear .*Psychonomic Science*, 1, 383-384

- Miller, R. (2006) Challenges facing contemporary associative approaches to acquired behavior. *Comparative Cognition & Behavior*, 1, 77-93.
- Miller, R. & Escobar, M. (2001) Contrasting acquisition-focused and performance-focused models of acquired behavior. *Current Directions in Psychological Science*, 10, 141-145.
- O'Boyle E. & Bouton M. (1996) Conditioned inhibition in a multiple-category learning task. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 49b (1), 1-23.
- Papini, M. R. & Bitterman, M. E. (1993). The two test strategy in the study of inhibitory conditioning. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 19, 342-352.
- Pavlov, I. (1927). *Conditioned Reflexes*. Inglaterra: Oxford University Press.
- Pearce, J.M. & Hall, G. (1980) A model for Pavlovian learning. *Psychological Review*, 87, 532-552.
- Perales, J.C., Catena, A., & Maldonado, A. (2003) *Inferring non-observed correlations from causal scenarios: The role of causal knowledge*. *Learning and Motivation*, 35, 115-135.
- Perales, J.; Catena, A.; Ramos, M. & Maldonado, A. (1999) Aprendizaje de relaciones de contingencia y causalidad: Una aproximación a las tendencias teóricas actuales *Psicológica (1999) 20*, 163-193.
- Pellón, R. & Huidobro, A. (2004). *Inteligencia y aprendizaje*. Madrid. Ariel.
- Popik, R., Stern, S. & Frey, P. (1979) Second-order conditioning: Different outcomes in fear and eyelid conditioning. *Animal Learning and Behavior*, 7 (3), 355-359
- Prokasy, W. R., Jr., Grant, D.A. & Myers, N. A. (1958). Eyelid conditioning as a function of conditioned stimulus intensity and intertrial interval. *Journal of Experimental Psychology*, 55, 242-246.
- Rashote, M. (1981) *Autoshaping and Conditioning Theory*, New York, Academic Press
- Rashote, M., Marshall, B. & O'Connell J. (1981) Signaling functions of the second-order CS: Partial reinforcement during second-order conditioning of the pigeon's keypeck. *Animal Learning and Behavior*, 9 (2), 253-260
- Ratcliff, R. (1990) Connectionist models of recognition memory: Constraints imposed by learning and forgetting functions. *Psychological Review*, 97, 285-308.
- Reiss, S. & Wagner, A. R. (1972) CS habituation produces a "latent inhibition" effect but no active conditioned inhibition. *Learning and Motivation*, 3, 237-245.
- Rescorla, R.A. (1969) Pavlovian conditioned inhibition. *Psychological Bulletin*, 72, 77-94.
- Rescorla, R.A. (1971) Summation and retardation tests of latent inhibition. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 75, 77-81.

- Rescorla, R.A. (1973). Effects of US habituation following conditioning. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 82, 137-143.
- Rescorla, R.A. (1980) Pavlovian second order conditioning: Studies in associative learning. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, New Jersey.
- Rescorla, R.A. (1982) Some consequences of associations between the excitator and the inhibitor in a conditioned inhibition paradigm. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 8, 288-298.
- Rescorla, R.A. (2004) Spontaneous recovery, *Learning and Memory*, 11 (5), 501-509
- Rescorla, R.A. & Cunningham, C.L. (1979). Spatial contiguity facilitates Pavlovian second-order conditioning. *Journal of Experimental Psychology. Animal Behavior Processes*, 5, 152-161
- Rescorla, R. A. & Holland, P. C. (1982). Behavioral studies of associative learning in animals. *Annual Review of Psychology*, 33, 265-308
- Rescorla, R. A. & LoLordo, V. M. (1965) Inhibition of avoidance behavior. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 59, 406-412.
- Rescorla, R.A. (1971) Summation and retardation tests of latent inhibition. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 75, 77-81.
- Rescorla, R. A. & Solomon, R.L., (1967) Two process learning theory: Relation between Pavlovian conditioning and instrumental learning. *Psychological Review*, 74, 151-182.
- Rescorla, R. A. & Wagner, A. (1972). *A theory of Pavlovian conditioning: Variations in the effectiveness of reinforcement and no reinforcement*. In A., H. Black y W., K. Prokasy (Eds.). *Classical Conditioning II*. New York, Appleton Century-Crofts.
- Rizley, R. C. & Rescorla, R. A. (1972). Associations in second-order conditioning and sensory preconditioning. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 81, 1-11.
- Schwartz, B. & Robbins, S. (1995) *Psychology of Learning and behavior*. Norton and Company, New York.
- Seligman, M. E. P. & Solomon, R. L. (1971). Unpredictable and uncontrollable aversive events. In *Aversive conditioning and learning* (ed. F. R. Brush ). Academic Press, New York.
- Seligman, M. E. P. (1970) On the generality of laws of learning. *Psychological Review*, 77, 406-418
- Shanks, D. R. & López, F. (1996). Causal order does not affect cue selection in human associative learning. *Memory and Cognition*, 24, 511-522.
- Shanks, D. R. (1993). Human instrumental learning: A critical review of data and theory. *British Journal of Psychology*, 84, 319-354.
- Shanks, D. R. (1991). On similarities between causal judgments in experienced and described situations. *Psychological Science*, 2, 341-350.



- Shanks, D. R. (1985). Forward and backward blocking in human contingency judgment. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 37b, 1-21.
- Sharkey, N.E. & Sharkey, A.J.C. (1995) An analysis of catastrophic interference. *Connection Science*, 7, 301-329.
- Smith, M. C., Coleman, S. R. & Gormezano, I. (1969). Classical conditioning of the rabbit's nictitating membrane response at backward, simultaneous and forward CS-US intervals. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 69, 226-231
- Spence, K. W. (1966). *Behavior theory and conditioning*. New Haven, Conn. Yale University.
- Stout, S., Escobar, M. & Miller, R. (2004) Trial number and compound stimuli temporal relationships as joint determinants of second-order conditioning and conditioned inhibition. *Learning and Behavior*, 32, (2), 230-239.
- Thorndike, E., (1898) Animal Intelligence: an experimental study of the associative processes in animals. *Psychological Review Monograph Supplements*, 2, 1-8.
- Vila, J. (2000) Extinción e inhibición en juicios de causalidad *Psicológica*, 21, 257-273.
- Waldmann, M. R. & Holyoak, K. J. (1997). Determining whether causal order affects cue selection in human contingency learning : Comments on Shanks and Lopez *Memory and Cognition*, 25, 125-134.
- Wasserman, E. (1993). Comparative cognition: Toward a general understanding of cognition un behavior. *Psychological Science*, 4, 156-161.
- Wasserman, E. A., Elek, S. M., Chatlosh, D. L. & Baker, A. G. (1993). Rating causal relations : The role of probability in judgements of response-outcome contingency *Journal of Experimental Psychology : Learning, Memory & Cognition*, 19, 174-188.
- Wasserman, E. A. (1990). Detecting response-outcome relations: Towards an understanding of the causal texture of the environment. In Bower, G. H. (Ed.) *The Psychology of Learning and Motivation*, 26, 27-82.
- Yin, H., Barnet, R. & Miller, R. (1994) Second-order Conditioning and Pavlovian Conditioning Inhibition: Operational Similarities and Differences. *Journal of Experimental Psychology. Animal Behavior Processes*. 20 (4), 419-428.