



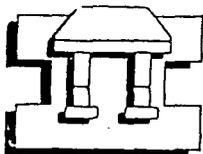
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CAMPUS IZTACALA

RECUPERACIÓN ESPONTÁNEA Y MODO DE RESPUESTA EN UNA TAREA DE JUICIOS CAUSALES.

REPORTE DE INVESTIGACIÓN QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE LICENCIADO EN PSICOLOGÍA PRESENTA: ELVIA JARA HERNÁNDEZ

Director: Dr. N. Javier Vila Carranza
Dictaminadores: Mtro. Carlos J. Flores Aguirre
Mtro. Mucio A. Romero Ramirez



IZTACALA

Los Reyes Iztacala, Edo. de México, 2002

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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.

Éste, que para mí es el primer paso, está dedicado a
TODAS las personas que estuvieron apoyándome en su
realización.

Especialmente para:

Arturo, Martha, Nelly, Dianita y Aydet

Mi abuelito Leobardo

y

Javier

... también para Manu, Karla y Alondra.

Agradezco además la ayuda brindada por Angélica, Julieta,
Nancy, Mucio Romero y Carlos Flores.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

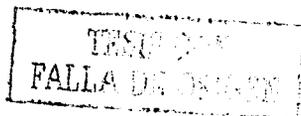
RESUMEN

El objetivo general del presente trabajo fue evaluar el modo de respuesta cada cinco ensayos y globales en aprendizaje causal utilizando una tarea de interferencia con dos consecuencias, en dos fases diferentes, y demostrar los efectos del intervalo de retención sobre el modo de respuesta en la misma tarea. Para ello se realizaron dos experimentos, en el primero de experimento se manipuló el modo de respuesta, para ello se les presentó a los participantes asociaciones entre un medicamento A y un sintoma c1 (fiebre) en una primera fase y con un segundo sintoma c2 (náusea) en una segunda fase; los resultados indicaron que existen diferencias en el modo de respuesta global y cada cinco ensayos. En el segundo experimento se repitieron los grupos anteriores solamente que la prueba se realizó a las 48h, en este experimento se demostró que después del intervalo de retención sólo los juicios del grupo cada cinco ensayos (48h) se ven afectados. Estos resultados sugieren que el modo de respuesta global y el intervalo de retención tienen efectos similares en el aprendizaje de juicios causales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

	Página
1 ANTECEDENTES	1
2 APRENDIZAJE CAUSAL	8
2.1 Tareas utilizadas en aprendizaje causal	8
2.2 Modelos de aprendizaje causal	11
2.2.1 Teorías normativas	11
2.2.2.1 Reglas de contingencia	12
2.2.1.2 Modelo de contrastes probabilísticos	13
2.2.2 Teorías asociativas	14
2.2.2.1 Teoría de la contigüidad	15
2.2.2.2 Teoría de la contingencia	16
2.2.2.3 Modelo de Rescorla-Wagner	17
2.2.2.3.1 Modificaciones al modelo de R-W	19
2.2.2.3.1.1 El modelo de Mackintosh	19
2.2.2.3.1.2 El modelo de Pearce y Hall	20
2.2.2.3.1.3 Modelo de Van Hamme y Wasserman	21
2.2.2.4 Modelo del SOP	22
2.2.2.5 Hipótesis del comparador	23
2.3 Algunos fenómenos recientes del aprendizaje causal	24
2.3.1 Competencia entre señales	24
2.3.2 Orden de los ensayos presentados	25
2.3.3 Frecuencia de los juicios emitidos	26



3	EXTINCIÓN EXPERIMENTAL	29
3.1	Variables que afectan la extinción	30
3.2	Teorías que explican la extinción	31
3.2.1	Desaprendizaje de la primera asociación	32
3.2.2	Teorías de la inhibición	32
3.2.3	Teoría de la Interferencia	34
3.3	Fenómenos de recuperación de la respuesta extinguida	35
3.3.1	Reinstalación	35
3.3.2	El efecto de renovación	36
3.3.3	Recuperación espontánea	38
4	METODOLOGÍA	42
4.1	Método general	42
5	EXPERIMENTO 1	47
5.1	Método	49
5.2	Resultados y discusión	50
6	EXPERIMENTO 2	53
6.1	Método	54
6.2	Resultados y discusión	55
7	CONCLUSIÓN GENERAL	59
8	REFERENCIAS	63



Capítulo 1
ANTECEDENTES

Para entender la conducta - tanto humana como animal- primero, debe de considerarse que ésta, casi en su totalidad, es resultado del aprendizaje. En éste, está implicada la adaptación y la supervivencia; y a pesar de que no hay un consenso en su definición, muchos de los aspectos que generalmente se manejan se incluyen en la siguiente: *"el aprendizaje es un cambio relativamente duradero en los mecanismos¹ de la conducta que comprende estímulos y/o respuestas específicas y que resulta de la experiencia previa con estímulos y respuestas similares"* (Domjan, 1998, p.13). Es decir, es el resultado de la experiencia con eventos ambientales relacionados específicamente con la conducta en cuestión, y que puede ser tanto de un aumento como de un descenso en la respuesta.

Actualmente ésta es una definición ampliamente aceptada, que podría prestarse a diversas interpretaciones, sin embargo con la finalidad de distinguir esta interpretación entre las teorías conductuales y cognoscitivas, se dirá que para el *psicólogo cognitivo* el aprendizaje *consiste en la formación de una nueva estructura mental* que se manifiesta (aunque sólo indirectamente) en un cambio conductual, mientras que para el conductista es el *mismo establecimiento de la respuesta lo que lo constituye* (Dickinson, 1984).

Siguiendo con la idea anterior, como el aprendizaje sólo se manifiesta indirectamente, se tiene que inferir mediante observaciones experimentales utilizando técnicas de condicionamiento (Domjan, 1998, p. 14). Sin embargo, la finalidad de usar estas técnicas no radica en los cambios conductuales por sí

¹ O bien qué es lo que hace que una conducta se realice.



mismos, sino en la forma en que se adquiere el conocimiento a través de la experiencia, es decir, los procedimientos de condicionamiento se utilizan como un instrumento de análisis a partir de los cuales se pueden estudiar los cambios cognitivos que tienen lugar.

A lo largo de la historia del estudio del aprendizaje, es notorio que la mayoría de estos estudios se han realizado con animales; esto sucede por un lado, porque se ha considerado que tanto los humanos como los animales comparten, aunque sólo parcialmente, los mecanismos del aprendizaje. Además se justifica porque la mayoría de las cadenas causales importantes para un animal -incluido el hombre- terminan con un hecho provocador de un estado emocional o motivacional, que va desde el placer hasta el dolor; estos acontecimientos sin duda implican una responsabilidad ética y moral importante (Dickinson, 1984). Así, la utilización de estímulos neutros es un hecho importante que ha motivado que actualmente mucha de la investigación se realice con humanos.

Los orígenes de la investigación en esta área se remontan a los estudios de la evolución de la inteligencia, el estudio de los reflejos, y de los modelos animales de la conducta humana.

A finales del siglo pasado C. Darwin (1895), en su escrito *La descendencia del hombre y la selección en relación con el sexo*, afirmaba que al igual que las demás especies, el hombre también evolucionó de seres inferiores. Este argumento fue decisivo para el estudio de la evolución de la mente; y dió paso a lo que después se conocería como psicología comparada, además, permitió la introducción de la teoría de la evolución dentro de la psicología. Sin embargo, la mayoría de las investigaciones sobre los mecanismos del aprendizaje no se han interesado en tratar de obtener pruebas a favor de la evolución de la inteligencia (Domjan, 1998).

Otro antecedente es el estudio de los reflejos iniciado por I. Sechenov

(1863), quien suponía que los reflejos representaban una buena explicación del comportamiento, y creía que éstos constituían la base de todos los actos voluntarios o involuntarios, sin embargo no indicó cómo es que estos mecanismos explicarían que la conducta no es fija sino que puede alterarse; no fue sino hasta que aparecieron los trabajos de I. Pavlov (1927) que esto se pudo explicar. Pavlov demostró que algunos reflejos pueden establecerse mediante los mecanismos de asociación. Así la importancia de estos autores, radica en que por primera vez se utilizan métodos objetivos de investigación para realizar la investigación.

La tercer influencia en la historia del aprendizaje fue considerar que la investigación con animales podía proporcionar información acerca de la conducta humana. Hace más de un siglo inició su estudio en situaciones de laboratorio, las primeras investigaciones se realizaron con el objetivo de comprender cómo es que los animales aprendían sobre las consecuencias de su conducta puesto que en esa época los investigadores se oponían a estudiar los procesos mentales, lo que ocasionó a su vez que el aspecto cognitivo tardara más en desarrollarse (Pearce, 1998).

Uno de los primeros trabajos realizados en aprendizaje animal fue el de E. L. Thorndike (1911). Thorndike queriendo contradecir la suposición de que los animales poseen inteligencia para resolver problemas a partir de razonarlos (Romanes, 1882), realizó varios experimentos que implicaban estudiar cómo los animales (gatos, pollos o perros) escapaban de unas cajas problema. Por ejemplo, él colocaba a un gato dentro de una caja problema y ponía comida afuera de ésta, el gato tenía que aprender a salir de la caja para obtener el alimento para lo cual debían de empujar una palanca; al principio los animales forcejeaban y arañaban la caja y sólo después de cierto tiempo respondían correctamente. Una vez que el animal otorgaba la respuesta se le permitía el acceso a la comida y se iniciaba otro ensayo.

Estos resultados le llevaron a concluir que las respuestas son el resultado de un proceso de ensayo y error y no del razonamiento de los animales. Sus resultados reflejaban, además, el aprendizaje de una asociación entre los estímulos dentro de la caja problema y la respuesta de escape; mencionó que entre mejor se establezca esta asociación mayor será la probabilidad de que el animal responda a los estímulos, de esta manera formuló su ley del efecto: *de las varias respuestas realizadas en la misma situación, aquellas que van acompañadas o inmediatamente seguidas por la satisfacción del animal se conectarán más firmemente con la situación, manteniendo lo demás constantemente* (Thorndike, 1911), en esta ley, la respuesta no se considera como uno de los elementos de la asociación. Actualmente los métodos empleados por este autor se conocen como condicionamiento instrumental u operante.

A su vez, Pavlov (1927) estudió la forma en que los perros aprendían a anticipar el momento de la comida. Así, les presentaba un estímulo condicionado (EC) —al que después llamó estímulo condicionado— durante algunos segundos antes de darles el alimento —o estímulo incondicionado (EI)—. Estos estudios dieron pie al condicionamiento clásico o respondiente.

Guthrie (1935) propuso que para que el aprendizaje se estableciera bastaba con emparejar un estímulo y una respuesta; y sostuvo además que el aprendizaje ocurría inmediatamente y no gradualmente. También mencionó que en cada ensayo la información iba renovándose y que la información obtenida en los ensayos anteriores se iba eliminando.

Por su parte Hull (1943) desarrolló una versión de la teoría estímulo-respuesta (E-R) en la que le daba gran importancia al aspecto motivacional. Postuló que las necesidades biológicas influyen en el aprendizaje del animal puesto que su conducta estaba encaminada a resolver esas necesidades.

E. Tolman (1959) realizó sus experimentos colocando a unas ratas en un

laberinto para que aprendieran el recorrido, con la finalidad de demostrar en el aprendizaje no necesariamente se debían establecer asociaciones E-R; encontró que las ratas eran capaces de recordar el recorrido por lo que propuso que desarrollaron un mapa cognitivo. Además afirmó que los animales eran capaces de anticipar los estímulos que se les presentarían, argumento que indicaba que más que respuestas (en el caso de la teoría E-R) los animales adquirían conocimientos (Pearce, 1998).

Como ya se vió, en los orígenes del estudio de aprendizaje, se establecieron teorías que pretendían dar cuenta de las relaciones existentes entre los eventos presentes (o asociación entre estímulos y respuestas). Lo que se conoce como **aprendizaje asociativo** o aprendizaje de pares de estímulos, éste ocurre cuando, *como resultado de un emparejamiento entre eventos, existe un cambio en la conducta de los sujetos.*

Los dos procedimientos más utilizados para estudiar este tipo de aprendizaje son el **condicionamiento instrumental**, donde el primer evento es una respuesta realizada por el sujeto y el segundo es el resultado de esa respuesta y; el **condicionamiento clásico**, en el que los dos eventos que se aparean son un estímulo condicionado (EC) y un estímulo incondicionado (EI).

El **condicionamiento clásico** remonta su historia a los trabajos realizados en el laboratorio de I. P. Pavlov (1927), quien al presentarles comida (EI) a unos perros, éstos inmediatamente salivaban (respuesta incondicionada RI), posteriormente, se apareaba un tono o una luz (EC) con la comida. Después de varios ensayos donde se apareaban los estímulos, el EC provocaba la salivación del perro (respuesta condicionada RC).

Así, el condicionamiento clásico implica una asociación entre estímulos condicionado e incondicionado, por ello en este tipo de condicionamiento se aprende la relación entre dos estímulos (aprendizaje E-E).

De acuerdo con el procedimiento anterior, se pueden establecer dos tipos de relaciones: a) cuando la relación que se establece entre el EC y el EI se encuentra correlacionada positivamente. en el tiempo, se produce un *condicionamiento excitatorio*. Es decir, como ante la presentación del EC la probabilidad con que el EI pueda ocurrir se incrementa, se esperaría que el aprendizaje fuera mayor cuanto mayor sea el valor de la correlación; b) la segunda posible relación entre el EI y el EC se produce cuando se desarrolla el *condicionamiento inhibitorio*, es decir, cuando en presencia del EC la probabilidad de que ocurra el EI es muy baja, por lo que el EC y el EI se hallan correlacionados negativamente en el tiempo (Rescorla, 1968).

Pavlov, describió los principales procedimientos para obtener el condicionamiento, conocidos como: 1) *condicionamiento de demora*, el cual consiste en la presentación del EI tiempo después de la ocurrencia del EC, esta demora puede ser breve o larga; 2) *de huella* en el cual se presenta el EI después de que ha terminado la presentación del EC y 3) *retroactivo*, difiere en que primero de presenta el EI y luego el EC.

Entre los fenómenos encontrados en las investigaciones realizadas por Pavlov se encuentran: 1) *la extinción*, que consiste en la presentación del EC un determinado número de ocasiones sin el EI hasta que la respuesta ya no se presente; 2) *la recuperación espontánea* de la respuesta por el simple paso del tiempo; 3) *la generalización*, cuando una respuesta se establece en presencia de un estímulo parecido al entrenado originalmente y, 4) *la discriminación* de los estímulos, cuando solamente se responde al estímulo entrenado.

Por otro lado, Dickinson (1984) menciona que los mecanismos que rigen el aprendizaje asociativo se consideran un medio que permite a los sujetos detectar relaciones causales en el ambiente, de esta manera las condiciones en que tienen lugar el aprendizaje son aquellas en las que existe una relación causal entre los eventos. Este argumento ha permitido que actualmente el aprendizaje asociativo

se estudie con humanos empleando estímulos neutros en el área del aprendizaje causal, utilizando tareas en las que se les presenta alguna situación ficticia en las que los participantes, por ejemplo, aprenden a asociar un medicamento (o un alimento) con una reacción alérgica. En los cuales el medicamento funge como clave (EC) y la reacción alérgica como resultado (EI). Los resultados de estos estudios han sido análogos a los encontrados con animales (Miller y Matute, 1996; Williams, 1995).

En los siguientes capítulos se hará una breve revisión de los principales modelos en aprendizaje causal y se revisará uno de los fenómenos más fuertes del aprendizaje asociativo, la extinción experimental.

Capítulo 2

APRENDIZAJE CAUSAL

El aprendizaje causal es entendido como *la capacidad que tienen los organismos para detectar relaciones causales entre los eventos y adaptar su comportamiento de manera adecuada* (Dickinson, 1984). Una de las formas de abordar el aprendizaje causal en humanos, ha sido mediante estudio del aprendizaje asociativo. Así, utilizando tareas de juicios causales actualmente han sido replicados con humanos una serie de fenómenos del aprendizaje asociativo, por ejemplo, el bloqueo (Shanks, 1985), la inhibición condicionada (Williams, 1995) y la extinción (Vila, 2000).

2.1 TAREAS UTILIZADAS EN APRENDIZAJE CAUSAL

En la mayoría de las investigaciones en aprendizaje causal, generalmente se emplean variables dicotómicas asimétricas que tienen un valor definido por la presencia o ausencia de un determinado evento o estímulo. En los casos más simples, solamente se manipulan dos variables; a la variable que se presenta como causa, se le conoce como *clave* mientras que a la que se presenta en segundo lugar se la llama *resultado o consecuencia*. En estas tareas los participantes deben juzgar en qué medida la clave causa o provoca el resultado (Allan, 1993; Perales, Catena y Maldonado, 2001).

En aprendizaje causal, el tipo de tarea que se emplee puede determinar qué variables van a producir un efecto y, por lo tanto, qué clase de explicación teórica ha de realizarse (Perales, Catena, Ramos y Maldonado, 1999). Así, las tareas empleadas pueden variar por el tipo de pregunta, de escala utilizada o por el modo en que se presenten los ensayos. De esta forma, cuando la clave es la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

causa y el resultado es la consecuencia, se trata de una *tarea predictiva*; cuando la clave funge como consecuencia y el resultado como causa, se trata de una *tarea diagnóstica*.

Recientemente Hogarth y Einhorn (1992) clasificaron los tipos de tareas de acuerdo a tres variables:

- a) La complejidad de la tarea, que se refiere la cantidad de información que los participantes deben procesar en cada ensayo y a su experiencia con la tarea, algunos trabajos que han manipulado esta variable son los de Shanks (1993, 1995) y Allan (1993).
- b) El número de ensayos, esta variable puede ocasionar dos efectos en los participantes: motivacional (ya que un número elevado de ensayos puede ocasionarles aburrimiento) y cognitivo (ya que la sensibilidad a la nueva información puede decaerse). Catena (1998) reporta que no existen trabajos que hayan realizado este tipo de manipulación.
- c) El modo de respuesta, que generalmente es ensayo a ensayo o de manera global. Los fenómenos encontrados al manipular esta variable se detallarán más adelante (Hogarth y Einhorn, 1992).

Un ejemplo de las tareas más utilizadas es el siguiente, a los participantes se les presenta una situación en la que un alimento (o un medicamento) provoca una reacción alérgica en un paciente hipotético, los participantes deben dar un juicio basándose en la información que se les presentó en los ensayos de entrenamiento, en dichos ensayos se les presenta el alimento ingerido y se les indica si provocó o no la alergia (Dickinson, 2001).

Normalmente después de presentar varios ensayos clave-consecuencia, se presenta una prueba, la cual puede diferir. Así, a los sujetos se les puede

preguntar acerca del control, la influencia o la efectividad de una variable sobre otra, o bien acerca de si ésta la predice o causa. Para conocer estas relaciones generalmente se utilizan escalas que pueden ser *unidireccionales* que al final marquen una contingencia perfecta o bien que indiquen una no contingencia (0 a 100) o *bidireccionales*, que de una lado marque una contingencia negativa perfecta, en medio no contingencia y en el extremo opuesto una contingencia positiva perfecta (-100 a 100). Así, una escala bidireccional proporciona información acerca de la función de la clave y de la fuerza de los juicios de contingencia y una unidireccional proporciona información solamente de la fuerza de los juicios (Allan, 1993).

La información acerca de las asociaciones entre los valores de dos variables binarias se ha resumido utilizando una matriz de contingencias (ver Tabla 1). En esta matriz existen dos valores de la variable de entrada (input) y dos de la variable de salida (outcome). Los ensayos en los que tanto la clave como el resultado están presentes se denominan tipo a, aquellos en los que la clave está presente pero el resultado no, se nombran tipo b; cuando la clave no se presenta, pero sí la consecuencia se conocen como tipo c, y finalmente en los ensayos tipo d, no se presentan ni la clave ni el resultado (Perales y cols. 1999).

Matriz de contingencia

	Consecuencia presente	Consecuencia ausente
Clave presente	a	b
Clave ausente	c	d

Tabla 1. La matriz de contingencia presenta los tipos posibles de ensayos entre dos eventos en una tarea de juicios causales

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.2 MODELOS DE APRENDIZAJE CAUSAL

En un intento por integrar los resultados obtenidos en la investigación con humanos sobre juicios de contingencia, se han desarrollado diferentes modelos explicativos; dichos modelos intentan precisar algunos de los fenómenos del aprendizaje y de manera general se dividen en dos grandes grupos: *normativos* o *estadísticos* y *asociativos* (Miller y Escobar, 2001).

2.2.1 TEORÍAS NORMATIVAS

Esta clase de modelos originalmente se basan en el trabajo de Edwars (1954) quien introdujo la idea de que los humanos pueden realizar operaciones probabilísticas. Estos modelos suponen que las personas emiten sus juicios basándose en la aplicación de alguna regla que computan sobre la información recibida a lo largo de la tarea; así, se asume que los sujetos codifican la información de manera análoga a de una tabla de contingencias. De esta forma, las teorías normativas intentan determinar si un par de eventos (causa-efecto) están relacionados y si dicha contingencia coincide con la estimación que de ella hacen los sujetos.

De manera general, el output² (o variable de salida) de todos los algoritmos propuestos en estos modelos es una estimación más o menos ajustada de la contingencia entre la clave y el resultado, o entre la clave potencial y el resultado, y muestran altas correlaciones con ΔP (Shanks, 1995).

Como se verá más adelante éstos modelos presentan la limitante de que no son capaces de explicar por qué los seres humanos sin algún entrenamiento específico son capaces de detectar situaciones en las que el nivel de correlación puede interpretarse como indicador de la intensidad de una conexión causal (Perales y cols., 2001).

² Ver tabla de contingencias.



2.2.1.1 Reglas de Contingencia

Uno de los modelos de contingencia más conocidos es el de la regla Delta P (ΔP) (también llamada contingencia), esta regla permite predecir la forma en cómo los juicios cambian conforme aumenta la exposición a la relación entre variables (Shanks, 1995). ΔP se calcula mediante la diferencia de dos probabilidades condicionales: la primera, es la probabilidad de obtener un resultado dada la causa P (E/C); y la segunda, es la probabilidad del resultado en ausencia de la causa P (E/-C). La fórmula para calcular ΔP es la siguiente:

$$\Delta P = P(E/C) - P(E/-C)$$

Los valores de ΔP varían entre -1.0 y 1.0 , cuando los valores de ambas probabilidades son iguales no existe relación, ya que el efecto no es más probable en presencia de la causa que en su ausencia. Cuando la P (E/C) tiene un valor de cero y la P (E/-C) de 1.0 la relación existente es negativa y cuando P (E/C) es diferente de P (E/-C), la correlación es positiva.

Según Perales y cols. (1999) la sensibilidad de los juicios a la manipulación de la contingencia medida mediante ΔP se ha interpretado a) como una prueba de la adecuación racional o normatividad del aprendizaje humano (por lo que también se ha denominado normativa, computacional o funcional) y b) como una evidencia a favor de que ΔP es un algoritmo utilizado por las personas en el cómputo de la contingencia a través de una serie de ensayos.

Por lo que la regla ΔP es una medida normativa que permite realizar predicciones adecuadas sobre el comportamiento final de los humanos en tareas con juicios de causalidad, ya que como señalan Shanks (1991) y Chapman (1991), este modelo no da cuenta del aprendizaje que ocurre de un ensayo a otro y por tanto no explica tampoco ningún efecto del orden de presentación de los ensayos como lo hace el modelo de Rescorla y Wagner (1972). Este es precisamente uno

de los problemas que presenta el estadístico ΔP pues no está basado en cálculos explícitos de las diferencias entre $P(E/C)$ y $P(E/-C)$.

La regla ΔD ofrece la posibilidad de explicar la asociación causa-efecto ensayo a ensayo, ya que depende de los apareamientos y no apareamientos entre la causa y el efecto. Esta regla tiene como características fundamentales que los valores de la asíntota son iguales a los de ΔP y que puede explicar fenómenos como el de orden de los ensayos (Allan, 1993).

La regla propone que los juicios de los sujetos están basados en la diferencia entre los casos A-B, noA-noB (casillas a y d) y A-noB, noA-B (casillas b y c). La fórmula para calcular ΔD es:

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

Se supone que en el momento de emitir el juicio los participantes calculan esta diferencia entre la suma de diagonales; si ΔD es diferente de cero existe una relación entre los dos eventos. La relación es positiva si ΔD es mayor de cero y negativa cuando ΔD sea menor que cero.

2.2.1.2 Modelo de contrastes probabilísticos

La idea central del Modelo de Contrastes Probabilísticos (MCP) (Cheng y Novick, 1990) es que las personas computan ΔP para una clave potencialmente predictiva o una posible causa en un contexto (conocido como set focal) en el que el resto de las claves o causas alternativas se mantienen constantes (Perales y cols. 1999). Es decir, el valor predictivo de una clave se determina contrastando el resultado obtenido cuando la clave está presente y cuando está ausente, manteniendo las demás claves constantes.

Así, en cada set focal, si al calcular ΔP , el resultado es un valor positivo denotará un alto nivel de contingencia entre la clave y el resultado; si el valor es de cero no existe relación entre los eventos y, si el valor es negativo se asume que a clave no predice la consecuencia.

Perales y cols. (1999) señalan algunos problemas que presenta este modelo: 1) en las ocasiones en las existen varios sets focales viables, no es posible identificar exactamente cuál de ellos utilizará el participante para realizar el cómputo de la contingencia; 2) este modelo puede aplicarse tanto al aprendizaje causal como al aprendizaje predictivo pues no aclara ni los principios de elección de un determinado set focal frente a otros ni las condiciones bajo las cuales la contingencia condicionada es utilizada por el participante como un verdadero índice de influencia causal.

2.2.2 TEORÍAS ASOCIATIVAS

En los años sesenta algunos teóricos del aprendizaje asumieron que la contigüidad temporal entre un estímulo condicionado (EC) y un estímulo incondicionado (EI) no era suficiente para que se estableciera el aprendizaje asociativo. En experimentos como el de bloqueo (Kamin, 1969) se identificaron algunos problemas que cuestionaron los postulados de punto de vista del aprendizaje por contigüidad, y dieron pie a la construcción de nuevas interpretaciones teóricas, es así como surgieron los modelos asociativos.

Algunas de las características comunes a estos modelos son las siguientes (Perales y cols. 1999; Rosas, 2001):

- a) Los mecanismos cognitivos que rigen el aprendizaje predictivo en humanos y animales son de la misma naturaleza.
- b) Los mecanismos del aprendizaje predictivo y causal son parcialmente comunes.

- c) El aprendizaje se produce por sorpresa.
- d) El aprendizaje acerca de un estímulo depende de todos los estímulos presentes en la misma situación.
- e) El aprendizaje se produce por un aumento en la fuerza asociativa.
- f) La acumulación de la fuerza asociativa sigue un patrón negativamente acelerado que termina en un valor asintótico que representa el máximo aprendizaje que una clave y un resultado pueden alcanzar.
- g) La contigüidad es un principio básico del aprendizaje.

Entre las limitaciones de las teorías asociativas se encuentra principalmente que sólo pueden aplicarse a situaciones de aprendizaje ensayo a ensayo por lo que no pueden explicar aquellas en las cuales la información se presenta en tablas o todos los ensayos a la vez.

2.2.2.1 Teoría de la contigüidad

Ya desde Pavlov (1927) se consideraba a la **contigüidad temporal** entre la presentación de los estímulos como un elemento importante para el desarrollo del condicionamiento. Pero fue Aristóteles (Sebastián, 1994), quien anunció a la contigüidad como un principio fundamental para establecer asociaciones, en éste se considera que la mejor manera de conseguir que dos estímulos se asocien es coincidiendo en tiempo y espacio. Es decir, si dos eventos se encuentran cercanos en tiempo, el desarrollo de una asociación entre éstos se realizará más fácilmente.

El principio de la contigüidad (en el sentido más estricto) tiene dos grandes problemas; el primero de ellos es la asincronía ya que es más fácil condicionar a dos estímulos que encuentran próximos en el tiempo que condicionar dos estímulos que se presentan de manera simultánea y, el segundo problema es el de la relatividad pues además de la proximidad entre los estímulos se debe de considerar el intervalo entre los ensayos, ya que entre más se parezca el intervalo entre estímulos al intervalo entre ensayos menos rápido será el condicionamiento.

Además, en algunos análisis empíricos y teóricos se ha demostrado que considerar que la presentación del EC con EI es una condición necesaria más no suficiente para el establecimiento del condicionamiento clásico. Actualmente existe un importante conjunto de datos que confirman la posibilidad del aprendizaje con demoras largas, tanto en condicionamiento clásico (Revusky, 1971) como en instrumental (Lett, 1973; D'Amato, Safarjan y Salmon, 1981). Además, experimentos como el de bloqueo (Kamin, 1969) ilustraron la necesidad, en condicionamiento clásico, de una explicación más elaborada que la del establecimiento del aprendizaje por simple contigüidad.

Es así como uso de conceptos como predictibilidad (Kamin, 1969), contingencia, (Rescorla, 1968), y validez (Wagner, 1969) representan algunos de los intentos realizados para demostrar el hecho de que hacer un análisis solo en términos de la mera conjunción de un EC con un EI resulta insuficiente para explicar una variedad de resultados encontrados en condicionamiento clásico.

2.2.2.2 Teoría de la Contingencia

La teoría de la contingencia mantiene que los organismos son capaces de diferenciar entre la probabilidad de la ocurrencia del EI en presencia del EC, $p(EI/EC)$, y la probabilidad de la ocurrencia del EI en ausencia del EC, $p(EI/noEC)$ (Rescorla, 1968).

Es decir, en la propuesta de Rescorla no sólo se toma en cuenta la presencia y la ausencia del EI en los ensayos de entrenamiento en los que está presente el EC, sino también la presencia o ausencia del EI en aquellos en los que no se presenta el EC.

En este modelo la fuerza asociativa entre estos está determinada por la diferencia entre las dos probabilidades $p(EI/EC)$ y $p(EI/noEC)$, cuando $p(EI/EC)$ es mayor que $p(EI/noEC)$, se produce un aprendizaje excitatorio; cuando por el

contrario p (EI/EC) es menor a p (EI/noEC) se establece condicionamiento inhibitorio; cuando no existen diferencias, no se produce aprendizaje excitatorio o inhibitorio.

Algunas de las limitaciones de esta teoría son: a) no da cuenta la adquisición cuando los estímulos se presentan en compuesto; b) predice que el EI incrementa la percepción de que aparezca p (EI/EC) o p (EI/noEC), pero no ambos; c) no puede explicar algunas de las manipulaciones temporales (p.e. Gibbon, 1981); d) el condicionamiento excitatorio e inhibitorio son mutuamente excluyentes (Klein y Mowrer, 1991).

2.2.2.3 Modelo de Rescorla-Wagner

De las teorías asociativas, el modelo de *Rescorla-Wagner R-W* (1972) es el más representativo, y hace referencia principalmente a cuáles son las condiciones que deben producirse para que se aprenda determinada experiencia. El concepto central de este modelo es el de **fuerza asociativa** (V), que se refiere a la fuerza de una conexión directa entre los elementos que representan a los dos estímulos utilizados en el condicionamiento clásico, el estímulo condicionado EC, y el estímulo incondicionado EI.

Este modelo está basado en los argumentos originales de Hull (1943) quien mencionó (con un lenguaje diferente) que si se asocia un EC con un EI, cada vez que estos se aparezcan, se producirá un pequeño incremento en su valor condicionado (produciendo una curva negativamente acelerada). Wagner (1969) modificó esta idea sugiriendo que cuando se establece una asociación entre el EC y X, no sólo aumenta la fuerza asociativa del EC sino que también la fuerza de los demás estímulos que se encontraban presentes.

Rescorla y Wagner mencionaron que la expectativa del reforzador es menos efectiva que la sorpresividad del mismo; por lo que supusieron que el

aprendizaje tiene lugar cuando un estímulo resulta sorprendente, es decir, cuando es diferente a lo que se espera (Domjan, 1998). La intensidad de la sorpresividad es la que indica el incremento o el decremento de la asociación (o fuerza asociativa) entre los estímulos; de esta manera, si a un sujeto se le presenta por primera vez un tono (EC) seguido de una bolita de comida (EI) le resultará muy sorprendente, en el segundo ensayo esa sorpresividad será menor, y así sucesivamente, hasta llegar a un grado en el que la impredecibilidad será muy pequeña y la curva de aprendizaje se encontrará casi en un nivel asintótico. Es decir, en éste se explica cómo se aprende, ensayo a ensayo, la asociación entre los estímulos.

Matemáticamente el modelo se describe de la siguiente manera:

$$\Delta Vi [k] = \alpha_i \beta_j (\lambda_j - \sum Vi [k-1])$$

Donde:

$Vi [k]$:	Fuerza asociativa hasta el ensayo k
$\Delta Vi [k]$:	Incremento de la fuerza asociativa producida en el ensayo k
$\sum Vi [k-1]$:	Sumatoria de la fuerza asociativa acumulada de todos los EC's hasta el ensayo k-1
λ_j :	Nivel asintótico de la fuerza asociativa
α_i :	Tasa de aprendizaje o relevancia del EC con valores de 0 a 1
β_j :	Tasa de aprendizaje o relevancia del EI con valores de 0 a 1

El modelo asume que el incremento en la fuerza asociativa de un EC en un ensayo determinado, es el resultado de la diferencia entre el máximo de fuerza asociativa del EI (o nivel asintótico λ) en ese ensayo y la suma de las fuerzas asociativas que hayan sido adquiridas por todos los estímulos que estaban presentes en el ensayo anterior. α y β dependen de la intensidad del EC y del EI, influyendo solamente en la velocidad con la que se adquiere el aprendizaje.

En esencia el R-W es un modelo de competición asociativa dado que los estímulos compiten para la ganar fuerza asociativa disponible. De acuerdo con

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

éste, las manipulaciones en la contingencia afectan al condicionamiento porque la competencia por ganar fuerza asociativa forma asociaciones entre los estímulos y las claves contextuales (específicamente el EI y el contexto compiten contra la asociación de los bloques de EC y contexto). Cuando la contingencia es positiva, el condicionamiento es excitatorio, por el contrario cuando la contingencia es negativa el condicionamiento es inhibitorio, dado que el valor de la asíntota (λ) cambia a -1 (Allan, 1993).

2.2.2.3.1 Modificaciones al modelo de Rescorla-Wagner

A pesar de su simplicidad, el modelo de Rescorla-Wagner se ha considerado como uno de los más fuertes y capaces de dar cuenta de un gran número de fenómenos que escapan de las posibilidades de explicación de otras teorías, por ejemplo el de bloqueo (Kamin, 1969). Sin embargo, algunos otros fenómenos son inconsistentes con éste, lo que ha dado lugar a la realización de diferentes modificaciones en la ecuación original.

2.2.2.3.1.1 El modelo de Mackintosh

Mackintosh (1975) mencionó que el parámetro α (un valor fijo en la ecuación original de RW, determinado por la intensidad física de los ECs) varía con la experiencia y, que los cambios asociativos que acontecen en el curso del condicionamiento se deben principalmente a variaciones del EC.

Así, el nivel de asociación entre los estímulos dependerá de qué tan buen predictor sea el EC de la consecuencia. Lo que se expresó en la siguiente ecuación:

$$\alpha_x \text{ aumentará si } [\lambda - V_x] < [\lambda - V_z]$$

$$\alpha_x \text{ disminuirá si } [\lambda - V_x] > [\lambda - V_z]$$

Donde λ , al igual que en el RW, es el nivel máximo de fuerza asociativa, V_x es la fuerza asociativa del estímulo X y V_z corresponde a la fuerza asociativa de los estímulos presentes durante ese ensayo. Por lo que el valor α de un EC, X, aumentará si éste es el que mejor predice la ocurrencia del EI; en el caso de que el EC sea el peor predictor, su asociabilidad α_x , disminuirá.

De esta manera el modelo predice que la atención que el sujeto presta a los estímulos cambia conforme avanzan los ensayos y, que lo que el sujeto aprende en un ensayo determinado tiene un efecto en el ensayo siguiente y no en donde lo aprendió (Rosas, 2001).

2.2.2.3.1.2 El modelo de Pearce y Hall

El modelo que proponen Pearce y Hall (1980) también enfatiza en los fenómenos atencionales durante el condicionamiento clásico, al igual que en el modelo propuesto por Mackintosh, en éste se le da gran importancia los cambios en la asociabilidad del EC.

En el modelo se asume que el aprendizaje asociativo depende del procesamiento conjunto del EC y del EI en un procesador de capacidad limitada. Los EIs usados habitualmente siempre ganan acceso al procesador; no así los ECs.

Así, la asociabilidad de un estímulo adoptará distintos valores en función de su capacidad de predicción y el nivel de procesamiento que reciba un EC estará *inversamente relacionado* con lo bien que prediga al EI; entre menos lo haga, mayor acceso al procesador ganará.

Matemáticamente el modelo se describe de esta forma:

$$\Delta V_i [k] = S_i \cdot [\lambda_{k-1} (V \sum_{k-1} - V \sum_{k-1})] \cdot \lambda_{k-1}$$

En donde S_i y λ representan la intensidad del EC y del EI, que tienen un valor fijo en todos los ensayos, la fórmula $[\lambda_{k-1} (V \sum_{k-1} - V \cdot \sum_{k-1})]$ se refiere a la asociabilidad del EC que está en función de la diferencia entre la intensidad del EI y la suma de la fuerza asociativa (excitatoria o inhibitoria) de dicho estímulo (Rosas, 2001); por lo que entre más cerca del nivel asintótico se encuentre ese estímulo menor será su asociabilidad con el EI.

Además, en este modelo por primera vez se hace referencia explícita a la intensidad del EC como una parte importante en el proceso de adquisición de fuerza asociativa por parte de dicho estímulo.

2.2.2.3.1.2 Modelo de Van Hamme y Wasserman

La modificación que realizaron Van Hamme y Wasserman (1994) al modelo de RW se refiere al tratamiento de las claves ausentes (p.e. revaluación restrospectiva), por lo que no afecta la manera en la que el modelo original describe el aprendizaje de las claves cuando están presentes.

Ellos proponen que una clave discreta ausente puede asociarse con un EI de la misma forma en que lo hacen las claves presentes por lo que la fuerza asociativa de una clave ausente, también puede decrementar, como es en el caso de los fenómenos de reevaluación restrospectiva (Dickinson y Burke, 1996).

De acuerdo con estos autores el modelo de R-W en su origen solo utiliza la información de las celdas a y b de una matriz de contingencias (ver Tabla 1), su modificación permite la utilización de todas las celdas mediante la inclusión de una variación en el parámetro α asociado al EC. En el R-W cuando una clave no está presente α tiene un valor de cero; en esta modificación cuando la clave está ausente, α adquiere un valor negativo, diferente de cero. Por lo que α adquiere dos valores, uno positivo cuando la clave está presente y uno negativo, cuando la

clave está ausente, lo que permite aplicar el modelo a las cuatro celdas de la tabla de contingencias.

2.2.2.4 Modelo del SOP

Otro modelo es el propuesto por Wagner en 1981, conocido como modelo de Procedimientos de Operación Estándar o SOP (por sus siglas en inglés Standard Operating Procedures), permite explicar tanto el aprendizaje como la ejecución, así como los efectos de condicionamiento dependientes del tiempo (Hall, 1991) por lo que se constituye como uno de los más fuertes en la actualidad.

Entre sus postulados se encuentra que cada estímulo se puede encontrar en tres estados o nodos representacionales; uno es el estado inactivo (I) en el cual la representación del estímulo es inmodificable y no tiene efecto sobre la conducta, el estado A1 o estado primario tiene la capacidad de influir en la conducta y se supone que es responsable del aprendizaje asociativo, por último el estado secundario o A2 es capaz de influir en la conducta pero no de producir un nuevo aprendizaje (Durlach, 1989).

Como en otras teorías asociativas en ésta se asume que se forman asociaciones entre un par de estímulos cuando estos se encuentran activados simultáneamente. Se supone que se desarrolla una asociación excitatoria entre un EC y un EI si el estado A1 del EC se traslapa con el estado A1 del EI, una vez que se ha establecido esta asociación el EC continúa provocando sus propios estados A1 y A2, luego del condicionamiento excitatorio se supone que el EC no actúa como sustituto del EI sino que activa sólo el estado A2 del EI. Si se asume que ambos estímulos se encuentran activados en el estado A2 no se produce aprendizaje asociativo; pero si uno de ellos se encuentra en el estado A1 y otro en el estado A2 se produce aprendizaje inhibitorio.

Por que se infiere que el condicionamiento excitatorio sucede sólo si se traslapan los estados A1 del EC y del EI, el modelo predice cambios sistemáticos en el grado de condicionamiento excitatorio como función de las variaciones en el intervalo de EC-EI (Domjam, 1998, p. 118).

Recientemente Dickinson y Burke (1996) realizaron una modificación en éste modelo asumiendo que una relación excitatoria se establece entre los nodos cuando ambos están en el mismo estado de activación ya sea que los dos se encuentren en A1 o en A2. De esta manera si los dos nodos se encuentran en estados de activación diferentes, ya sea que el nodo del EI se encuentre en el estado A1 y el nodo del EC en el estado A2 o viceversa, se producirá una relación inhibitoria.

2.2.2.5 Hipótesis de comparador

La hipótesis del comparador fue planteada como una regla de respuesta centrada en la ejecución, su premisa básica es que los sujetos aprenden acerca de cada una de las relaciones EC-EI que se les presentan (Miller y Matzel, 1988).

De esta forma el nivel de RC ante un EC vendrá 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.

La ecuación propuesta en el modelo de la hipótesis del comparador es la siguiente:

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

Es decir, la fuerza asociativa adquirida por un estímulo A en un ensayo determinado, está en función de la diferencia entre el nivel asintótico y la fuerza asociativa adquirida en los ensayos anteriores ($\lambda - E_A$), esto es precisamente lo que lo diferencia de los modelos anteriores, pues se supone que la fuerza asociativa acumulada hasta ese ensayo E_A no se refiere únicamente a la fuerza neta adquirida por la asociación entre el EC y el EI, sino a la que pudo haber alcanzado vía generalización.. Como en los otros modelos, β se refiere a la relevancia del EI.

Domjan (1998), menciona que entre las restricciones de la hipótesis del comparador se encuentran, 1) que sólo toma en cuenta la formación de asociaciones excitatorias con el EI y, 2) que el que las respuestas sean excitatorias o inhibitorias lo determinan las fuerzas relativas de la excitación condicionada al EC objetivo en comparación con el valor excitatorio de las claves contextuales que estuvieron presentes con el EC objetivo durante el entrenamiento (p. 115).

2.3 ALGUNOS FENÓMENOS RECIENTES DEL APRENDIZAJE CAUSAL

Recientemente se han encontrado algunos fenómenos de aprendizaje causal que representan un problema para los dos grandes grupos de modelos teóricos, asociativos y normativos, pues ninguno de éstos modelos pueden explicarlos completamente.

2.3.1 Competencia entre señales

Considérese por ejemplo, el efecto de bloqueo (Kamin, 1969); en el que si se presenta en repetidas ocasiones la clave A seguido por un resultado (R), en un primer momento y posteriormente A se empareja a un segunda clave B y son seguidas por la R, las asociaciones previas de A-R bloquearán el aprendizaje de la

nueva relación AB-R, esto es, no se presentará la respuesta condicionada ante la clave B. El modelo de R-W permite explicar este fenómeno porque asume que la clave A, que se presentó sola en la primera fase, adquirió la fuerza asociativa suficiente para predecir la consecuencia; por lo que el valor de la fuerza asociativa que el compuesto pueda adquirir es mínima.

Los estudios en bloqueo se han realizado con sujetos tanto animales como humanos (Van Hamme y Wasserman, 1994; Arcediano, Matute y Miller, 1997), en los que también se ha investigado el bloqueo hacia atrás.

El bloqueo hacia atrás (Shanks, 1995) es una manipulación que difiere en que a los sujetos, en la primera fase, se les presenta una asociación entre un compuesto AB y una consecuencia R, y en la segunda fase únicamente se les presenta uno de los estímulos del compuesto A con la misma consecuencia; como resultado se tiene que la segunda asociación afecta a la primera produciendo que los juicios para la segunda clave B se reduzcan. Es decir la clave A bloquea el aprendizaje de la clave B.

El bloqueo hacia atrás pertenece a un grupo de fenómenos conocidos recientemente como efectos de *reevaluación retrospectiva* que se caracterizan por la modificación de lo aprendido sobre una clave en virtud de una experiencia posterior de aprendizaje en la que no se presenta esa clave (Dickinson y Burke, 1996; Perales y col, 1999).

2.3.2 Orden de los ensayos presentados.

Ésta es una de las principales diferencias entre los dos grandes grupos de modelos, los modelos asociativos predicen un claro efecto de orden de la presentación de los ensayos. Mientras que los modelos normativos no lo hacen (Chapman, 1991; López, Shanks, Almaraz y Fernández, 1998).

Considérese, por ejemplo, un estudio en el que los participantes reciben un número determinado de ensayos C-R (Clave-Resultado) seguido de un número de ensayos C-noR (adquisición y extinción). Los modelos asociativos predicen un incremento de los juicios entre C y R durante la primera fase (adquisición) y un decremento de este juicio (extinción) durante la segunda fase. Esto es, los participantes darían un juicio causal cercano a cero al final del segundo entrenamiento (considerando una escala de 0 a 100) para la calve C.

Por el contrario, los modelos normativos predicen que los participantes hacen un calculo de la contingencia entre C y R a lo largo de las dos fases, por lo que según estos modelos los juicios de los sujetos tendrían valores cercanos a 50.

2.3.3 Frecuencia de los juicios emitidos.

Es uno de los efectos que resultan de la manipulación de la variable *modo de respuesta*. Esta variable se refiere a la frecuencia con la que el sujeto debe de emitir sus juicios de causalidad o contingencia, ya sea *ensayo a ensayo* o de manera *global* (al final de una secuencia o del total de los ensayos). La importancia de la manipulación de esta variable reside en que se ha encontrado que el modo de respuesta ensayo a ensayo es más sensible al efecto de recencia, acorde con los modelos asociativos; y que por el contrario en el modo de respuesta global se integra la información recibida a lo largo de los ensayos, según los modelos normativos (Matute, Vegas y De Marez, 2001; Alvarado, 2001).

Catena, Maldonado y Cándido (1998), realizaron un experimento en el que manipularon el modo de respuesta, en un grupo pidieron los juicios ensayo a ensayo y en otro grupo solicitaron los juicios al final de cada bloque de ensayos (cada bloque contenía 8 ensayos) cada serie de ensayos estaba compuesta de 4 bloques de ensayos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La tarea consistió en observar diferentes fotografías de pacientes que presentaban un síntoma, este síntoma a su vez desarrollaba una determinada enfermedad. La evaluación consistió en señalar en una escala de -100 a 100, la relación entre el síntoma y la enfermedad.

Los resultados demostraron que en el grupo ensayo a ensayo los juicios emitidos por los participantes dependían del tipo del último ensayo presentado, situación que no se encontró en los juicios de los sujetos del grupo global pues éstos emitieron su valoración basándose en toda la información presentada.

Estos resultados los llevaron a asumir que existe una relación entre la frecuencia del juicio y el tipo de ensayo, en otras palabras que *la ocurrencia del juicio dependerá del tipo del último ensayo presentado y del número de ensayos presentados desde el último juicio emitido.*

La importancia de este efecto es que no puede explicarse por ni por los modelos asociativos ni por los modelos normativos. Catena y cols. (1998) plantearon el *modelo de revisión de creencias* -como una explicación alternativa a este fenómeno-, en el modelo se propone que el efecto de la frecuencia del juicio se produce porque los participantes no utilizan toda la información presentada durante la tarea experimental para otorgar un juicio, sino que sólo integran la información presentada desde el último juicio emitido.

Recientemente, Matute, Vegas y De Marez (2001) utilizando una tarea de juicios causales, realizaron varios experimentos empleando un diseño de adquisición-extinción, ellos entrenaron a los participantes en una situación en la que se les presentó una situación ficticia en la que se les decía que tenían que evaluar si el medicamento Dugetil producía o no una reacción alérgica. En el experimento 6 pusieron a prueba la predicción del efecto de la frecuencia de los juicios, para ello les pidieron a los participantes de uno de los grupos ensayo a ensayo, que al finalizar el último ensayo integraran toda la información recibida

hasta ese momento. Los juicios de esos participantes fueron significativamente más elevados que los del grupo ensayo a ensayo normal y muy similares a los del grupo global. Estos resultados, los llevaron a la conclusión de que para dar una respuesta integradora no es necesario haber procesado la información de manera no asociativa, sino que posiblemente se trata de un efecto de respuesta que depende de las demandas y del contexto en que se realiza la prueba.

De esta manera, los efectos del aprendizaje causal presentados en este apartado permiten vislumbrar como, hasta la fecha, las teorías asociativas y normativas, tienen problemas para explicarlos completamente. Por ello que se hace necesario formular modelos más complejos que permitan una mejor explicación de todos los fenómenos encontrados, o bien como proponen Perales y cols. (1999), se necesita realizar una integración de las diferentes aportaciones teóricas, mediante dos posibilidades. La primera sería considerar a las diferentes teorías en distintos niveles de explicación psicológica y, la segunda sería constatar que necesariamente debe de existir más de un mecanismo para el cómputo de las relaciones entre claves y resultados.

Capítulo 3

EXTINCIÓN EXPERIMENTAL

Desde 1927, en el laboratorio de I. Pavlov se observó la *extinción experimental*, que se describe como la disminución de la respuesta condicionada (RC), resultado de la presentación del estímulo condicionado (EC) sin el estímulo incondicionado (EI), con el que se apareó durante la adquisición.

Falls (1998) menciona tres características básicas de la extinción:

- 1) Ocurre únicamente si se ha dejado de presentar la asociación entre el EC y el EI.
- 2) Es un *proceso gradual* debido a que después de que deja de presentarse el reforzador, la respuesta no decae rápidamente sino que sigue manifestándose, lo que se conoce como *resistencia* a la extinción.
- 3) Es un proceso de *aprendizaje activo* que requiere de la presentación del EC sin el EI.

Estas características la hacen diferente del *olvido*, por que en éste la disminución de la respuesta ocurre por el simple paso del tiempo, y del *castigo*, porque en este se presenta un evento desagradable, aunque éstos dos procedimientos también impliquen la disminución de la respuesta (Ellis, Bennett, Rickert, 1979).

Este fenómeno actualmente es uno de los más conocidos y replicados en condicionamiento clásico y en condicionamiento instrumental, tanto en sujetos animales (utilizando preparaciones en condicionamiento aversivo y apetitivo) como con humanos (en tareas del aprendizaje causal y acción consecuencia).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Así, por ejemplo, Vila (2000) realizó un experimento de extinción con humanos, utilizando una tarea de juicios de causalidad. La tarea fue la siguiente, en la pantalla de la computadora, se les presentaba a los participantes los ensayos de entrenamiento, ellos debían presionar la barra espaciadora para cambiar de ensayo. En una primera fase se les presentaba la asociación de un medicamento A con una determinada enfermedad; en la segunda fase, se les presentó ese mismo medicamento pero sin la consecuencia. Los juicios de causalidad se pidieron al finalizar cada una de las fases experimentales. Sus resultados demostraron que el aprendizaje de juicios causales es sensible a la extinción experimental.

3.1 Variables que afectan la extinción

En muchos trabajos se ha encontrado que las variaciones realizadas en la fase de adquisición, influyen en la extinción de la respuesta. Los efectos obtenidos han resultado ser muy interesantes y han ocasionado la creación o modificación de diferentes teorías (Mackintosh, 1974), ya que además de explicar por que la respuesta declina durante la extinción, deben de dar cuenta de las diferencias en la resistencia a la extinción. De esta manera algunas de las variables que afectan a la extinción son las siguientes:

1. *Número de reforzamientos*, se ha encontrado que la cantidad de ensayos recibidos durante la fase de extinción afecta a la resistencia de la extinción es decir, resistencia a la extinción incrementa como una función del número de reforzamientos. Si se presentaron pocos ensayos de reforzamiento, en la fase de adquisición, se presentarán pocas respuestas en la fase de extinción. Si por el contrario el número de ensayos reforzados en la primera fase es muy elevado, la resistencia a la extinción será mucho más fuerte (Ellis, Bennett, Rickert, 1979). Existe evidencia experimental que indica que la relación entre el número de reforzamientos y la resistencia a la extinción no siempre es clara, en algunos casos, por ejemplo, la resistencia a la extinción primero incrementa y luego

decrementa, como una función del número de reforzamientos (Ison, 1962), por ello Blunch (1963) puntualizó que considerar que la resistencia a la extinción, como una medida del aprendizaje, es un gran problema.

2. *Magnitud del reforzador* otro factor que influencia la resistencia a la extinción es la magnitud del reforzamiento, otorgado durante la adquisición. Recibir un reforzador intenso en la fase de adquisición ocasiona que la extinción sea más rápida, por el contrario la extinción es más lenta cuando en la adquisición se recibió un reforzador menos intenso (Wagner, 1961).

3.- *Reforzamiento parcial y reforzamiento continuo.* En general, las respuestas que fueron reforzadas ocasionalmente durante la adquisición son más resistentes a la extinción que aquellas que fueron reforzadas totalmente. Este efecto se conoce como el efecto del reforzamiento parcial (Rescorla, 1999). Recientemente este efecto se demostró con tareas de aprendizaje causal, Alvarado (2001) realizó un experimento en el que presentaba a los participantes una situación ficticia en la que un mago decía una palabra mágica (claves) que ocasionaba que apareciera un conejo en su sombrero (consecuencia). Las claves en la fase de adquisición, estaban reforzadas el 25% y 100% de las veces. Encontró que los juicios para la clave reforzada el 25% de la veces tardaron más en extinguirse, en comparación con la claves reforzadas el 100% de las veces.

3.1.1 TEORÍAS QUE EXPLICAN LA EXTINCIÓN

Siendo la extinción un fenómeno tan robusto, actualmente no hay un consenso en las explicaciones que intentan dar cuenta de ella. Así las teorías propuestas varían desde considerarla como un desaprendizaje, o como el establecimiento de una asociación contraria a la original o como una inhibición. A continuación se describirán algunos de las principales teorías de extinción.

3.2.1 Desaprendizaje de la primera asociación

Existen teorías que mencionan que las asociaciones formadas inicialmente (en la adquisición) se borran o se desaprenden de una manera simétrica y contraria a una asociación excitatoria; por ejemplo, Skinner (1950) y Estes (1955) propusieron que la extinción ocurría como resultado de la adquisición de una nueva respuesta que era más apropiada para los ensayos no reforzados, estos autores mencionaban que estas nuevas asociaciones se "sobrescribían" y sustituían aquellas que se habían producido originalmente.

Por otra parte, el modelo de Rescorla-Wagner R-W (1972) concibe a la extinción como un debilitamiento de las asociaciones excitatorias establecidas originalmente ya que la explica en términos de la disminución de la fuerza asociativa, asumiendo que λ durante la extinción, toma un valor de cero. Es decir, el modelo anticipa que el valor de la fuerza asociativa de un estímulo condicionado disminuye si se presenta sin la consecuencia hasta llegar al nivel inicial de condicionamiento, lo que implica un desaprendizaje.

También, algunos de los modelos conexionistas comparten este argumento (Rumelhart, Hinton y Williams, 1986). No obstante, asumir esta posición trae como consecuencia el no poder explicar fenómenos en los que se ha demostrado la recuperación de la respuesta extinguida como, por ejemplo, el de reinstalación, la recuperación espontánea, la renovación, mismos que implican que el rompimiento de la contingencia inicial en la fase de extinción, no remueve el aprendizaje original.

3.2.3 Teorías de la inhibición

Estos modelos suponen que las RC que se tenían quedan intactas, pero que a consecuencia del no reforzamiento se generan nuevas RC (inhibitorias o reducidas). Así, Pavlov (1927) consideraba a la extinción como un aprendizaje

inhibitorio de menor fuerza, él concebía que el aprendizaje tomaba lugar en el córtex del animal. A consecuencia del no reforzamiento, el EC producía un efecto inhibitorio en los hemisferios cerebrales. Llamó a este fenómeno *inhibición interna*, él consideraba que ésta se iniciaba en un centro cortical que correspondiente al EC, después se esparcía una onda que irradiaba hasta el lugar en que se encontraba la RC compitiendo de esta forma en su elicitación.

Konorski (1948), compartía esta idea con Pavlov, sólo que él concebía que los centros neurales en el cerebro se activaban por un estímulo específico y que a través de los ensayos desarrollaban progresivamente fuerza asociativa con otros centros neurales. Además, argumentaba que durante la adquisición, las asociaciones positivas o excitatorias entre los centros neurales correspondientes al EC y el EI, se fortalecían.

Después algunos ensayos de entrenamiento el centro neural del EC era capaz de activar al del EI produciendo una RC. Si el EI dejaba de presentarse se fortalecían asociaciones inhibitorias o negativas entre los EC y EI. Si continuaba el no reforzamiento, las asociaciones inhibitorias podrían gradualmente ganar fuerza sobre las excitatorias hasta lograr la disminución de la RC. Es importante mencionar que para él las asociaciones excitatorias permanecían intactas.

La diferencia entre sus argumentos y los de Pavlov se encuentra en que Konorski no consideraba que necesariamente, el aprendizaje inhibitorio debería ser más frágil que el excitatorio.

Al asumir que durante la extinción no se produce un desaprendizaje, permite a estas teorías explicar aquellos fenómenos en los que la RC se recupera después de la extinción (recuperación espontánea, reinstalación, etc.).

3.1.3 Teoría de la interferencia

La teoría de la interferencia, se basa en la premisa de que la información no se desaprende y que basta con que las claves apropiadas para su recuerdo estén presentes para recuperar la información, pues la memoria original permanece intacta (Bouton, 1993).

Bouton (1993; 1994) mencionó que los participantes adquieren una asociación entre una clave y una consecuencia en una primera fase, después cuando se les presenta información diferente a la adquirida inicialmente (en el caso de la extinción la no presentación de la consecuencia; en el caso de las tareas de interferencia, la aparición de una consecuencia diferente), ésta no se elimina sino que las dos quedan almacenadas en la memoria y ambas pueden recuperarse.

Al finalizar el entrenamiento, la clave tiene dos significados contradictorios, la teoría sugiere que la información aprendida en segundo lugar se vuelve dependiente del contexto, dado que si se varía el significado de la consecuencia los participantes comienzan a prestar atención al contexto considerándolo un elemento que les permita resolver la ambigüedad de la clave. Provocando así que la segunda información se vuelva dependiente del contexto

De esta forma, puesto que la primera información se queda almacenada en la memoria, se considera que si se realizan las manipulaciones adecuadas en el contexto físico y temporal (considerando al tiempo como un contexto) puede recuperarse la información. Por ello esta teoría se presenta como una buena explicación a los fenómenos de reinstalación, renovación y recuperación espontánea.

3.3 FENÓMENOS DE RECUPERACIÓN DE LA RESPUESTA EXTINGUIDA

Existe una serie de fenómenos, que se han encontrado con sujetos animales y humanos en los cuales, si se realizan las manipulaciones adecuadas, después de la extinción, la respuesta entrenada originalmente llega a recuperarse en niveles semejantes a los de la fase de adquisición.

3.3.1 Reinstalación

En la reinstalación se hace referencia a que la respuesta extinguida puede recuperarse si se presenta el EI, solo, un pequeño número de veces. Este efecto lo reportaron Pavlov (1927) y Konorski (1948); un experimento más reciente fue el realizado por Rescorla y Helth en 1975. Ellos, en una primera fase, condicionaron a unas ratas a una relación entre un tono y una descarga eléctrica en las patas, posteriormente extinguieron esa relación presentando apareamientos entre el tono sin la consecuencia.

Una vez que la extinción estuvo bien establecida, la mitad de las ratas recibieron, como recordatorio del EI, una descarga (de la misma magnitud a la entrenada en la adquisición), las demás ratas no recibieron este tratamiento. Después de 24 horas a todas las ratas se les realizó una prueba. Las ratas que no recibieron el recordatorio de la descarga, continuaron respondiendo como en la extinción, y aquellas a las que se les sometió al tratamiento presentaron niveles de respuestas similares a las de la fase de adquisición, es decir, recuperaron la respuesta.

Rescorla y Helth argumentaron que la reinstalación de la respuesta no se podía interpretar, fácilmente, en términos de efectos posteriores del EI, de la reinstauración de las condiciones de entrenamiento, de alguna señal situacional del condicionamiento excitatorio o de la generalización de los estímulos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Por lo que propusieron que en la extinción no solamente se afectaba la asociación del EI con el EC, sino también la representación del EI dado que en los ensayos no reforzados se causaba un deterioro en su representación, por lo que es menor la posibilidad de que se asocie con el EC. Sin embargo el recuerdo del EI activaba la representación de la asociación original.

Vila y Rosas (2001) demostraron este fenómeno con humanos utilizando una tarea de juicios causales. A los participantes se les presentó en la fase de adquisición apareamientos entre un medicamento y una enfermedad; después se les se les presentó una fase de extinción en la que el medicamento ya no provocaba la enfermedad. Posteriormente, se les presentó a los participantes una serie de ensayos de la consecuencia (enfermedad) sola, antes de la fase de prueba. Los resultados obtenidos fueron similares a los de Rescorla y Heith ya que los juicios de los sujetos incrementaron durante la prueba a niveles similares a los de adquisición.

3.3.2 El efecto de Renovación

En éste fenómeno el condicionamiento se establece en un contexto (Contexto A), y la extinción en otro (contexto B); lo que ocurre cuando el estímulo se coloca en el contexto original de aprendizaje es que la respuesta se recupera (se renueva).

Bouton (1989) demostró este efecto con animales, en la primera fase se condicionó una RC de miedo en unas ratas ante la presentación de un tono seguido de un choque eléctrico (o bien un tono seguido de comida) en el contexto A (los contextos fueron contrabalanceados). La fase de extinción se realizó en el mismo contexto o en uno diferente B, según el diseño experimental. En el momento de la prueba, que para todos los grupos se realizó en el contexto A, los sujetos que recibieron el segundo entrenamiento en el mismo contexto (A), continuaron respondiendo de la misma manera que en extinción. Aquellos en los

que la extinción se realizó en un contexto diferente (B), mostraron la recuperación de la respuesta en niveles similares a los de la fase de adquisición.

El efecto de renovación se ha demostrado en otros paradigmas de condicionamiento Archer, Sjöddén, Nilsson y Carter (1979) lo demostraron en una preparación de aversión al sabor; Cunningham (1979) demostró el efecto en supresión condicionada, además existe evidencia experimental en condicionamiento operante (Welker y McAuley, 1978).

Este fenómeno también ha sido replicado con humanos (Vila y Rosas, 2001) empleando tareas de juicios causales. En un experimento en el que los participantes se les presentaba una serie de ensayos en el que se les presentaba un medicamento A, que provocaba una enfermedad, en un contexto X. Después se les presentaba una fase de extinción, en la que el medicamento ya no provocaba la enfermedad. Esta fase se realizó, para los participantes del grupo experimental, en un contexto diferente, Y; mientras que para los participantes del grupo control, el entrenamiento continuó en el contexto X. Los juicios de causalidad se pidieron al final de una de las fases experimentales.

Después del entrenamiento de adquisición-extinción, los sujetos de ambos grupos recibieron una fase de prueba en la que se les preguntaba por el medicamento A en el contexto X. Los resultados demostraron que después de la fase de extinción, solo en los juicios de los sujetos del grupo experimental se recuperó la respuesta extinguida, los sujetos del grupo control siguieron considerando que A no causaba el síntoma.

Bouton (1991, 1993) asume que si una respuesta se extingue en un contexto específico, ésta puede recuperarse si la prueba se realiza en el contexto de la fase de adquisición (ABA); pero también cuando la adquisición y la extinción se realizan en el mismo contexto, y lo que cambia es el contexto de la prueba (AAB).

3.3.2 Recuperación espontánea

Es el fenómeno más antiguo y se refiere a *la recuperación de la información de una clave extinguida después de un intervalo de retención*. Pavlov (1927) reportó una RC de salivación que estaba completamente extinguida, se recuperó (después de dos horas) en niveles semejantes a los de la fase de adquisición, (la respuesta se presentaba cada tres minutos) (Mackintosh, 1974).

Para él, la recuperación espontánea indicaba que la extinción no podía considerarse como una destrucción irreversible de las asociaciones nerviosas, él creía que bajo condiciones de no reforzamiento se formaba una nueva asociación inhibitoria que consideró que era más frágil que las asociaciones excitatorias ya que con el paso del tiempo podría decaer causando la restauración de la RC.

Konorski (1948), compartía con Pavlov esta explicación, ya que para él la recuperación espontánea ocurría porque en la adquisición hubo un buen establecimiento de la RC, y por el contrario las asociaciones inhibitorias, al ser más recientes y frágiles, podían decaer con el paso del tiempo. Sin embargo Konorski consideraba que todas las asociaciones recientes y frágiles, podrían debilitarse a través del tiempo. De esta manera explicaba que este decaimiento no era exclusivo de la inhibición pues consideraba que si se establecían nuevas asociaciones excitatorias también podrían debilitarse tal como sucedía en las nuevas asociaciones inhibitorias.

Hull (1943), adoptó esencialmente la misma explicación de la recuperación espontánea, sin embargo, él realizó un análisis de la inhibición desde el enfoque del condicionamiento instrumental.

Estas primeras explicaciones resultaron bastante razonables sobre todo si se considera que el fenómeno es una evidencia de que no todas las asociaciones

excitatorias establecidas en la fase de adquisición pueden, simplemente, destruirse en el transcurso de la extinción.

Sin embargo, existen otras explicaciones, por ejemplo, las otorgadas por las teorías que explican la extinción en términos del desvanecimiento de alguna de las asociaciones establecidas durante la adquisición (Mackintosh, 1974). Estas teorías asumen que en la extinción no se borran todas las asociaciones excitatorias, sólo las suficientes para considerar a la RC en el subumbral de ejecución permitiendo, después de un periodo de tiempo, la recuperación de la respuesta en los niveles similares a los del umbral de ejecución (Estes, 1955).

En la teoría de la interferencia se considera la RC aprendida en la primera fase puede recuperarse si las condiciones temporales y contextuales son las adecuadas. Así, se asume que la recuperación espontánea, al ser susceptible del efecto del intervalo de retención es similar al de renovación por los cambios de contextuales que ocurren en ambos, puesto que el tiempo sirve como contexto para recuperar la información (Bouton, 1993).

Este fenómeno, al igual que los anteriores, se ha demostrado en tareas de juicios de causalidad (Vila y Rosas, 2001) demostraron este efecto. En su tarea se les presentaban a los participantes apareamientos entre un medicamento A y una enfermedad, después recibieron una fase en la que A se presentaba sin el síntoma (extinción). A todos los grupos se les preguntaba un juicio después de cada fase experimental. El primer grupo recibió la segunda prueba inmediatamente después del entrenamiento (grupo 0h), al segundo grupo se le realizó la prueba después de un intervalo de retención de 48 h.

Sus resultados indicaron que el grupo 0h continuó respondiendo como en el último entrenamiento, y que los juicios otorgados por los sujetos del grupo 48h fueron más altos para la primera relación es decir, encontraron recuperación espontánea. Estos datos replicaron los resultados encontrados previamente con

animales (Pavlov, 1927; Rosas y Bouton, 1996) y con humanos (Elson, 1938) y sugieren que con la extinción no se elimina el primer aprendizaje.

En otra demostración Rosas, Vila, Lugo y López (2001), realizaron varios experimentos utilizando una tarea de interferencia consecuencia 1- consecuencia 2 (esta manipulación es similar a la extinción en términos del establecimiento de un nuevo aprendizaje con un segundo significado), en la que los participantes fueron entrenados a asociar el consumo de una medicina con dos posibles consecuencias, fiebre (c1) y vigor físico (c2), en dos fases diferentes.

En el segundo experimento demostraron el efecto de recuperación espontánea, realizando la prueba 48 h después del entrenamiento. Estos autores encontraron que después del intervalo de retención los participantes consideraron que la medicina causaba ambas consecuencias con una probabilidad cercana al 50% es decir que la interferencia provocada por el aprendizaje en la segunda fase disminuía. Concluyeron así que el intervalo de retención y el cambio de contexto producen efectos similares en interferencia retroactiva.

Estos resultados se interpretaron, por un lado, mencionando que en su tarea, la interferencia retroactiva podría verse afectada por el paso del tiempo y por un cambio de contexto, dado que si se les preguntara a los participantes su juicio inmediatamente después del entrenamiento, los sujetos responderían a la última relación aprendida. Por otro lado, indica que posiblemente después del intervalo de retención, los sujetos percibían que el medicamento causaba ambas consecuencias; tal como lo predicen las teorías normativas del aprendizaje causal (Allan, 1993).

Puesto que se ha encontrado que las tareas de interferencia con humanos son sensibles a los efectos de recuperación de la respuesta (recuperación espontánea, renovación) podría suponerse que también son sensibles a otras manipulaciones del aprendizaje causal, como el modo de respuesta. Dado que el

efecto de ésta variable ha sido encontrado en tareas semejantes a las de interferencia (Matute y cols. 2001). Por ello, es interesante comparar los efectos de dos variables, intervalo de retención y modo de respuesta global, sobre el aprendizaje causal. Sobre todo si se considera que aparentemente ambas variables tienen el efecto de globalizar los juicios, tal y como lo predicen las teorías normativas (Allan, 1993).

Por ello, el objetivo general de este reporte fue evaluar el modo de respuesta cada cinco ensayos y global en aprendizaje causal en una tarea de interferencia Consecuencia₁ - Consecuencia₂, (c1- c2) y demostrar los efectos del intervalo de retención sobre el modo de respuesta en la misma tarea. De esta manera, si la tarea es sensible a la manipulación de estas variables, se debe de observar diferencias entre los grupos con modo de respuesta global y cada cinco ensayos.

Así, se llevaron cabo dos experimentos. En el primero de ellos se entrenó a los participantes a asociar un medicamento con dos diferentes consecuencias (fiebre en la fase primera fase y náusea en la segunda fase). A los participantes de uno de los grupos se les pidió que dieran un juicio cada cinco ensayo, y a los del segundo grupo se les pidió únicamente un juicio al final de ambas fases experimentales.

En el segundo experimento se realizó la misma tarea con la diferencia que se dejó un intervalo de retención de 48h entre las fases de entrenamiento y la prueba en los grupos experimentales; y entre la primera y segunda fase de entrenamiento en los grupos control.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Capítulo 4 METODOLOGÍA

4.1 MÉTODO GENERAL

Participantes: Participaron de manera voluntaria 48 estudiantes universitarios de la FES Iztacala, hombres y mujeres, a quienes se les asignó aleatoriamente en cuatro grupos (n=8) experimentales (dos para el primer experimento y dos para el segundo) y dos grupos control (para el segundo experimento).

Aparatos y situación experimental: Se utilizó una computadora portátil (compatible con IBM) y un proyector de cañón. Se emplearon el programa Super Lab Pro for Windows v 2.1 (Cedrus Co.) para la presentación de los estímulos y el programa estadístico SPSS v 10.0 para el análisis de datos.

El experimento se llevó a cabo en un salón de 3 x 5 m. con sillas y mesas, en el que se proyectaban los estímulos del experimento, cabe señalar que el experimentador permaneció en el salón durante todo el tiempo. El estímulo empleado fue el medicamento ficticio A (Batim).

Tarea: Se utilizó una tarea de interferencia similar a la empleada por Rosas y cols. (2001), en la que se les presentaba a los participantes apareamientos entre un medicamento A y una consecuencia (síntoma) c1 (fiebre) en la primera fase del experimento y, con una consecuencia c2 (náusea) en la segunda fase. Dependiendo del diseño se les preguntó su juicio acerca de qué tanto creían que el estímulo presentado producía el síntoma, en una escala numérica unidireccional de 0 a 100.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Procedimiento: Se realizaron grupos de 8 participantes, a las cuales se les dió una hoja de respuesta y hojas de evaluación (si por alguna razón el grupo no cumplía con el número de participantes, éste tenía que completarse siguiendo el mismo procedimiento el número de veces que fuera necesario). La primera pantalla del experimento contenía las normas éticas para la investigación con humanos, de acuerdo a la APA.

El experimentador les leyó a los participantes las instrucciones que aparecieron en la pantalla, siendo las siguientes:

" En la ciudad de Guadalajara, se detectó que algunos pacientes manifestaron cierto síntoma al ingerir un determinado medicamento.

Se te presentarán algunos grupos de expedientes. Tu labor es identificar si el medicamento provoca el síntoma, para ello tendrás que presionar algunas teclas; una vez hecho ésto se te indicará si ese es el síntoma manifestado.

Esta información te permitirá conocer la relación entre medicamentos y síntomas.

Inicialmente tu respuesta será al azar, pero poco a poco te convertirás en un experto, si en algún momento notas que existen variaciones en el experimento por favor continua ya que estas son parte del mismo.

Por último recuerda que puedes tomarte el tiempo que necesites".

Las pantallas de entrenamiento para todos los grupos, estuvieron diseñadas de la siguiente manera: La parte superior contenía el nombre de un hospital ficticio (Hospital San Luis), debajo de éste se encontraban las siguientes instrucciones "El paciente ingirió Batim, este medicamento provoca...", si el sujeto consideraba que fiebre (c1) se le indicaba que presionara la tecla 1, si consideraba que náusea (c2) entonces se le pedía que presionara la tecla 3 (ver fig. 1).

Puesto que los experimentos se realizaron en grupo, se les indicó a los participantes que debían escribir en la hoja de respuesta la tecla que hubiesen oprimido, por su parte el experimentador era el que iba cambiando las pantallas.

Independientemente del número de tecla que ellos escribieron y, de acuerdo al diseño experimental, se les presentó una pantalla de retroalimentación (con una duración de 1000ms) en la que se les indicaba cual era el síntoma provocado.

Pantalla de entrenamiento

+ *Hospital San Luis*

El paciente ingirió **Batim**, este medicamento provoca ...

fiebre
nausea

presiona la tecla # 1
presiona la tecla # 3

Fig. 1 Ejemplo de la pantalla de entrenamiento usada ambas fases experimentales. Esta pantalla se empleó en los Experimentos 1 y 2.

Fase I: La fase de adquisición consistió en la presentación de un bloque de 20 ensayos en el cual el medicamento A causaba la consecuencia c1.

Fase II: Esta fase constó de 20 ensayos en que se presentaron asociaciones entre el medicamento A con c2.

Prueba: De acuerdo al diseño experimental, se les presentó una pantalla en la que tenían que valorar si el medicamento provocaba los síntomas. La pantalla contenía las siguientes instrucciones: " En qué grado crees que ingerir el Batim causa alguno de los siguientes síntomas; en una escala de 0 a 100, donde 0 significa que nunca lo causa y 100 que siempre lo causa". En la misma pantalla se presentaron los dos síntomas del lado izquierdo y, del lado derecho se

TESIS COM
PANTALLA DE ORIGEN

presentaron dos cuadros en los que los participantes debían anotar el porcentaje. En la parte inferior de la pantalla, se presentó una escala numérica del 0 al 100, con valoraciones intermedias (32%, 50%, 68%). Los porcentajes se anotaban en la hoja de evaluación (ver fig. 2).

Hoja de evaluación

+ *Hospital San Luis*

En que grado crees que ingerir el **Batim** causa alguno de los siguientes síntomas, en una escala de 0 a 100, donde 0 significa que nunca lo causa y 100 que siempre lo causa

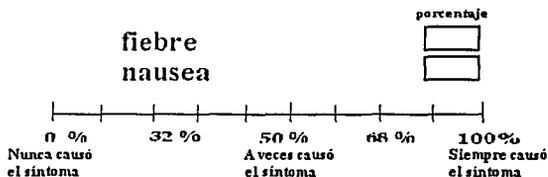
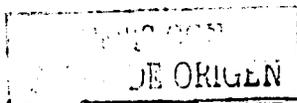


Fig. 2 Ejemplo de la hoja de evaluación utilizada en ambos experimentos. Los participantes debían anotar su juicio en cada uno de los cuadros de la derecha

El modo de respuesta se evaluó de manera global (al final del entrenamiento) o ensayo a ensayo (cada cinco ensayos); el último juicio se realizó a las 0 o 48 h dependiendo del diseño experimental.

Al final de la sesión, a los participantes se les agradeció su colaboración en el experimento.

Variable dependiente y análisis estadístico. Se registraron los juicios de causalidad de cada combinación entre el medicamento y los síntomas. Para simplificar la



presentación de los datos, se calculó la diferencia entre la probabilidad de que el medicamento A causará el síntoma c1 menos la probabilidad de que causará c2.

Una diferencia positiva indica que los participantes consideraron que A era la causa de c1 más que c2. Una diferencia negativa muestra que los juicios de los participantes indican que A es la causa c2 más que de c1. Una diferencia de cero indica que los participantes juzgaron que A causa c1 tanto como c2. Las diferencias se evaluaron estadísticamente con una prueba t de student para el primer experimento, y con un análisis de varianza ANOVA 2 (modo de respuesta) x 2 (intervalo de retención) para el segundo experimento. El criterio de aceptación o rechazo fue $p < .05$.

Capítulo 5
EXPERIMENTO 1

La extinción experimental es uno de los fenómenos del aprendizaje que se ha replicado en tareas de aprendizaje causal con humanos. Así, por ejemplo, Vila (2000) realizó un estudio en el que a los participantes se les presentaron apareamientos entre un medicamento y una enfermedad, en la fase de adquisición. Después, a los participantes del grupo experimental, se les presentó una fase de extinción en la que el medicamento ya no producía la enfermedad. Al término de cada una de las fases experimentales les pidió a los participantes que emitieran un juicio de causalidad en una escala de 0 a 100. Los resultados demostraron la extinción en una tarea de juicios causales, estos datos se interpretaron mediante las teorías asociativas del aprendizaje, pero no se dejó de lado una interpretación normativa, debido a que los juicios se tomaron únicamente al final de cada fase experimental (adquisición – extinción). No obstante estos datos fueron diferentes a los encontrados por Vegas, Pineño y Matute (1998) quienes no encontraron extinción debido a que en su tarea se pedía únicamente un juicio al final de todo el entrenamiento (juicio global), ya que de acuerdo a las teorías normativas del aprendizaje, los juicios indicaron que la clave causaba la consecuencia la mitad de las veces.

La discrepancia en los resultados encontrados en estos experimentos se debió al modo de respuesta utilizado (al termino de cada fase y al final de todo el entrenamiento); Catena y cols. (1998), pueden explicar estas diferencias por medio del efecto de la frecuencia de los juicios ya que sostienen que los participantes procesan la información de acuerdo al modo de respuesta requerido, así para dar su juicio únicamente necesitan tomar en cuenta la información presentada desde el último juicio emitido.

Estos experimentos son sólo un ejemplo de las diferencias encontradas al manipular la variable modo de respuesta, ya que es frecuente observar resultados diferentes en función de si el juicio es emitido ensayo a ensayo o al final de las fases experimentales. La importancia de estos resultados es que los juicios ensayo a ensayo se adecúan a los modelos asociativos pero los juicios globales se ajustan mejor a los modelos normativos del aprendizaje causal.

Matute, Vegas y De Marez (2001) realizaron varios experimentos con un diseño de adquisición-extinción en juicios causales. En su tercer Experimento manipularon el modo de respuesta, pidiendo los juicios ensayo a ensayo o globalmente. Sus resultados demostraron extinción únicamente en los grupos ensayo a ensayo y, por el contrario los participantes de los grupos globales tendían a integrar ambas fases experimentales para otorgar su juicio. Así, indicaron que los juicios ensayo a ensayo se adecúan a las teorías asociativas, mientras que los juicios globales se ajustan a las predicciones de las teorías normativas.

Por otro lado, una manipulación experimental parecida a las preparaciones de adquisición-extinción, es la de interferencia c1- c2 dado que en ambas el estímulo o clave, tiene dos significados diferentes al término del entrenamiento (Bouton, 1993). Considerar que este tipo de tareas puede ser sensible a la manipulación de algunas de las variables del aprendizaje causal dio pie a la realización del Experimento 1 que tuvo como objetivo evaluar el modo de respuesta en una tarea de interferencia c1- c2, similar a la utilizada por Rosas, Vila, Lugo y López (2001) con humanos, pero solicitando los juicios cada 5 ensayos o globalmente.

Para cumplir con el objetivo planteado se realizó una tarea de interferencia retroactiva en la que un medicamento A causa un síntoma (fiebre) en una fase de adquisición, y causa otro (náusea) en una segunda fase. Así, si las tareas de interferencia son sensibles al modo de respuesta, se deben de observar

diferencias significativas entre los juicios de los grupos experimentales. Según las teorías asociativas, en los grupos cada cinco ensayos se deberá mostrar un efecto de recencia; y por el contrario, de acuerdo con las teorías normativas, en los grupos globales los juicios deberán mostrar la integración de los ensayos presentados en ambas fases experimentales. Reflejándose de esta forma el efecto de la variable modo de respuesta.

5.1 MÉTODO

Participantes y aparatos: Participaron de manera voluntaria 16 estudiantes universitarios de la FES Iztacala, 5 hombres y 11 mujeres, de entre 18 y 24 años de edad y no tenían experiencia previa en la tarea; a quienes se les asignó aleatoriamente a los dos grupos experimentales ($n=8$). Los aparatos se describen en el método general.

Procedimiento: El procedimiento utilizado se encuentra detallado en el método general. El diseño utilizado se presenta en la Tabla 2. Las fases experimentales fueron iguales para ambos grupos, los participantes recibieron 20 ensayos de la asociación A-c1 (síntoma fiebre) en la fase de adquisición y 20 ensayos de A-c2 (síntoma náusea) en la fase de interferencia; la diferencia entre éstos fue que a los participantes del grupo modo de respuesta Global solamente se le realizó una prueba al final de ambas fases experimentales y en el grupo modo de respuesta ensayo a ensayo se le realizó una prueba cada cinco ensayos. Los síntomas no se contrabalancearon.

Diseño del Experimento 1

Grupo	Fase I	Fase II	Prueba
Juicio cada 5 ensayos (n=8)	A -c1	A -c2	A?
Juicio Global (n=8)	A -c1	A -c2	A?

Tabla 2. A Medicamento ficticio Batim; c1, Síntoma Fiebre; c2, Síntoma Nausea.

5.2 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la figura 3 se muestra la diferencia, entre el porcentaje del juicio otorgado a la c1 menos el juicio otorgado a la c2 para cada uno de los grupos; después de ambas fases experimentales.

Las diferencias fueron negativas en el grupo cada 5 ensayos, reflejando que los juicios en la relación entre el medicamento A y la segunda consecuencia c2, fueron muy altos (con un juicio promedio de 100); lo que indica que en este grupo se dio un efecto de interferencia de la consecuencia 2 sobre la consecuencia 1. Por el contrario no se encontraron diferencias entre los juicios del grupo global, pues los participantes consideraron que A producía tanto c1 como c2 (con un juicio de 50 para la c1 y 50 para la c2). Una prueba estadística t de student para muestras independientes ($t(14) = 79999, p < 0.001$) mostró diferencias entre el grupo modo de respuesta cada cinco ensayos y global.

Estos resultados confirman que únicamente en el grupo cada cinco ensayos se encontró un efecto de recencia de la presentación de los ensayos, dado que los participantes otorgaron su juicio según la asociación presentada al finalizar la fase de interferencia. Esto puede ser explicado a partir de las teorías asociativas, las cuales predicen que como la información se va renovando ensayo a ensayo los

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

sujetos emiten su juicio de acuerdo a la última información presentada, por lo que su ejecución cambia en cada una de las fases de entrenamiento.

Los juicios otorgados por los participantes del grupo global pueden ser explicados a partir de las teorías normativas; pues en este tipo de teorías se establece que los sujetos realizan un cálculo de la contingencia entre la causa y las consecuencias para otorgar sus juicios, por lo que al final, globalizan entre los diferentes tipos de ensayos presentados en ambas fases experimentales.

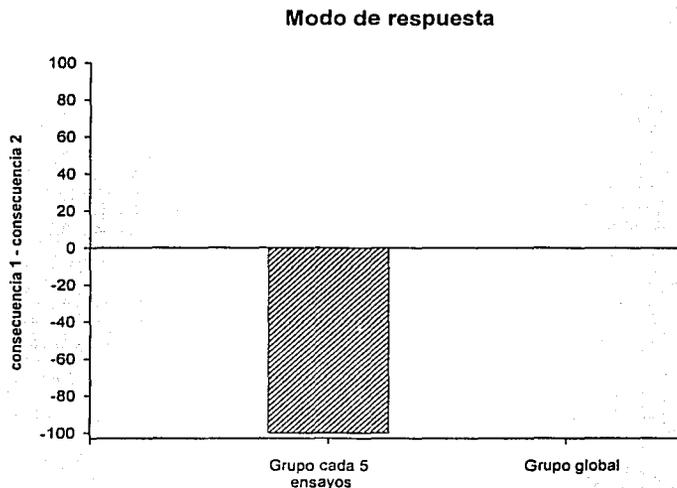


Fig 3. En esta figura se muestra la diferencia en el porcentaje en el que el medicamento A causó c1 menos el porcentaje en que causó c2.

Los resultados obtenidos en el grupo global son similares a los encontrados por Matute, Vegas y De Marez (2001) en una tarea de juicios de causalidad con diseño adquisición- extinción. Así, estos autores únicamente observaron extinción

en los grupos ensayo- ensayo; mientras que en los grupos globales observaron la integración de la contingencia presentada en ambas fases, al emitir un solo juicio final.

Por último, los resultados del Experimento 1 son coherentes con el efecto de la frecuencia de los juicios (Catena, Maldonado y Cándido, 1998) en el cual se establece que la información se procesa de manera diferente en función de si el modo de respuesta es ensayo a ensayo o global.

En este modelo se considera que los participantes del modo de respuesta global necesitaron tomar en cuenta todos los ensayos para ser capaces de realizar un calculo de la información presentada y así poder dar un solo juicio al final del entrenamiento. Por el contrario, dado que los participantes del modo de respuesta cada cinco ensayos continuamente actualizaban su juicio, solamente necesitaron tomar en cuenta la información otorgada desde el último juicio otorgado, esto es la información de los últimos ensayos.

Sin embargo, cabría preguntarse si ambos modos de respuesta implican procesos de aprendizaje diferentes tal y como lo indican Catena y cols. (1998) en su modelo de revisión de creencias; o bien si la información se procesa de la misma manera, por contigüidad (Miller y Matzel, 1988), y las diferencias en los juicios encontrados se deben a las condiciones en que se realizó la prueba (Matute y cols. 2001).

Capítulo 6

EXPERIMENTO 2

Rosas, Vila, Lugo y López (2001), realizaron varios experimentos utilizando una tarea de interferencia retroactiva consecuencia 1- consecuencia 2 en la que los participantes fueron entrenados a asociar el consumo de un medicamento (A) con dos consecuencias –fiebre (c1) en la fase de adquisición y vigor físico (c2) en la fase de interferencia. En ese trabajo los juicios se pidieron después de cada fase experimental.

En su segundo y último experimento se demostró el fenómeno de recuperación espontánea. Así los datos indicaron que después de un intervalo de retención de 48 h los participantes juzgaron que la clave A provocaba cada uno de síntomas con una probabilidad de 50%, puesto que en su tarea el medicamento producía cada una de las consecuencias la mitad del total de los ensayos de las dos fases presentadas. Por el contrario, en los grupos en los que la prueba se realizó a las 0h los resultados indicaron que el medicamento provocaba la segunda consecuencia

Una de las interpretaciones otorgada a estos resultados es considerar que los participantes tuvieron una percepción exacta de la probabilidad en la que la medicina causaba cada una de las consecuencias. De hecho estos resultados son predichos por los modelos estadísticos del aprendizaje causal (Allan, 1993). Sin embargo, esta interpretación sólo es válida cuando se cambian los contextos temporales o físicos, ya que cuando la prueba se realizó inmediatamente después del tratamiento de interferencia, los juicios no reflejaron la globalización de la contingencia total entre causa-consecuencia y sí mostraron la última relación presentada en la segunda fase del entrenamiento.

FALLA DE ORIGEN

Los resultados encontrados después del intervalo de retención de 48h (globalización de las consecuencias) son similares a los que se encuentran cuando se les pide a los participantes una sola valoración al final de ambas fases experimentales, o bien al modo de respuesta global (Matute, Vegas y De Marez, 2001), por lo que puede suponerse que el intervalo de retención y el modo de respuesta tienen efectos similares en una tarea de interferencia c1-c2. Así, el Experimento 2 tuvo como objetivo demostrar el efecto del intervalo de retención y del modo de respuesta cada 5 ensayos y global sobre los juicios de causalidad un una tarea de interferencia similar a la empleada por Rosas y cols. (2001). Si esta suposición es acertada no se deben de encontrar diferencias entre los juicios de los participantes de los grupos modo de respuesta global y los juicios de los participantes a quienes se les pida su valoración después del intervalo de retención de 48 h. Para ello se realizó un diseño 2 (modo de respuesta) x 2 (intervalo de retención) en el que se les presentó a los participantes apareamientos entre un medicamento A y dos posibles consecuencias (fiebre en la fase de adquisición y náusea en la fase de entrenamiento).

6.2 MÉTODO

Participantes y aparatos: Participaron de manera voluntaria 32 estudiantes universitarios de la FES Iztacala, 11 hombres y 21 mujeres de entre 18 y 25 años de edad, sin experiencia previa en la tarea; a quienes se les asignó aleatoriamente a dos grupos experimentales y dos grupos control (n=8). Los aparatos empleados se describieron anteriormente en el método general.

Procedimiento: El procedimiento fue idéntico al utilizado en el Experimento 1 y su diseño se describe en la Tabla 3. Ambos grupos (experimental y control) recibieron 20 ensayos de la asociación A-c1 (síntoma fiebre) en la fase de adquisición y 20 ensayos de A-c2 (síntoma náusea) en la fase de interferencia. A los grupos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

experimentales se les pidió un juicio causal después de un intervalo de retención de 48 h, contadas desde que terminaron las dos fases experimentales. Los grupos control recibieron el intervalo de retención de 48 h entre la fase de adquisición y la fase de interferencia, con la finalidad de que todos los grupos recibieran la prueba al mismo tiempo.

Diseño del experimento 2

Grupo	Fase I	Fase II	Prueba
Juicio cada 5 ensayos (n=8)	A -c1	A -c2	48 h A?
Juicio Global (n=8)	A -c1	A -c2	48 h A?
Juicio cada 5 ensayos Cnt. (n=8)	A -c1	48 h A -c2	A?
Juicio Global Cnt. (n=8)	A -c1	48 h A -c2	A?

Tabla 3. A Medicamento ficticio Batim; c1, Síntoma Fiebre; c2; Síntoma Nausea; 48 h Intervalo de retención.

6.2 RESULTADOS Y CONCLUSIONES

En la figura 3 se muestra la diferencia entre el porcentaje del juicio otorgado a la c1 menos la c2, en cada uno de los grupos. Como se puede observar en las dos barras de la derecha, los valores de los juicios de los grupos control replican los resultados obtenidos en el Experimento 1; ya que en los grupos cada 5 ensayos se encontraron diferencias negativas, reflejando con esto que los juicios de los participantes indicaron que A causaba c2 más que c1 (los participantes dieron un juicio promedio de 90 para c1), mientras que en el grupo global no se encontraron diferencias ($p > 0.001$) entre los juicios asignados a las consecuencias, ya que los participantes dieron un juicio promedio de 65.62 para c1 y 66.25 para c2. Un ANOVA 2 (modo de respuesta) x 2 (intervalo de

retención) $F(3, 16) = 40.426, p < 0.0001$; encontró que solamente hay diferencias con el grupo cada 5 ensayos control.

Recuperación espontánea

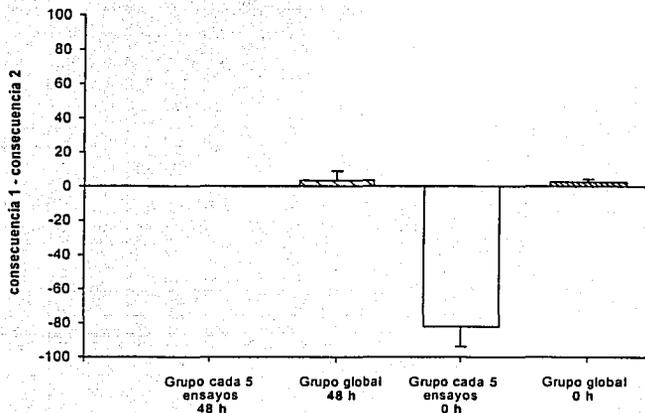


Fig. 4. En esta figura se muestra la diferencia en los juicios de los sujetos entre la probabilidad de que el medicamento A cause c1 menos la probabilidad de que cause c2 durante la prueba realizada en los dos primeros grupos después de un intervalo de retención de 48 h.

Los datos más interesantes de este Experimento fueron los obtenidos en los grupos experimentales. Después de un intervalo de retención de 48h, en el grupo global experimental (con un juicio promedio de 52 para c1 y de 49 para c2), no se encontraron diferencias ($p > .001$), en comparación con los resultados del experimento anterior en el que también se observó la globalización de los juicios.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Sin embargo, en los juicios de los sujetos del grupo cada 5 ensayos experimental se observó el efecto de recuperación espontánea, ya que los sujetos consideraron que el estímulo A causaba tanto c1 como c2 con la misma probabilidad (con un juicio de 62.5 para la c1 y 62.5 para la c2). Después del intervalo de retención no se encontraron diferencias entre los valores de los juicios asignados a los grupos de cada 5 ensayos y globales experimentales ($p > 0.001$).

Los resultados obtenidos demuestran, que después de un intervalo de retención, se pierde el efecto de recencia de la información de los ensayos en el grupo cada 5 ensayos, y por otro lado que en el grupo global no se encontraron cambios, es decir, los sujetos continuaron considerando que el medicamento A causaba ambas consecuencias con la misma probabilidad.

Esto sugiere que los sujetos del grupo cada 5 ensayos, después de 48h tienden a integrar ambas fases del experimento al igual que lo hacen los sujetos de los grupos globales; y que aparentemente el intervalo de retención no tiene efecto alguno sobre los juicios del grupo global.

De acuerdo con Rosas y cols. (2001) los resultados encontrados pueden explicarse si se asume que el tratamiento de interferencia lleva a la formación de una nueva huella que comparte espacio, en la memoria, con la huella del primer aprendizaje. Esto es, como al final de la fase de adquisición, solo la información de la relación entre A y c1 se encuentra disponible, los participantes pueden dar un juicio alto a esta relación. (Chandler, 1991). Terminada la fase de interferencia, en la memoria se encuentra almacenada la información de que el medicamento A causa ambas consecuencias, por lo que la recuperación de la relación A-c1 o A-c2 depende del contexto en que se realice la prueba.

Dado que después de terminada la fase de interferencia, se colocó un intervalo de retención de 48 h (que se considera que actúa como un cambio de contexto físico), la primera información aprendida puede recuperarse. De esta

forma estos resultados también se adecúan a la teoría de la interferencia propuesta por Bouton (1993). Sin embargo, esta teoría no puede explicar porque los juicios de los grupos cada cinco ensayos se globalizan después del intervalo de retención y porque los grupos globales no parecen afectarse por éste.

Otro punto de vista supone que la información se procesa, en la memoria, de diferente manera de acuerdo al modo de respuesta solicitado. Si el modo de respuesta es global, los participantes necesitan procesar todos los ensayos presentados; si el modo de respuesta es ensayo a ensayo únicamente solo necesitan procesar el último o últimos (Catena y col. 1998).

Capítulo 7

DISCUSIÓN GENERAL

En los Experimentos 1 y 2 se demostró que las tareas de interferencia retroactiva $c1-c2$, con juicios de causalidad son sensibles a la manipulación de las variables modo de respuesta e intervalo de retención.

En el primer Experimento se encontró que en el modo de respuesta cada cinco ensayos se produce un efecto de interferencia, mientras que en el modo de respuesta global no se produce este efecto. Así, la ejecución de los grupos cada cinco ensayos puede explicarse según las teorías asociativas tradicionales. De acuerdo con la teoría R-W (1972), la fuerza asociativa de un estímulo se actualiza en cada ensayo, por lo que los participantes pueden detectar, por ejemplo, que en algunos tipos de ensayos la fuerza asociativa incrementa (adquisición), mientras que en otros decreta (extinción) ocasionando así que los participantes perciban la contingencia establecida en cada una de las fases y por lo tanto que se observe un efecto de recencia en los juicios, tal y como sucede en la extinción. En el caso de este Experimento, como la última información presentada corresponde a la segunda relación, los valores de los juicios reflejan la asociación A-c2.

Por otro lado, la ejecución de los grupos globales se ajusta a las teorías normativas (Allan, 1993); de acuerdo con estos modelos cuando se les pregunta a los participantes que tanto creen que la clave A causa la consecuencia, realizan un calculo tomando en cuenta la información proporcionada en ambas fases utilizando una regla estadística, por ejemplo ΔP (ver introducción). De esta forma, dado que la contingencia es de $c1=1$ y $c2=1$ (pues la clave A fue asociada con la consecuencia 1 el 100% de las veces en la fase de adquisición y la misma clave

TESIS 0001
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

se asoció con c_2 el 100% en la fase de interferencia), así si se calcula ésta regla, el resultado obtenido será es de una $\Delta P = .05$

Tal y como lo observaron Matute y cols. (2001), los datos del primer Experimento, muestran que la extinción de los grupos que emiten el juicio cada cinco ensayos solamente pueden explicarse mediante las teorías asociativas y la ejecución del grupo global únicamente puede ser explicada por las teorías normativas. Sin embargo una explicación alternativa proviene el modelo de revisión de creencias propuesto por Catena y cols. (1998).

Este modelo originalmente se planteó para explicar los fenómenos relacionados con el modo de respuesta, y en él se sostiene que el efecto de la frecuencia del juicio se produce porque las personas no utilizan directamente toda la información presentada durante la tarea experimental para realizar la estimación de contingencia, sino que integran la información presentada desde el último juicio emitido con el valor del juicio actual (Catena y cols., 1998; Perales y cols., 1999), de acuerdo con este punto de vista el modo de respuesta determina la manera en la cual la información se procesa en la memoria.

Así, en los grupos cada 5 ensayos los sujetos van renovando su juicio cada cinco ensayos por lo que para dar el siguiente juicio únicamente necesitan tomar en cuenta los últimos ensayos presentados; mientras que los sujetos del modo de respuesta global tienen que considerar toda la información presentada en ambas fases experimentales para otorgar su juicio final.

Por otro lado, un resultado importante en el segundo Experimento fue que un intervalo de retención de 48h después de la segunda fase de entrenamiento, produce que los juicios otorgados por los participantes del grupo cada cinco ensayos fueran muy similares a los juicios emitidos por los participantes de los grupos globales. Resultados semejantes a éstos se obtuvieron en el segundo y cuarto experimento de Rosas y cols. (2001), en los que después de un intervalo de

retención de 48h se encontró que las diferencias (efecto de recencia) en los juicios de los participantes desaparecían, pues los sujetos indicaron que el medicamento A causaba tanto c1 como c2. Los autores interpretaron estos resultados indicando que el intervalo de retención decrementa la interferencia retroactiva, por lo que los participantes pueden recuperar tanto el aprendizaje de la primera relación como de la segunda.

Rosas y cols. (2001) argumentaron que los resultados encontrados pueden explicarse asumiendo que el tratamiento de interferencia lleva a la formación de una nueva huella que comparte espacio, en la memoria, con la huella del primer aprendizaje. Esto es, al final de la fase de adquisición, solo la información de la relación entre A y c1 se encuentra disponible, por lo que los participantes pueden dar un juicio alto a esta relación. (Chandler, 1991). Después, terminada la fase de interferencia, la información de que el medicamento A causa ambas consecuencias, se encuentra almacenada en la memoria. Por lo que la recuperación de la relación A-c1 o A-c2 únicamente depende del contexto en que se realice la prueba.

Cuando el contexto en el que ocurrió la fase adquisición y la de interferencia es el mismo, y no se realizan cambios de contexto, la información que se recupera es la de A-c2. Sin embargo, cuando después de realizada la fase de interferencia se cambia el contexto (físico o temporal), se mejora la recuperación de la primera información, independientemente de si la prueba se realiza en el contexto en que se llevó a cabo la adquisición o si se realiza en uno diferente. Además, dado que solo la información aprendida en segundo lugar parece afectarse por el cambio de contexto; estos resultados también se adecúan a la teoría de la interferencia propuesta por Bouton (1993).

Según esta teoría, la información acerca de una relación clave-consecuencia no es dependiente del contexto hasta que la clave se altera por un cambio de consecuencia (c1-c2). Cuando esto sucede, los participantes

comienzan a poner atención al contexto buscando una señal que les ayude a resolver la ambigüedad de la clave, ocasionando que la segunda consecuencia sea dependiente del contexto. Así, de acuerdo con la teoría de la interferencia, se puede favorecer la recuperación de la primera relación solamente si ambos tipos de información (adquisición-interferencia) son almacenados en la memoria de forma independiente, ya que de otra manera los efectos del contexto y del tiempo solo se mostrarían como una deficiencia de actuación, resultado de la segunda fase de entrenamiento. No obstante, es importante señalar que esta aproximación no implica un mecanismo específico de aprendizaje, pues en sus experimentos Rosas y cols. (2001) no encontraron alguna evidencia que les indicara hacia que aproximación teórica (asociativa o normativa) inclinarse.

Por otro lado, el modelo de revisión de creencias propuesto por Catena y cols. (1998) puede explicar los juicios de los grupos globales (0 y 48h) y cada cinco ensayos (0h), dado que en éste se propone que la información se procesa de manera diferente de acuerdo al modo de respuesta solicitado. Pero el modelo no puede explicar porque los juicios de los participantes del grupo cada cinco ensayos (48h) se globalizan después del intervalo de retención.

Otra posible explicación a estos resultados está la otorgada por Matute y cols. (2001, Exp. 6) quienes, al contrario de Catena y cols. (1998) sugieren los juicios que indican la última relación presentada (grupos ensayo-ensayo) y los juicios que indican un calculo de toda la información presentada (grupos globales) no reflejan una estrategia diferente del procesamiento de la información (asociativa o normativa), ya que de acuerdo con la teoría del hipótesis del comparador, los autores consideran que la información se aprende de la misma manera, por contigüidad (Miller y Matzel, 1988) y que las diferencias encontradas se producen en el momento de otorgar el juicio. Por lo que el juicio está en función del contexto y de las demandas de la prueba, y por lo tanto, ambos modos de respuesta se afectan por cualquier manipulación realizada después del entrenamiento.

Esto es, Matute y cols. (2001) consideran que en los grupos en los que se les pidió su valoración ensayo a ensayo (cada cinco ensayos en este trabajo) consideraron al ensayo de prueba como uno más de la segunda fase (p.e. extinción) y en consecuencia dieron un juicio de acuerdo a la última información presentada. Por otro lado, los participantes de los grupos globales, dado que no hicieron ninguna prueba anterior, no pudieron percibir al ensayo de prueba como un ensayo adicional de la segunda fase, por lo que concluyeron que los juicios globales solamente se pueden observar si el contexto y las condiciones de la prueba son las apropiadas. Así, indicaron que en su sexto experimento las instrucciones utilizadas pudieron indicarles a los participantes de los grupos ensayo a ensayo que la prueba no era parte de la segunda fase de entrenamiento.

Finalmente, Rescorla (2001) propone que después del intervalo de retención, la información recibida en la segunda fase experimental se decrementa disminuye, por lo que los participantes, en el momento de la prueba, poseen información tanto de la fase de adquisición como de fase de interferencia; siendo ésta muy similar a la información que tienen los participantes del modo de respuesta global.

Dentro de las preguntas que surgen a partir de estos resultados y que se recomiendan para futuras investigaciones, se encuentran ¿por qué después de un intervalo de retención los juicios de los sujetos del grupo cada cinco ensayos se globalizan y por qué el grupo global parece no ser afectado por éste? y, de acuerdo a Matute y cols. (2001) si la información se procesa de la misma manera, si a los participantes de los grupos globales se les indica que evalúen solamente la fase de interferencia, ¿se deberán encontrar resultados similares a los que se tienen en los grupos ensayo a ensayo o h?. Es decir, el modo de respuesta, el intervalo de retención, el contexto y aún las instrucciones son condiciones similares.

REFERENCIAS

Aguado, L.; Symonds, M y Hall G. (1994). Interval between preexposure and test determines the magnitude of latent inhibition: implications for an interference account. *Animal Learning and Behavior*. 22, 188-193.

Alvarado, A. (2001). *Efectos del reforzamiento parcial en la extinción de los juicios de causalidad: una evaluación del modo de respuesta*. UNAM: Tesis de Licenciatura.

Allan, L. (1993). Human contingency judgments: Rule based or associative. *Psychological Bulletin*. 114, 435-438.

Arcediano, F.; Matute, H. y Miller, R. R. (1997). Blocking of pavlovian conditioning in humans. *Learning and Motivation*, 28,188-189.

Arkes, H.; y Harkness, A. (1983). Estimates of contingency between two dichotomous variables. *Journal of Experimental Psychology: General*. 112, 117-135.

Bouton M. E. (1994). Context, Time and classical conditioning. *Current Directions in Psychological Science*. 3, 49-53.

Bouton M. E. y Brooks. D. C. (1993). Time and context effects on performance in a Pavlovian discrimination reversal. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*. 19, 165-179.

Bouton, M. E. (1993). Context, time and memory retrieval in the interference paradigms of Pavlovian learning. *Psychological Bulletin*. 114, 80-99.

Bouton, M. E. y Peck, C. A. (1989). Context effects on conditioning, extinction, and reinstatement in an appetitive conditioning preparation. *Animal Learning and Behavior*, 17, 188-189.

Bouton, M.E. y Bolles, R.C. (1979). The role of contextual stimuli in reinstatement of extinguished fear. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*. 5, 4, 368-378.

Catena, A. Maldonado, A. y Cándido, A. (1998). The effect of the frequency of judgment and type of trials on covariation learning. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*. 24. 2, 481-495.

Chandler, C. C. (1991). How memory for an event is influenced by related events: Interference in modified recognition test. *Journal of experimental psychology: Learning, Memory and Cognition*, 15, 115-125.

Chapman, G. B. (1991) Trials order effects cue interaction in contingency judgment. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition* . 17, 837-854.

Chapman, G. B. (1991). Trial order affects cue interaction in contingency judgment. *Journal of experimental psychology: Learning, Memory and Cognition*, 17, 837-854.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

- Cheng, P. W. , y Novik, L. R. (1990). A probabilistic contrast model of causal induction. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 545-567.
- Darwin, C. (1895). *The descent of man and selection in relation to sex*. New York: Appleton Century-Crofts.
- Dickinson, A. (1984). *Teorías actuales del aprendizaje*. Madrid: Debate.
- Dickinson, A. (2001). The 28th Bartlett memorial lecture causal learning : An associative analysis. *The Quarterly journal of experimental psychology*, 54b, 3-25.
- Dickinson, A. y Burke, J. (1996). Within-compound associations mediate the retrospective reevaluation of causality judgments. *Quarterly Journal of Experimental psychology*, 49B, 60-80.
- Domjan, M. (1998) *Bases del aprendizaje y el condicionamiento*. España: Del lunar.
- Durlanch, P. (1989) Learning and performance in pavlovian conditioning: Are failures of contiguity failures of learning or performance? En Klein, S. Y Mowrer, R. (Eds.) *Contemporary learning theories: Pavlovian conditioning and the status of traditional learning theory*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Edwards, W. (1954). The theory of decision making. *Psychological Bulletin*, 51, 380-417.
- Ellis, B.; Bennett; Rickert. (1979). *Psychology of learning and memory*. USA: Congress Cataloging.
- Estes, W. K. (1955). Statistical theory of spontaneous recovery and regression. *Psychological Review*, 62 (3), 145-154.
- Falls, W. (1998). Extinction: A review of theory and the evidence suggesting that memories are not erased with nonreinforcement. En: O' Donohue, W. *Learning and behavior therapy*. Nevada: Allyn and Bacon.
- Gibbon, J. (1981). The contingency problem in autoshaping. En: C. M. Locurto, H. S. Terrace y Gobbon (Eds.) *Autoshaping and conditioned theory*. New York: Academic Press.
- Guthrie, E. R. (1935). *The psychology of learning*. New York: Harper.
- Hall, G. (1991). *Perceptual and associative learning*. England: Clarendon Press.
- Hall, G. Y Channell, S. (1985). Differential effects of contextual change on latent inhibition and on the habituation of an orienting response. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*. 11, 470-481.
- Hogarth, R. M. y Einhorn, H. J. (1992). Order effects in belief updating: The belief adjustment model. *Cognitive Psychology*, 24, 1-55.
- Hull, C. L. (1943). *Principles of behaviour*. New York: Appleton Century-Crofts.
- Ison, J. R. (1962). Experimental extinction as a function of number of reinforcements. *Journal of experimental psychology*, 64, 314-317.
- Kamin, L.J. (1969). Predictability, surprise, attention, and conditioning. In: B. Campbell y R. Church (Eds.) *Punishment and aversive behavior*. New York: Appleton.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Klein, S. Y Mowrer, R. (1989). *Contemporary learning theories: Pavlovian conditioning and the status of traditional learning theory*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Konorski, J. (1984). *Conditioned reflexes and neuronal organization*. London: Cambridge University Press.
- Lett, B. T. (1973). Delayed renewal learning: disproof of the traditional theory. *Learning and motivation*, 3, 237-246.
- López, F. J.; Shanks, D. R.; Almaraz, J. y 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.
- Mackintosh, N. J. (1947). *The psychology of animal learning*. San Diego: Academic Press.
- Matute, H., P., Vegas, S. Y De Marez, P. (2001). Extinction in human and causal judgments: Implications for and statistical models of learning. (*En prensa*).
- Matute, H.; Arcediano, F.; y Miller, R. R. (1996). Test question modulates we competition between causes and between effects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*. 22, 182-196.
- Miller R. R. y Matzel, L.D. (1988). Contingency and relative associative strength. En: Klein, S. Y Mowrer, R. (Eds.) *Contemporary learning theories: Pavlovian conditioning and the status of traditional learning theory*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Miller, R. R. y Escobar, M. (2001). Contrasting acquisition-focused and performance-focused models of acquired behavior. *Current Directions in psychological science*. Special Edition. 141-145.
- Miller, R. R. y Matute, H. (1996). Animal analogues of causal judgments. En: Shanks, D. R. , Holyoak, K. J. y Medin D. L. (Eds.) *The psychology of learning and motivation*. Vol.33. San Diego: Academic Press.
- Pavlov, I. (1927). *Conditioned reflexes*. Oxford University Press.
- Pearce, J. M. (1998). *Aprendizaje y cognición*. Barcelona: Ariel.
- Pearce, J. M. y Hall, G. (1980). A model for pavlovian learning: Variations in the affectiveness of conditioned but not if unconditioned stimuli. *Psychological Review*, 87, 532-552.
- Perales, J. C.; Catena, A.; Ramos, M. M.; Maldonado, A. (1999). Aprendizaje de relaciones de contingencia y causalidad: Una aproximación a las tendencias teóricas actuales. *Psicológica*.
- Perales, J. C.; Catena, A. y Maldonado, A. (2000). Aprendizaje de relaciones de contingencia y causalidad: Hacia un análisis integral del aprendizaje causal desde una perspectiva computacional. *Cognitiva* (*En prensa*).
- Rescorla, R. A. (1968). Probability of shock in the presence and absence of the CS in fear conditioning. *Journal of comparative and Psychological Psychology*, 66, 1-5.
- Rescorla, R. A. (1999). Within-subject partial reinforcement extinction in autoshaping. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 52B, 75-87.
- Rescorla, R. A. (2001). Experimental extinction. En: Mowrer R. Klein S. (Eds.) *Contemporary learning theories*. New Jersey: Erlbaum Associates Publishers.

- Rescorla, R. A. y Helth C. D. (1975). Reinstatement of fear to an extinguished conditioned stimulus. *Journal of experimental psychology: Animal Behavior Processing*, 1, 88-96.
- Rescorla, R. A. y 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. Current research and theory*. (pp. 64-99). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Romanes, G. L. (1882). *Animal intelligence*. London: Kegan Paul.
- Rosas, J. M. (2001). Modelos de aprendizaje animal. *Comunicación personal*.
- Rosas, J.; M., Vila, J.; Lugo, M. y López, L. (2001). Combined effect of context change and retention interval upon proactive interference in causality judgments. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 27, 2, 153-164.
- Rumelhart, D. E. y Mc Clelland, J. L. (1986). *Parallel distributed processing*. Cambridge: MIT Press.
- Ruvusky, S. (1971). The role of interference in association over a delay. En: W. K. Honing and P. H. R. James (Eds.) *Animal memory*. New York: Academic Press.
- Sebastián, M. V. (1994). *Aprendizaje y memoria a lo largo de la historia*. Madrid: Visor.
- Sechenov, I. M. (1863). *Refleksy golovnoego mozga*. St. Petersburg. Traducido al inglés como: *Reflexes of the brain*. Cambridge: The M.I.T. Press, 1965.
- Shanks, D. R. (1985). Forward and backward blocking in human contingency judgment. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 37b, 1-21.
- Shanks, D. R. (1991). On similarities between causal judgments in experience and described situations. *Psychological Science*, 2, 341-350.
- Shanks, D. R. (1993). Continuous monitoring of human contingency judgments across trials. *Memory and Cognition*, 13, 158-167.
- Shanks, D. R. (1995). *The Psychology of associative learning*. Oxford UK: Oxford University Press.
- Shanks, D. R. y López, F. (1996). Causal Order does not affect cue selection in human associative learning. *Memory and Cognition*, 24, 511-522.
- Skinner, B. F. (1950). Are theories of learning necessary? *Psychological Review*, 57, 193-216.
- Thorndike, E. L. (1911). *Animal intelligence: experimental studies*. New York: Mc Millan.
- Tolman, E. C. (1959). Principles of purposive behavior. En S. Koch (Ed.) *Psychology: A study of science*. New York: Mc Graw Hill.
- Tulving, E.; Thompson, D.M. (1973) Encoding specificity and retrieval processes in episodic memory. *Psychological Review*, 80, 352-373.
- Underwood, B. J. (1984). Retroactive and Proactive inhibition after 5 and 48 hours. *Journal of Experimental Psychology*, 38, 29-38.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Van Hamme, L. J. y Wasserman, E. A. (1994). Cue competition in causality judgments: The role of nonpresentation of compound stimulus elements. *Learning and motivation*, 25, 127-151.
- Vila, J. y Rosas, J. M. (2001). Reinstatement of acquisition performance by the presentation of the outcome after extinction in causality judgments. *Behavioural Processes* (En prensa).
- Vila, J. y Rosas, J. M. (2001). Renewal and Spontaneous Recovery after Extinction in a Causal learning task. (En prensa)
- Vila, J. (2000). Extinción e inhibición en juicios de causalidad. *Psicológica*, 2.
- Wagner, A. (1961). Effects of amount and percentage of reinforcement and number of acquisition trials on conditioning and extinction. *Journal of Experimental Psychology*, 62 243-242.
- Wagner, A. (1969). Stimulus selection and a "modified continuity theory". En: Bower, H. y Spence T. J. (Eds.) *The psychology of learning and motivation*, Vol. 3, New York: Academic Press.
- Wagner, A. (1981). SOP: A model of automatic memory processing in animal behavior. En: Spear, N. y Miller, R.R. (Eds.) *Information processing in animals. Memory mechanisms* (pp. 149-190) Hillsdale: Erlbaum.
- Williams, D. A. (1995). A comparative analyses of negative contingency learning in humans and nonhumans. In D. R. Shanks; K. J. Holyoak y D. L. Medin (eds.) *The psychology of Learning and Motivation*. San Diego CA: Academic Press.

