

## **Extinción e inhibición en juicios de causalidad**

N. Javier Vila\*

Universidad Nacional Autónoma de México: Campus Iztacala  
Tlalnepantla, México

Two experiments with humans showed the extinction of contingency judgments, in a diagnostic task. Experiment 2 according with Rescorla-Wagner's model, found that extinction of a cue was lesser when this cue was extinguished in compound with a previously extinguished cue. This effect according this model is due to the increase of the difference ( $\lambda - \Sigma V_T$ ) in the extinction phase of the first cue. That is, an extinguished CS can provide protection from extinction to another CS, this finding suggests inhibitory properties in the extinction of causality judgments.

**Key words:** Extinction, inhibition, causality judgments, Rescorla-Wagner model, humans.

La capacidad que poseen diversas especies para aprender la estructura causal de su medio es considerada de gran valor adaptativo. Por ejemplo, un animal aprende que ciertos alimentos son nocivos y que otros son benéficos. Los humanos aprendemos que ciertas condiciones atmosféricas preceden la lluvia, o que el consumo de ciertos alimentos se relaciona con dolor estomacal. Esta capacidad de aprender relaciones causales del entorno circundante trae como beneficio poder predecir los resultados o efectos y modificar el comportamiento anticipando su ocurrencia.

Muchos investigadores han sugerido una fuerte correspondencia entre los mecanismos que subyacen al aprendizaje causal humano y los mecanismos de aprendizaje asociativo en animales (ver Miller y Matute, 1996; Williams, 1996). Desde esta perspectiva, se ha intentado reproducir los resultados de estudios con

---

\* El autor agradece a Helena Matute por su revisión y comentarios de una versión previa del artículo, y también a F. Miranda por sus comentarios sobre el análisis de datos. Así como a Anabel Salazar por su ayuda en la conducción del segundo experimento. La presente investigación fue financiada por las ayudas IN303397 y 26313-H de la Dirección General de Apoyo al Personal Académico (UNAM) y del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. Correspondencia: N. Javier Vila C., División de Estudios de Posgrado, AP 314, Tlalnepantla, Edo. de México, 54090 México. E-mail: javila @ entropia.com.mx

animales en estudios de aprendizaje causal con humanos. De esta forma, han sido replicados con humanos; el bloqueo (Shanks, 1985 a; Chapman, 1991), la inhibición condicionada (Williams, 1995), la validez relativa (Wasserman, 1990), la supresión condicionada (Arcediano, Ortega y Matute, 1996) y la extinción (Vila, Miranda, Rentería y Romero, 1998) entre otros.

Una perspectiva diferente de cómo los humanos aprendemos las relaciones de causalidad del entorno proviene de los llamados modelos normativos (ver Cheng, Park, Yarlal y Holyoak, 1996; Cheng, 1997). En estos modelos se sugiere que tanto los humanos como algunos animales calculan las relaciones entre causas y efectos, para posteriormente usar esta información como parte de un modelo o esquema causal. En otras palabras, los sujetos aprenden alguna regla o algoritmo cuando son expuestos a relaciones del tipo causa-efecto, y luego, emiten sus juicios a partir de la aplicación de dicho algoritmo. Se calcula así la diferencia entre dos probabilidades condicionales; la primera es la probabilidad de obtener un resultado dada la causa o clave y la segunda es la probabilidad del resultado dada la ausencia de la clave.

Los modelos asociativos como el de Rescorla y Wagner (1972) también pueden predecir acertadamente los efectos del condicionamiento compuesto como el bloqueo y la inhibición condicionada, sin embargo los modelos normativos han requerido de algunas modificaciones para poder explicar estos efectos (para revisiones ver; Shanks, 1995, y Perales, Catena, Ramos y Maldonado, 1999). Ambas perspectivas predicen curvas de aprendizaje diferentes. Por un lado, los modelos asociativos como el de Rescorla y Wagner predicen una curva negativamente acelerada durante la adquisición. En la que el aprendizaje ocurre gradualmente y en donde al avanzar los ensayos de aprendizaje los cambios en la fuerza asociativa son cada vez más pequeños, ya que el incremento de dicha fuerza en cada ensayo toma en cuenta la fuerza asociativa de todos los ensayos presentados hasta ese momento. Por otro lado, los modelos normativos tienen dificultades a la hora de predecir la evolución que seguirá el aprendizaje causal ya que solo predicen su estado asintótico final. De esta forma las predicciones de ambos modelos son similares para un valor determinado de contingencia cuando el nivel asintótico es alcanzado en los ensayos finales (Shanks, 1995). Sin embargo los estados intermedios de la adquisición o extinción de un juicio causal solo son predichos adecuadamente por los modelos asociativos, ya que desde este punto de vista son considerados como procesos graduales en los que la fuerza asociativa cambia de un ensayo a otro (Rescorla y Wagner, 1972). Así Shanks (1985 b; 1987) empleando una preparación de juicios de contingencia demostró una función gradual de adquisición acorde a los supuestos de los modelos asociativos. Por otro lado Vila

et al. (1998) demostraron una curva de adquisición-extinción de los juicios causales emitidos a partir de una tarea de acción consecuencia en la que los sujetos pulsaban una barra para producir la iluminación de un triángulo.

El estudio de la extinción experimental es bien conocido en la literatura animal y ha sido definido operacionalmente como la ocurrencia de un evento antecedente (EC o respuesta instrumental) sin el resultado o consecuencia que le seguía durante una fase previa de adquisición. Empíricamente, la extinción es el decremento gradual observado en la RC debido al tratamiento mencionado (Wasserman y Miller, 1997). Existe gran interés acerca del posible mecanismo responsable de este decremento observado en la extinción, así por un lado se han postulado diversos mecanismos como la inhibición de la asociación originalmente aprendida (Pavlov, 1927; Rescorla, 1996), o el aprendizaje de una segunda asociación incompatible o contraria a la original (Konorski, 1948; Bouton, 1993), sin olvidar los puntos de vista que han considerado a la extinción como un desaprendizaje de la asociación aprendida durante la adquisición (Rescorla y Wagner, 1972; Estes, 1955).

Sin embargo actualmente no existe ninguna demostración de los posibles efectos inhibitorios de la extinción de los juicios causales de los humanos, aún a pesar de que el efecto de decremento de los juicios causales durante la extinción haya sido demostrado experimentalmente (Vila et al., 1998) y sea predicho adecuadamente tanto por los modelos asociativos como los normativos (ver Shanks, 1995, p 33).

El presente estudio fue realizado para observar los posibles efectos inhibitorios de una clave extinguida en una tarea de juicios de contingencias y observar los posibles mecanismos inhibitorios de la extinción. Para ello los presentes experimentos se basaron en una predicción del modelo de Rescorla y Wagner y su aplicación al no reforzamiento (Wagner y Rescorla, 1972), en la que una clave puede ser protegida de la extinción si es presentada conjuntamente con una segunda clave extinguida anteriormente.

Tradicionalmente la extinción ha sido considerada como una forma de inhibición (Pavlov, 1927; Hull, 1943; Konorski, 1948), sin embargo al presente existe poca evidencia a favor de que una clave extinguida se comporte como un inhibidor condicionado (Calton, Mitchell, y Schachtman, 1996), o de que las claves presentes durante la extinción adquieran propiedades inhibitorias (Rescorla, 1999). Sin embargo para el modelo de Rescorla y Wagner en su consideración de las instancias de no reforzamiento (Wagner y Rescorla, 1972), la extinción se considera como una forma de desaprendizaje. Así, de acuerdo con la ecuación 1, el no reforzamiento de una clave A resultaría en la pérdida de fuerza asociativa de A ( $\Delta VA$ ), debido a que el valor de  $\lambda$  cambia a cero en la fase

de extinción produciendo así que el resultado de la diferencia  $\lambda - V_T$  sea un valor de fuerza asociativa negativo. De esta manera en la extinción la fuerza asociativa de un EC después de haber alcanzado el valor asintótico de  $\lambda$  comenzara a disminuir hacia el valor que tenía inicialmente antes del condicionamiento.

$$\Delta V_A = \alpha_A \beta (\lambda - \Sigma V_T) \quad (1)$$

Una predicción basada en este modelo, sería que sí durante el procedimiento de extinción de la clave A esta se presentara en compuesto con otra clave X que tuviese propiedades inhibitorias, la extinción a la clave A sería lenta. Dado que el modelo asume que la pérdida de la fuerza asociativa del compuesto AX durante los ensayos de extinción esta dada por la suma algebraica de las fuerzas asociativas de ambos elementos  $\Sigma V_T = V_A + V_X$ . Y como los cambios en la fuerza asociativa  $\Delta V_A$  están dados por la discrepancia  $\lambda - \Sigma V_T$ . Cuando  $\lambda=0$  debido al no reforzamiento del compuesto, la discrepancia es entonces  $0 - \Sigma V_T$ , pero como la clave X tiene ya propiedades inhibitorias y por tanto una fuerza asociativa negativa o baja, el valor  $\Sigma V_T$  se reduciría y consecuentemente se esperaría una extinción menor de la señal A. Wagner y Rescorla, (1972) realizaron esta predicción de “protección de la extinción” basados en un trabajo original de Chorazyna, (1962) y en las consideraciones originales de Pavlov (1927) sobre la extinción prolongada. Recientemente esta predicción ha sido demostrada en la literatura del aprendizaje animal con una preparación de condicionamiento gustativo (Calton, et al., 1996).

Así los dos experimentos aquí presentados estudiaron la extinción en los juicios de causalidad, y sus posibles propiedades inhibitorias de acuerdo a las predicciones asociativas del modelo de Rescorla y Wagner para la extinción. Este supuesto es interesante si se considera que los modelos normativos en el caso de la extinción de una clave previamente reforzada no consideran el desarrollo de propiedades inhibitorias, sino solamente consideran el decremento final de los juicios (ver Shanks, 1995).

## EXPERIMENTO 1

La extinción es uno de los fenómenos asociativos de mayor interés tanto en investigación básica como en investigación aplicada. Esta se produce cuando se presenta el EC sin ser seguido temporalmente por el EI, así la fuerza de RC disminuye en función de las presentaciones del EC solo hasta que finalmente el EC no provoca la RC. Pavlov (1927) fue el primero en investigar sistemáticamente la extinción y desde entonces muchos investigadores han demostrado la extinción de una RC con diferentes especies y en diferentes

preparaciones conductuales (ver Mackintosh, 1974), por lo que se puede afirmar que la extinción es uno de los fenómenos conductuales más robustos.

El presente experimento se diseñó para demostrar que el aprendizaje de juicios de causalidad puede ser sometido a extinción. El diseño empleado se muestra en la Tabla 1. Se emplearon tres grupos de estudiantes. Todos se sometieron al aprendizaje de una tarea diagnóstica donde se presentaron dos medicamentos (A y B), el primero de los cuales causaba una enfermedad ficticia y el segundo nunca era emparejado con la enfermedad, de esta forma un medicamento servía como causa de la enfermedad y el otro como un control de distracción. El juicio de los participantes se pidió después de cada fase. Los grupos diferían en cuanto a la contingencia o clave presentadas en la fase de extinción, así en el grupo experimental (A+/A-), el primero de los medicamentos ya no causaba la enfermedad, lo que permitió observar la extinción de los juicios causales. El segundo grupo (A+/A+) mantuvo la misma relación causal del primer medicamento con la enfermedad. Finalmente en el tercer grupo (A+/C-), durante la extinción se presentó un tercer medicamento (C), el cual nunca produjo la enfermedad con lo cual se mantuvo una contingencia negativa similar a la del grupo de extinción pero con una clave adicional. Durante las fases de adquisición y extinción, el segundo medicamento (B) nunca fue emparejado con la enfermedad en ninguno de los tres grupos.

### Diseño del Experimento 1

Grupo	Adquisición	Prueba	Extinción	Prueba
A+/A-	A+, B-	A ?, B ?	A-, B-	A ?, B ?
A+/A+	A+, B-	A ?, B ?	A+, B-	A ?, B ?
A+/C-	A+, B-	A ?, B ?	C-, B-	A ?, B ?

**Nota.** Se utilizó una tarea diagnóstica en donde; A, B y C fueron medicinas ficticias contrabalanceadas. Los estímulos empleados fueron Batim, Zacpron and Avtec. Las presentaciones de A y C fueron o no emparejadas con la enfermedad en sus respectivas fases y B nunca fue seguido de la enfermedad

## MÉTODO

**Participantes.** Treinta y seis estudiantes de Psicología del Campus Iztacala, (23 mujeres y 13 hombres) de edades entre 17 y 25 años, participaron voluntariamente y fueron asignados aleatoriamente a tres grupos (n=12).

**Situación experimental y materiales.** Todos los experimentos se llevaron a cabo en un cuarto de 3x5m con solo una silla y una mesa sobre la que

se encontraba un ordenador personal (compatible IBM). El procedimiento se implementó con el programa informático Power Point 7 (Microsoft Co.). Los estímulos empleados fueron las medicinas ficticias A, B y C (Batim, Zacprom y Avtec) y fueron contrabalanceados entre los sujetos. El experimentador permanecía en el cuarto experimental durante el curso del experimento.

**Tarea:** La tarea experimental consistió en una serie de diapositivas presentadas en la pantalla de un monitor. Se elaboraron tres tipos de diapositivas. El primer tipo contenía instrucciones que los sujetos tenían que leer y seguir. El segundo tipo contenía el nombre de tres fármacos ficticios, (Batim, Zacpron y Avtec) contrabalanceados. Cada uno de estos medicamentos se podía acompañar de un pequeño círculo indicando con esto que el medicamento producía enfermedad. La presentación también contenía información sobre el número de expediente. El tercer tipo contenía instrucciones para la valoración causal de cada medicamento y se le pedía a los participantes que emitieran un juicio (0 a 100) acerca de las relaciones causales aprendidas ante cada medicina. Cada una de las diapositivas cambiaba a la siguiente si se presionaba la barra espaciadora. Cada medicamento fue presentado 10 veces en cada una de las dos fases del experimento

**Procedimiento.** Los sujetos fueron asignados a tres grupos aleatoriamente, y cuando entraban al cuarto experimental se les pidió que se sentaran frente a la pantalla del ordenador y se les dijo que debían leer las instrucciones en la pantalla y que podían continuar si pulsaban la barra espaciadora. Las instrucciones que se presentaron fueron las siguientes:

“Bienvenido, en este juego vamos a suponer que eres un inspector de sanidad, y que te han encargado investigar el siguiente problema: Algunas personas se han quejado de que al ingerir nuevos medicamentos se enferman del estomago. Tu tarea consistirá en:

Observar de expedientes de pacientes con los medicamentos que ingirieron; en cada paciente tienes que identificar que medicamentos causaron enfermedad.

Después de cada grupo de expedientes se te pedirá que valores cada medicamento ingerido. Presta mucha atención a cada uno de los siguientes expedientes, en cada caso hay información acerca de los medicamentos ingeridos. Los medicamentos que tienen un círculo a la izquierda son los que produjeron la enfermedad.”

**Pre-entrenamiento:** Después de presentar las instrucciones daba comienzo el experimento con una fase de pre-entrenamiento con dos expedientes de prueba con dos medicamentos cada uno, Contac X y Afrinex. Cada expediente se presentaba en una pantalla y para continuar se presionaba la barra

espaciadora. Al final de las dos pantallas se presentaba una tercera que contenía las instrucciones de valoración:

“Ahora, con base en lo observado, tu debes asignar cualquier valor que vaya desde 0 hasta 100 a cada medicamento. El valor 0 corresponde a que el medicamento no causa enfermedad y que el valor 100 corresponde a que el medicamento siempre causa enfermedad.”

Adquisición: Después del pre-entrenamiento comenzó la fase de adquisición para los tres grupos. En esta fase se presentó un bloque de 20 expedientes en el cual el medicamento A siempre causó la enfermedad, y el medicamento B nunca causó la enfermedad.

Extinción: La fase de extinción fue similar a la de adquisición. En el grupo A+/A-, la clave A nunca causó la enfermedad ( $p\ C/R = 0$ ), para el grupo A+/A+, la clave A siempre provocó la enfermedad ( $p\ C/R = 1$ ) y para el grupo A+/C-, la clave C nunca provocó la enfermedad ( $p\ C/R = 0$ ). En los tres grupos la clave B nunca fue emparejada con la enfermedad ( $p\ C/R = 0$ ).

Prueba: Al final de cada fase aparecía una pantalla en la que en el centro se mostraban los medicamentos y enfrente de ellos estaba un cuadro en blanco. La parte superior de la pantalla contenía las siguientes instrucciones de valoración:

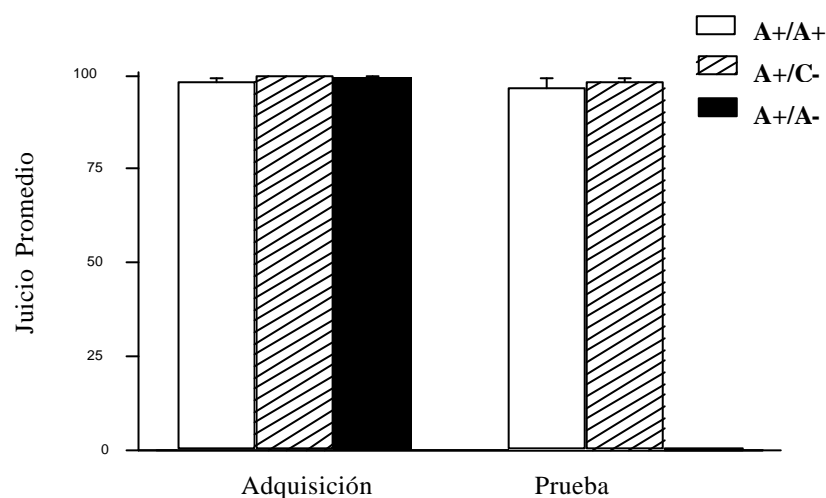
“Ahora, en base a lo observado, debes de asignar cualquier valor entre 0 y 100 a cada medicamento. El valor 0 corresponde a que el medicamento no causó enfermedad y el valor 100 corresponde a que el medicamento siempre causó enfermedad.”

Al mismo tiempo que se presentaba la pantalla se les daba a los sujetos una hoja de papel en la cual aparecía impresa la pantalla y en la que tenían que poner su juicio en el cuadro en blanco que estaba a la izquierda de cada medicamento.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la Figura 1 se presenta el juicio promedio asignado al medicamento A durante las pruebas de adquisición y extinción. Los datos de adquisición se muestran en las tres barras de la izquierda, y como puede observarse, los tres grupos aprendieron que el medicamento A producía la enfermedad. Los datos de la prueba de extinción para el medicamento A se muestran en las barras de la derecha, y como puede notarse, el juicio promedio que asignaron los sujetos del grupo A+/A- a la clave A fue de 0. Esto indica que si después del aprendizaje de la relación de la clave A con la enfermedad, los participantes son sometidos a un procedimiento donde A ya no es seguida por enfermedad ( $p\ C/R = 0$ ), el resultado es la extinción del juicio aprendido en la primera fase. En el grupo

A+/A+ en el que la clave A mantuvo la misma contingencia que en la adquisición ( $p\ C/R = 1$ ), se dieron valores altos al medicamento en la prueba de extinción. Estos datos se repitieron con el grupo A+/C- a pesar de que durante la fase de extinción se presentó un medicamento nuevo que nunca se emparejo con la enfermedad teniendo así la misma contingencia negativa que el primer grupo ( $p\ C/R = 0$ ). Los juicios para el medicamento B en las dos pruebas nunca fueron diferentes, y fueron de cero para los tres grupos.



**Figura 1.** Juicios promedio para la medicina A en los grupos A+/A- (barras sólidas), A+/A+ (barras blancas), y A+ C - (barras diagonales), durante las pruebas de adquisición y extinción. Las barras de error representan el error típico de los promedios.

Las diferencias en los juicios al medicamento A fueron confirmadas con un ANOVA (3 grupos x 2 pruebas). El cual reveló efectos principales de grupo durante la prueba de extinción,  $F(2,66) = 1428.7$ ,  $MSE = 13.889$ ,  $p > 0.05$  y entre medicamentos,  $F(2,66) = 1488.4$ ,  $MSE = 13.889$ ,  $p < 0.05$  así como de interacción entre grupo y prueba,  $F(2,66) = 1381.3$ ,  $MSE = 13.889$ ,  $p < 0.05$ . Comparaciones posteriores con la prueba de Tukey revelaron que el juicio promedio que asignó el grupo A+/A- a la clave A durante la prueba de extinción es significativamente menor que los juicios asignados a la misma clave por los otros dos grupos.

Los datos en conjunto sugieren que el aprendizaje de juicios causales es sensible a la extinción y es coherente con los resultados previos de estudios en situaciones similares (Vila et al., 1998). Este hecho es consistente con los resultados de muchas instancias de aprendizaje asociativo que muestran que el



aprendizaje de una RC en animales disminuye como consecuencia de un procedimiento de extinción (Pavlov, 1927). Por otro lado la disminución en los juicios observada durante la prueba de extinción en este experimento puede ser explicada también por un mecanismo normativo, así los sujetos pudieron haber evaluado todas las instancias observadas y haber emitido un juicio al final de los ensayos presentados en cada fase calculando alguna regla desde el principio de cada fase (Shanks, 1995). Debido a que el presente experimento empleó juicios globales y no juicios ensayo a ensayo no es posible eliminar una interpretación normativa de los resultados obtenidos.

Nuestros datos difieren de la ausencia de extinción encontrada por Vegas, Pineño y Matute (1998) en una situación de juicio global en la que el juicio se tomó a partir de todos los ensayos de las dos fases (adquisición y extinción) y por tanto el juicio final de las dos fases es mucho mayor. Esta diferencia puede ser producida por el hecho de tener un juicio al final de cada una de las fases en lugar de un solo juicio global al final. Esta consideración hace nuestros datos coherentes con la propuesta de Catena Maldonado y Candido (1998) acerca del efecto de la frecuencia los juicios emitidos sobre el juicio causal final. Ya que en nuestro procedimiento al tener un juicio al final de cada fase, el grupo A+/A- dio un juicio alto para la fase de adquisición con base en la contingencia del medicamento A durante la adquisición y un juicio cercano a cero después de la extinción, basado solamente en los ensayos no reforzados de A posteriores al juicio de adquisición. De acuerdo con este punto de vista una condición necesaria para observar la extinción de los juicios causales sería el pedir a los participantes como mínimo un juicio después de cada fase, lo que haría el procedimiento de extinción más análogo a las situaciones de aprendizaje animal en las que las fases de extinción y adquisición son claramente delimitadas.

El siguiente experimento estudió la posibilidad de que la extinción de los juicios de causalidad observada sea un fenómeno asociativo compatible con algunas predicciones hechas por modelos asociativos como el de Rescorla y Wagner para las instancias de no reforzamiento (Wagner y Rescorla, 1972).

## **EXPERIMENTO 2**

Uno de los modelos asociativos más populares ha sido el de Rescorla y Wagner (1972). Este modelo predice el hecho de que conforme el condicionamiento de una clave progresa y el nivel asintótico se va alcanzando, los cambios en la fuerza asociativa son cada vez más pequeños. Estos cambios en fuerza asociativa se calculan en base a la suposición tradicional (ver Hull, 1943) en la que los incrementos en fuerza asociativa de un EC como resultado del

reforzamiento dependen de la discrepancia entre el nivel asintótico que puede apoyar un EI y la actual fuerza asociativa que tienen el EC. Así de acuerdo con la ecuación uno, la diferencia entre el nivel asintótico  $\lambda$  y la fuerza asociativa total de todas las claves presentes ( $\lambda - \Sigma V_T$ ) determina el incremento en  $V_A$  en cada ensayo de condicionamiento. De la ecuación 1 se asume que después de que A adquirió fuerza asociativa durante la fase de condicionamiento en un valor cercano al de la asíntota  $\lambda$ . Cuando la clave A ya no es emparejada con el EI, el valor de la asíntota  $\lambda$  será de cero. Así, el modelo predice una disminución gradual de la fuerza asociativa de la clave A conforme transcurran los ensayos de extinción (Wagner y Rescorla, 1972).

Los resultados del experimento anterior sugieren que el aprendizaje de juicios de causalidad puede extinguirse si se rompe la contingencia causa-resultado. La extinción observada puede ser interpretada adecuadamente desde el punto de vista de modelos asociativos como el de Rescorla y Wagner (1972). Así en el presente experimento se evaluó una predicción de dicho modelo para las condiciones de no reforzamiento como la extinción.

Esta predicción ha sido valorada recientemente por Calton, et al. (1996) utilizando una preparación de condicionamiento aversivo a los sabores con ratas. En su procedimiento un sabor A fue extinguido en compuesto con un sabor X previamente extinguido, Calton et al. han supuesto que durante el tratamiento de extinción del sabor X este adquiere propiedades inhibitorias ya que la extinción al sabor A fue más lenta que en la de un segundo grupo donde X no fue extinguido. Originalmente Pavlov (1927) supuso que un EC extinto tenía propiedades inhibitorias, y recientemente Rescorla (1999) ha demostrado que una clave presente durante la extinción puede adquirir propiedades inhibitorias. Así desde esta perspectiva una clave durante la extinción adquiere un segundo aprendizaje que puede inhibir al primero (Konorski, 1948; Bouton, 1993). De acuerdo con el modelo de Rescorla y Wagner (1972) la extinción de una clave tendrá un efecto directo sobre la discrepancia ( $\lambda - \Sigma V_T$ ) similar a la de una clave inhibitoria.

El Experimento 2 extendió la predicción de la “protección de la extinción” del modelo de Rescorla y Wagner al aprendizaje causal con humanos, ya que al presente no existe ninguna demostración de las posibles propiedades inhibitorias de una clave extinguida con humanos. De esta forma se podría suponer que si la extinción de una clave en juicios de contingencia desarrolla propiedades inhibitorias podría “proteger de la extinción” a una segunda clave X debido a la diferencia ( $\lambda - \Sigma V_T$ ) producida durante la extinción de la primera clave.

## Diseño del Experimento 2

Grupo	Adq A	Prueba	Ext A	Prueba	Adq X	Prueba	Ext D	Prueba
Exp	A+	A?	A-	A?	X+	X?	AX-	X?
	B-	B?	B-	B?	B-	B?	B-	B?
Cont	A+	A?	C-	A?	X+	X?	AX-	X?
	B-	B?	B-	B?	B-	B?	B-	B?

**Nota.** Se empleo una tarea diagnóstica en donde; A, B, C y X fueron medicinas ficticias contrabalanceadas. Los estímulos empleados fueron; Batim, Zacpron, Avtec y Proban. Las presentaciones de los medicamentos A, y X fueron ó no emparejadas con la enfermedad en sus respectivas fases. Los medicamentos C y B nunca fueron seguidos de la enfermedad.

La Tabla 2 muestra el diseño de este experimento en el que participaron dos grupos de estudiantes que aprendían una tarea diagnóstica donde el medicamento A causaba una enfermedad. En la fase de extinción, en el grupo experimental, el medicamento A ya no producía la enfermedad, y en el grupo control, se presentó un medicamento C sin ser emparejado con la enfermedad. Posteriormente, ambos grupos aprendieron la relación entre un medicamento X y enfermedad, y después se presentó el compuesto de medicamentos AX en un procedimiento de extinción.

## MÉTODO

**Participantes.** Participaron 20 estudiantes de Psicología del campus universitario (14 mujeres y 6 hombres) de edades entre 17 y 22 años, su participación fue voluntaria y fueron divididos aleatoriamente en dos grupos (n=10).

**Situación experimental y materiales.** Todos los experimentos se llevaron a cabo en un cuarto de 3x5m con solo una silla y una mesa sobre la que se encontraba un ordenador personal (compatible IBM) .

**Tarea:** Se utilizo la misma tarea diagnóstica que se describió en el primer experimento, solo que se agrego un cuarto medicamento X (Proban). Los tres medicamentos anteriores fueron contrabalanceados de igual forma que en el experimento anterior pero sin que el medicamento X (Proban) se incluyera.

**Procedimiento.** Cuando los participantes entraban al cuarto experimental se les pedía que se sentaran frente al ordenador y se les dijo que debían leer las instrucciones en la pantalla del monitor y que podían continuar si pulsaban la barra espaciadora del teclado. Las instrucciones presentadas fueron similares a las del primer experimento. Las fases de Pre-entrenamiento y Adquisición fueron iguales a las del Experimento uno.

Extinción de A: El procedimiento de extinción fue similar al de adquisición, excepto que el medicamento A nunca provocaba la enfermedad en el grupo experimental. Para el grupo control se presentó el medicamento C sin la enfermedad. En ambos grupos se presentaba el medicamento B sin la enfermedad.

Adquisición de X. El procedimiento de adquisición de X fue similar al de adquisición de A, así el medicamento X siempre producía la enfermedad, además de los ensayos no reforzados de B.

Extinción de X: El procedimiento de extinción de X fue similar al procedimiento de A, solo que se presentaba un compuesto de las dos medicinas AX además de los ensayos no reforzados de B.

Pruebas: Al final de cada una de las fases se pidió a los participantes emitieran su juicio entre 0 y 100 en una serie de pruebas muy similares a las del experimento anterior. Con la diferencia de que en las dos primeras pruebas se pedía el juicio a los participantes para los medicamentos A y B y en las dos pruebas restantes para los medicamentos X y B de forma contrabalanceada.

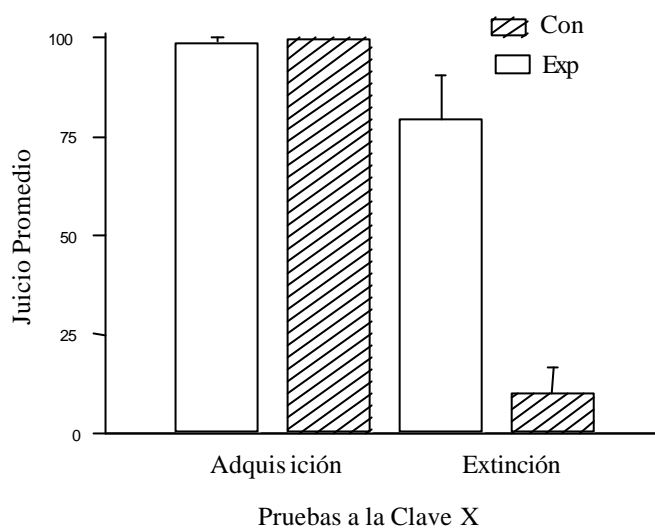
## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados no muestran diferencias en cuanto a la adquisición de los juicios al medicamento A ( $p > 0.05$ ), en la fase de extinción del medicamento los juicios del grupo control son mayores que los del experimental ( $t = 42.009$ ,  $p < 0.05$ ). Los datos de las dos primeras fases replican y confirman los resultados observados en el Experimento uno. En la Figura 3 se presenta el juicio promedio asignado al medicamento X después de las fases de adquisición y extinción de X. Los datos del grupo experimental se muestran con las barras abiertas y los del grupo control se muestran con las barras en líneas diagonales.

Como puede verse en la Figura, los juicios emitidos durante la prueba de adquisición de X no difieren entre los grupos ( $p > 0.05$ ), sin embargo en la prueba de extinción de X los juicios del grupo experimental son más altos que los asignados por el grupo control. Un ANOVA mixto 2 (grupos) x 2 (pruebas; adquisición y extinción de X) reveló efectos principales de grupo, ( $F(1,72) = 20.155$ ,  $MSE = 271.612$ ,  $p < 0.01$ ); de prueba, ( $F(3,72) = 157.037$ ,  $MSE = 272.612$ ,  $p < 0.01$ ); y de interacción grupo-prueba, ( $F(3,72) = 23.288$ ,  $MSE = 272.612$ ,  $p < 0.01$ ). Lo que significa que los juicios asignados al medicamento X dependen tanto del grupo como de la prueba. Comparaciones posteriores con la prueba de Tukey indicaron que los juicios asignados a X por los sujetos del grupo experimental fueron mayores que los juicios de los sujetos del grupo control durante la prueba de extinción de X. Para el medicamento B los juicios

siempre fueron cercanos a cero y no difieren entre los dos grupos ni entre las cuatro fases.

En suma, se puede sugerir que la extinción de los juicios causales con una tarea diagnóstica es menor si durante la extinción, el medicamento que va a extinguirse se presenta en compuesto con un medicamento que ha sido extinto previamente. Estos datos confirman por un lado la predicción del modelo de Rescorla y Wagner) acerca de la “protección de la extinción” a un excitador por un EC previamente extinguido (Wagner y Rescorla, 1972) con humanos. Y por otro lado confirman la suposición de que la extinción de los juicios de contingencias puede ser vista como un proceso asociativo en el que el EC extinguido adquiere propiedades inhibitorias tal y como sucede en el aprendizaje animal (Cole et al., 1996). Sin embargo este supuesto requiere de que en juicios de contingencia se realicen otras pruebas adicionales (sumación y retardo) que confirmen las propiedades inhibitorias de la señal extinguida tal y como ocurre en procedimientos de inhibición condicionada con humanos (Williams, 1995).



**Figura 2.** Juicios promedio para la medicina X en los grupos control (barras diagonales) y experimental (barras blancas), durante las pruebas de adquisición y extinción para la clave X. Las barras de error representan el error típico de los promedios.

## DISCUSIÓN GENERAL

Los resultados del presente estudio mostraron varios datos de interés. Primero que el aprendizaje de juicios causales con humanos puede extinguirse como cualquier otra respuesta aprendida de forma similar a la que se observa en el aprendizaje animal. El Experimento 1, mostró que el procedimiento de romper la relación entre el medicamento A y la enfermedad produce la extinción de los juicios aprendidos durante la adquisición, de acuerdo con estudios previos que demuestran la extinción de los juicios causales (Vila et al., 1998). En segundo lugar estos datos son consistentes con otras instancias de aprendizaje. Por ejemplo, Pavlov (1927) descubrió que un reflejo condicionado establecido por los emparejamientos sucesivos tono-comida, desaparecía o se extinguía, si el tono se presentaba sólo sin la comida. También se ha observado la desaparición de una RC cuando se utilizan como EI drogas (Siegel, 1977), descargas eléctricas (Hall y Perace, 1979) y otros estímulos (ver Mackintosh, 1974). Al parecer la condición necesaria es la ruptura de los emparejamientos causa-resultado, lo que supone a la extinción como un efecto robusto que se observa independientemente de la especie o preparación empleada.

El Experimento 2 demostró la posibilidad de que después de la extinción de los juicios causales, la clave extinguida pueda haber adquirido propiedades inhibitorias. De acuerdo con algunos autores (Rescorla, 1996) durante la extinción se pueden generar propiedades inhibitorias que hacen que la asociación original aprendida durante la adquisición no se manifieste. Sin embargo en el presente estudio no se realizaron todas las pruebas necesarias que confirman realmente la suposición de que un EC extinguido adquiere propiedades inhibitorias.

Los resultados de los dos experimentos son consistentes con una interpretación asociativa de la extinción de los juicios causales. Aunque los modelos normativos también pueden interpretar la extinción del aprendizaje causal observada en el Experimento 1 (Shanks, 1995), difícilmente explicarían los resultados del Experimento 2. El modelo de Rescorla y Wagner (1972), en cambio puede predecir fácilmente que la extinción de una clave será menor si durante la extinción la clave a extinguir se presenta en compuesto con otra clave previamente extinguida (ver Wagner y Rescorla, 1972). Los resultados del Experimento 2 demuestran la validez de la predicción anterior en una situación de juicios causales con humanos, y sugieren la posibilidad de que un EC extinguido se comporte de manera similar a la de un inhibidor condicionado tal y como lo han sugerido Calton et al. (1996). Esto hace necesario el estudio de las pruebas de sumación y retardo sobre claves extinguidas, así como el de validar otras

predicciones del modelo basadas en no refrozamiento (Wagner y Rescorla, 1972).

Los modelos normativos (Cheng, Park, Yarlas y Holyoak, 1996; Cheng, 1997) difícilmente explicarían los datos del Experimento 2, ya que al no considerar procesos de adquisición y extinción graduales en el aprendizaje de los juicios causales no podrían explicar la interacción entre una señal previamente extinguida y la extinción a una segunda señal y el resultado de atenuación de la extinción aquí observado. Por otro lado es necesario señalar que una condición necesaria para la observación del efecto de extinción de los juicios causales parece ser el tener al menos un juicio al final de cada una de las fases de adquisición y extinción. Ya que de acuerdo con el modelo de revisión de creencias propuesto por Catena et al (1998) el juicio causal en un ensayo esta determinado por la información acumulada por los sujetos desde el último juicio emitido. De esta manera si se pide a los participantes un solo juicio global al final de las dos fases la extinción no se observa debido a que el juicio emitido estaría basado tanto en los ensayos reforzados como en los no reforzados (Vegas et al., 1998).

En conclusión, se puede decir que el aprendizaje de juicios causales puede ser sometido a extinción experimental, y que el proceso de extinción de los juicios causales puede interpretarse como una instancia más de aprendizaje asociativo.

## RESUMEN

**Extinction and inhibition in causality judgments.** En dos experimentos con humanos se replicó la extinción en una preparación de juicios de contingencias con una tarea diagnóstica. En el Experimento 2 de acuerdo a una de las predicciones del modelo de Rescorla-Wagner se encontró que la extinción de una clave excitadora es menor cuando es extinguida en compuesto con otra clave previamente extinguida. De acuerdo con este modelo la extinción inicial de la primera clave produciría un aumento de la diferencia ( $\lambda - \Sigma V_T$ ). Así un EC extinto puede proteger de la extinción a un segundo EC, lo que sugiere la presencia de propiedades inhibitorias en la extinción de los juicios de causalidad.

**Palabras clave:** Extinción, inhibición, juicios causales, modelo Rescorla-Wagner, humanos.

## REFERENCIAS

- Arcediano, F., Ortega, N., y Matute, H. (1996). A behavioural preparation for the study of Human Pavlovian conditioning. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 48B, 142-157.

- Bouton, M. E. (1993). Context, time, and memory retrieval in the interference paradigms of Pavlovian learning. *Psychological Bulletin*, 114, 80-99.
- Calton, J. L., Mitchell, K.G., y Schachtman T.R. (1996). Conditioned Inhibition produced by extinction of a conditioned stimulus. *Learning and Motivation*, 27, 335-361.
- Catena, A., Maldonado, A., y Candido, A. (1998). The effect of the of judgement and the type of trials on covariation learning. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 24, 481-495.
- Chapman, G. B. (1991). Trial order affects cue interaction in contingency judgement. *Journal of Experimental Psychology: Learning Memory and Cognition*, 17, 837-854.
- Cheng, P. W. (1997). From covariation to causation: A causal power theory. *Psychological Review*, 104, 367- 405.
- Cheng, P. W. , Park J., Yarlas A.S., y Holyoak K.J. (1996). A causal Theory of focal sets. In D.R. Shanks, K.J. Holyoak, y D.L. Medin (Eds): *The psychogy of learning and motivation, Vol 34: Causal learning*. (pp. 313-356). San Diego, CA: Academic Press.
- Chorazyna, H. (1962). Some properties of conditioned inhibition. *Acta Biologiae Experimentalis*, 22, 5.
- Estes, W. K. (1955). Statistical theory of spontaneous recovery and regression. *Psychological Review*, 62, 145-154.
- Hall, G., y Pearce J., M. (1979). Latent inhibition of a CS during CS-US pairings. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 5, 31-42.
- Hull, C. L. (1943). *Principles of Behavior*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Konorski J. (1948). *Conditioned reflexes and neuron organization*. Cambridge, Cambridge: University Press.
- Mackintosh, N.J. (1974). *The Psychology of Animal Learning*. San Diego, Academic Press.
- Miller, R.R. , y Matute, H. (1996). Animal analogues of causal judgment. In D.R. Shanks, K.J. Holyoak, y D.L. Medin (Eds): *The psychogy of learning and motivation, Vol 34: Causal learning*. (pp. 133-166). San Diego, CA: Academic Press.
- Pavlov, I. (1927). *Conditioned Reflexes*. Oxford University Press.
- Perales J.C., Catena A., Ramos M.M., y Maldonado A. (1999). Aprendizaje de relaciones causales. *Psicológica*, 20, 163-193.
- Rescorla, R. A. (1999). Partial reinforcement reduces the associative change produced by nonreinforcement. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 25, 403-414.
- Rescorla, R.A. (1996). Preservation of Pavlovian Associations through extinction. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 49B, 245-258.
- Rescorla, R. y Wagner, A. (1972). A theory of pavlovian conditioning: Variations in the effectiveness of reinforcement and non reinforcement. In A. H. Black y W. K. Proskasy (Eds). *Classical Conditioning II: Current research and Theory* (pp 64-99). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Shanks, D.R. (1985 a). Forward and backward blocking in human contingency judgment. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 37B, 1-21.
- Shanks, D.R. (1985 b). Continuous monitoring of human contingency judgement across trials. *Memory and Cognition*, 17, 27-34.
- Shanks, D.R. (1987). Acquisition functions in contingency judgment: accuracy and strategy. *Learning and Motivation*, 18, 147-166.
- Shanks, D.R. (1995). *The Psychology of Associative Learning*. Oxford UK: Oxford University Press.
- Siegel, S. (1977). Morphine tolerance acquisition as an associative process. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 3, 1-13.



- Vegas S., Pineño O., y Matute H. (1998). Una interpretación asociativa de la discrepancia entre los juicios de causalidad ensayo a ensayo y los globales. X Congreso de la Sociedad Española de Psicología comparada. Almería. (Septiembre) .
- Vila N.J., Miranda F., Rentería A. y Romero M. (1998). Extinción y Juicios de Contingencias: Recuperación Espontánea, Renovación y Reinstalación. En Hernandez-Pozo R., Arriaga P., y López F. (Eds.). *Perspectivas en la Investigación en Psicología Experimental*, México, UNAM.
- Wagner, A. R. y Rescorla R. A. (1972). Inhibition in Pavlovian conditioning: Application of theory. In R. A. Boakes y M. S. Halliday (Eds.), *Inhibition and Learning*, (pp. 301-336). London: Academic Press.
- Wasserman, E. A. (1990). Detecting response-outcome relations: Toward an understanding of the causal texture of the environment. En G. H. Bower (Ed.) *The Psychology of Learning and Motivation*, vol. 26, (pp27-82). San Diego, CA: Academic Press.
- Wasserman, E.A. y Miller R.R., (1997). What's elementary about associative learning? *Annual Review of Psychology*, 48, 573-607.
- Williams, D.A. (1995). Forms of Inhibition in animal and human learning. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 21, 129-142.
- Williams, D.A. (1996). A comparative analysis 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, Vol 34: Causal learning*. (pp. 89-132). San Diego, CA: Academic Press.

(Recibido: 13/12/99; Aceptado: 26/6/00)