

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y
AGROPECUARIAS
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS AMBIENTALES
CENTRO DE ESTUDIOS E INVESTIGACIONES EN
COMPORTAMIENTO



INHIBICIÓN CONDICIONADA EN UN MODELO DE REDES NEURALES

TESIS
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

MAESTRO EN CIENCIAS DEL COMPORTAMIENTO
OPCIÓN ANÁLISIS DE LA CONDUCTA

PRESENTA:

CINTHYA JANETH RUVALCABA JIMÉNEZ

DIRECTOR:
DR. JOSÉ E. BURGOS TRIANO

COMITÉ:
DR. JOSÉ E. BURGOS TRIANO
DR. OSCAR GARCÍA LEAL

GUADALAJARA, JALISCO, MÉXICO, MAYO DE 2012

AGRADECIMIENTOS

Primeramente, me gustaría agradecer a mi esposo, Fernando, por su amor, ánimo y aliento durante los años que invertí en la realización de esta investigación. Gracias a mis padres y hermanos por su apoyo incondicional.

También, me gustaría agradecer a amigos y colegas, quienes generosamente compartieron su tiempo y conocimiento.

Me gustaría expresar un agradecimiento especial a los profesores del posgrado: Dr. Torres, Dra. Rangel, Dra. Padilla, Dr. Flores, Dr. Ortiz, Dra. María Elena y Dr. Cristiano por compartir sus conocimientos conmigo.

Es un placer reconocer la extraordinaria ayuda y guía de mis tutores: Dr. Burgos y Dr. García Leal, a quienes expreso mi más sincera y profunda gratitud.

RESUMEN

El presente trabajo trata sobre el fenómeno de la inhibición condicionada pavloviana (Pavlov, 1927) vista desde el modelo de redes neurales propuesto por Donahoe, Burgos y Palmer (1993). El objetivo principal del trabajo fue determinar si dicho modelo en efecto puede simular tan importante fenómeno. La persecución de este objetivo requirió examinar a la controversia teórica que actualmente existe entre modelos computacionales del condicionamiento pavloviano sobre el papel de los procesos inhibitorios en la inhibición condicionada. Tal controversia ha tenido lugar entre los modelos competitivos y los modelos comparativos. En los modelos competitivos se argumenta que los procesos inhibitorios juegan un papel central en la inhibición condicionada. Sin embargo, en los modelos comparativos se rechaza la existencia de tales procesos, proponiéndose así que la inhibición condicionada puede ser explicada mediante procesos puramente excitatorios. El modelo Donahoe-Burgos-Palmer (DBP) sugiere la posibilidad de que tales posturas teóricas no son tan conflictivas como se las considera. Tal sugerencia se deriva del hecho de que el modelo permite manipular la arquitectura de las redes, incluyendo la ausencia o presencia de procesos (unidades y conexiones) inhibitorios. Ello permitió plantear la siguiente hipótesis: los procesos inhibitorios son necesarios para algunos aspectos de la inhibición condicionada y no para otros. Se realizaron simulaciones para determinar si el modelo hacía esta predicción, y cómo la hacía.

Los dos primeros experimentos evaluaron los efectos de manipular la ausencia versus presencia de las unidades inhibitorias. El Experimento 1 se realizó con el objetivo de simular el fenómeno básico de inhibición condicionada (prueba de retardo y prueba de sumación) en

ausencia de unidades inhibitorias. El Experimento 2 se realizó con la finalidad de simular el fenómeno en presencia de una unidad inhibitoria. Tanto el Experimento 1 como el Experimento 2 demostraron simular sólo la prueba de retardo de la inhibición condicionada. Buscando simular inhibición condicionada también respecto a la prueba de sumación, se realizaron otras manipulaciones. Al estar presentes las unidades inhibitorias, éstas pueden colocarse en distintos lugares de la red, por lo que la ubicación de las unidades inhibitorias también se vuelve una variable susceptible de ser manipulada. Manipular la ubicación de las unidades inhibitorias fue lo que se hizo en los Experimentos 3 y 4. En el Experimento 5 se manipuló el tipo de entrenamiento. El fenómeno de discriminación (o reforzamiento diferencial) es un fenómeno con el que se podría confundir la inhibición condicionada. A modo de control, era necesario determinar si el estímulo condicionado en este fenómeno funciona también como un inhibidor condicionado. Para este experimento se realizaron de nuevo réplicas de todos los anteriores, sólo que las redes fueron entrenadas en discriminación y no en inhibición condicionada.

Los resultados demostraron que el modelo predice un aspecto diferencial de la ausencia versus presencia de las unidades inhibitorias, así como también, un efecto diferencial de la ubicación de tales unidades en la inhibición condicionada pavloviana.

CONTENIDO

RESUMEN	3
CONTENIDO	5
FIGURAS	8
TABLAS	9
1. INTRODUCCIÓN	10
1.1. ORGANIZACIÓN DEL DOCUMENTO	10
1.2. JUSTIFICACIÓN	11
1.3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	14
1.4. OBJETIVOS GENERALES Y PARTICULARES	14
1.4.1. Objetivo general	14
1.4.2. Objetivos particulares.....	14
2. INHIBICIÓN CONDICIONADA	15
2.1. DEFINICIÓN.....	15
2.2. PRUEBA DE SUMACIÓN	17
2.3. PRUEBA DE RETARDO	17
3. MODELOS EXPLICATIVOS DE LA INHIBICIÓN CONDICIONADA	18
3.1. MODELOS COMPETITIVOS.....	18
3.1.1. Modelo Rescorla y Wagner (1972)	19
3.1.2. Modelo de Pearce y Hall	23

3.1.3. Modelo atencional-asociativo de Schmajuk, Lam y Gray (SLG)	26
3.2. MODELOS COMPARATIVOS.....	34
3.2.1. Hipótesis del comparador.....	34
3.2.3. Modelo SOCR.....	36
4. MODELO DONAHOE-BURGOS-PALMER (DBP).....	38
4.1. SUBMODELO DE RED	40
4.2. SUBMODELO NEUROCOMPUTACIONAL	44
4.2.1. Función de activación.....	45
4.2.2. Función de aprendizaje.....	48
5. EXPERIMENTOS DE SIMULACIÓN.....	51
5.1. EXPERIMENTO 1	51
5.1.1. Redes	51
5.1.2. Procedimiento.....	52
5.1.2.1. Simulación de la prueba de retardo	52
5.1.2.2. Simulación de la prueba de sumación	55
5.2. EXPERIMENTO 2	58
5.2.1. Redes	58
5.2.2. Prueba de retardo.....	59
5.2.3. Prueba de sumación.....	60

5.3. EXPERIMENTO 3	61
5.3.1. Redes	61
5.3.2. Prueba de retardo.....	62
5.3.3. Prueba de sumación.....	63
5.4. EXPERIMENTO 4	64
5.4.1. Redes	65
5.4.2. Prueba de retardo.....	66
5.4.3. Prueba de sumación.....	66
5.5. EXPERIMENTO 5	67
5.5.1. Prueba de retardo.....	69
5.5.2. Prueba de sumación.....	71
6. DISCUSIÓN GENERAL	72
REFERENCIAS.....	77

FIGURAS

Figura 1. Diagrama de la red en el modelo SLG.	27
Figura 2. Diagrama del mecanismo de la hipótesis del comparador	36
Figura 3. Clasificación de los elementos en una red neural artificial bajo el modelo DBP	42
Figura 4. Red neural artificial diseñada bajo el modelo DBP	43
Figura 5. Unidad procesadora neural genérica del modelo DBP	45
Figura 6. Arquitectura de las redes utilizadas en el Experimento 1.	52
Figura 7. Prueba de retardo del Experimento 1	54
Figura 8. Prueba de sumación del Experimento 1.	57
Figura 9. Arquitectura de las redes utilizadas en el Experimento 2.	59
Figura 10. Prueba de retardo del Experimento 2	60
Figura 11. Prueba de sumación del Experimento 2	61
Figura 12. Arquitectura de las redes utilizadas en el Experimento 3.	62
Figura 13. Prueba de retardo del Experimento 3	63
Figura 14. Prueba de sumación del Experimento 3	64
Figura 15. Arquitectura de las redes utilizadas en el Experimento 4	65
Figura 16. Prueba de retardo del Experimento 4	66
Figura 17. Prueba de sumación del Experimento 4.	67
Figura 18. Pruebas de retardo del Experimento 5.....	70
Figura 19. Pruebas de sumación del Experimento 5.....	72

TABLAS

Tabla 1. Diseño experimental mínimo para la prueba de sumación	17
Tabla 2. Diseño experimental mínimo para la prueba de retardo.	18
Tabla 3. Diseño experimental utilizado en la simulación de la prueba de retardo en el Experimento 1	53
Tabla 4. Patrones de entrada por unidad de entrada (S_1 , S_2 , S_3 , o S^*) y momento temporal (ts 1 - 6) utilizados en la simulación de la prueba de retardo del Experimento 1	54
Tabla5. Diseño experimental utilizado en la simulación de la prueba de sumación en el Experimento 1	56
Tabla 6. Patrones de entrada por unidad de entrada (S_1 , S_2 , S_3 , o S^*) y momento temporal (ts 1 - 6) utilizados en la simulación de la prueba de sumación del Experimento 1	57
Tabla 7. Diseño experimental utilizado en las pruebas de retardo del Experimento 5	70
Tabla 8. Diseño experimental utilizado en las pruebas de retardo del Experimento 5	71

1. INTRODUCCIÓN

La introducción pretende presentar de forma breve cada uno de los temas relevantes para justificar la hipótesis que dio origen a la presente investigación. Primeramente, se presentará una síntesis de la estructura de todo el documento. Posteriormente se incluye la justificación, la pregunta de investigación, y los objetivos generales y particulares que se pretenden lograr.

1.1. ORGANIZACIÓN DEL DOCUMENTO

La Sección 2 describe el fenómeno de inhibición condicionada, sus características básicas, el procedimiento pavloviano, y las pruebas de sumación y retardo.

En la Sección 3 se describen los modelos competitivos y comparativos del condicionamiento pavloviano, haciendo énfasis sobre el papel que cada modelo le otorga a los procesos inhibitorios. Además, el fenómeno se ejemplifica en algunos modelos.

La Sección 4 detalla las características principales del modelo Donahoe-Burgos-Palmer (DBP), sobre el cual enfatiza el presente trabajo. Se describen cada uno de sus submodelos: red y neurocomputacional. Para el segundo, se describen las funciones de activación y cambio de pesos. En la descripción del submodelo de redes, se especifica la manera en la que es posible manipular la ausencia o presencia, y en el segundo caso, ubicación y conectividad de unidades inhibitorias.

La Sección 5 detalla el método empleado para la realización de cada uno de los experimentos de simulación. Se muestran los objetivos de cada experimento, el tipo de arquitectura utilizada, los diseños experimentales y patrones de activación de cada

simulación. También se describen los resultados obtenidos en cada una de las simulaciones de los experimentos.

Finalmente, la Sección 6 presenta una discusión sobre los resultados y el papel que, visto desde el modelo DBP, tienen los procesos inhibitorios en la inhibición condicionada, proponiéndose así una posible solución a la controversia teórica sobre el papel de procesos inhibitorios en la inhibición condicionada entre los modelos competitivos y comparativos.

1.2. JUSTIFICACIÓN

El condicionamiento inhibitorio tiene su origen en los estudios empíricos realizados en el laboratorio del científico Ivan P. Pavlov. Una síntesis del tema fue escrita en el volumen *Reflejos condicionados*, publicado en 1927. En dicho libro, Pavlov hace referencia al fenómeno de la inhibición, concepto que utilizaba para referirse a cualquier decremento o pérdida de un reflejo condicionado. Consideraba que existían dos tipos de inhibición, externa e interna. En la inhibición interna identificó formas distintas de decremento: extinción experimental, inhibición diferencial, inhibición de la demora e inhibición condicionada.

Actualmente hay una gran variedad de procedimientos que producen inhibición condicionada, entre ellos: el procedimiento pavloviano (Pavlov, 1927); el procedimiento diferencial (Hearst y Franklin, 1977; Miller y cols. 1991; Wessells, 1973); una contingencia negativa o explícitamente desemparejada (Patterson y Overmier, 1981; Rescorla, 1966); el condicionamiento hacia atrás (Barnet y Miller, 1996; Heth y Rescorla, 1973; William, Dyck y Tait, 1986); el condicionamiento demorado (Pavlov, 1927, Rescorla, 1967); el condicionamiento de huella (Hinson y Siegel, 1980; Rescorla, 1968) y la extinción, entre

otros (Bouton, 1993; Calton, Mitchell, y Schachtman, 1996; Cunningham, 1979; Hart, Bourne, y Schachtman, 1995; Pearce y Hall, 1980; Rescorla, 1993). No todos generan el mismo grado de inhibición condicionada, ni implican necesariamente los mismos procesos subyacentes.

El estudio teórico de la inhibición condicionada también ha sido objeto de gran interés en las últimas décadas. En investigación en condicionamiento pavloviano se distingue de manera tajante entre inhibición psicológica (cognitiva o mental) e inhibición neurofisiológica. Los modelos de condicionamiento pavloviano se concentran sobre la inhibición cognitiva. La polémica teórica que a continuación se discutirá gira en torno a la existencia de la inhibición cognitiva, sin implicar la inexistencia de la inhibición fisiológica. La antedicha polémica gira en torno el papel de procesos inhibitorios en la inhibición condicionada, y se ha dado entre los modelos comparativos (Stout y Miller, 2007; Denniston, Savastano y Miller, 2001; Miller y Matzel, 1988) y los modelos competitivos (Rescorla y Wagner, 1972; Mackintosh, 1975; Pearce and Hall, 1980; Schmajuk, Lam y Gray, 1997). En los modelos comparativos se rechaza la existencia de la inhibición cognitiva, postulando únicamente la existencia de la excitación psicológica. Más precisamente, según estos modelos, toda asociación que se forma o cambia durante el condicionamiento pavloviano en el aprendizaje es excitatoria. Postulan, así, que un estímulo condicionado (EC) que indica de forma explícita la ausencia de un estímulo incondicionado (EI) adquiere una fuerza excitatoria excepcionalmente débil. La fuerza excitatoria del EC será inferior a la fuerza excitatoria de los estímulos comparadores (estímulos circundantes del medio) porque éstos no están asociados de forma explícita con la ausencia del EI, por cuanto se hallan emparejados tanto con la presencia como la ausencia del EI. El EC,

entonces, se vuelve más débil que los estímulos comparativos, y, por tanto, la ejecución disminuye (Miller y Matzel, 1988). Por su parte, los modelos competitivos, postulan que la inhibición psicológica no sólo existe sino que además es esencial para la inhibición condicionada. Es decir, estos modelos postulan la formación de dos tipos de asociaciones durante el condicionamiento, a saber: excitatorias e inhibitorias. Así, tales modelos teorizan que los procedimientos de inhibición condicionada promueven la formación de asociaciones con fuerza negativa que disminuyen la respuesta condicionada (RC) ante el inhibidor condicionado. Tal fuerza se suma algebraicamente y, por tanto, disminuye la fuerza asociativa total, y en esa medida, la RC a cualquier compuesto del cual el inhibidor condicionado sea un elemento.

La propuesta central de este trabajo es que tal controversia puede ser resuelta con un modelo que permita manipular la ausencia versus presencia y, en el segundo caso, ubicación y conectividad de procesos inhibitorios. El modelo DBP, propuesto por Donahoe, Burgos y Palmer (1993), permite esa posibilidad. Su potencial versa en el hecho de que este modelo permite manipular teóricamente la arquitectura de una red neural. Una de las variables que permite manipular, justamente, es la ausencia o presencia y, en el segundo caso, la ubicación y conectividad de procesos inhibitorios, concebidos como unidades que juegan un papel inhibitorio en la regla de activación del modelo. Por ello, la ausencia de tales unidades y, en este sentido, de procesos inhibitorios es *teóricamente posible* bajo el modelo DBP. La razón de ello es que además del aspecto estrictamente computacional (las reglas de activación y de pesos), el modelo también tiene un aspecto de red en el cual se especifican los distintos tipos de unidades que pueden constituir una red neural. Entre tales unidades se encuentran, precisamente, unidades inhibitorias y excitatorias. Nada en el modelo obliga teóricamente

que una red deba tener unidades inhibitorias (de hecho, la gran mayoría de las simulaciones con este modelo han usado redes neurales sin unidades inhibitorias). Igualmente, tampoco hay nada en el modelo que obligue teóricamente eliminar unidades inhibitorias.

El modelo DBP permite explorar de manera coherente *ambas* posibilidades propuestas como mutuamente excluyentes en otros modelos. Ello a su vez permitiría una resolución pacífica del antedicho conflicto entre modelos competitivos y modelos comparativos, al mostrar que ambos tienen parte de la razón.

1.3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

La pregunta que llevó a la realización del presente trabajo es:

¿Cuál es el papel de los procesos inhibitorios en la inhibición condicionada, según el modelo DBP?

1.4. OBJETIVOS GENERALES Y PARTICULARES

1.4.1. Objetivo general

Incrementar el conocimiento teórico acerca de la inhibición condicionada explorando el papel de los procesos inhibitorios en la inhibición condicionada según el modelo DBP.

1.4.2. Objetivos particulares

1. Simular la inhibición condicionada con unidades inhibitorias, usando el modelo DBP.
2. Simular la inhibición condicionada sin unidades inhibitorias, usando el modelo DBP.

3. Manipular la arquitectura y simular un fenómeno distinto con el que se podría confundir la inhibición condicionada: discriminación. El objetivo es determinar si el EC en este fenómeno funciona también como un inhibidor condicionado.

2. INHIBICIÓN CONDICIONADA

El condicionamiento pavloviano excitatorio es una herramienta para estudiar cómo los animales se anticipan, y en consecuencia, se preparan para eventos importantes en su ambiente. Es decir, los organismos aprenden a predecir que ciertos estímulos tienden a estar correlacionados entre sí. Por otro lado, el condicionamiento inhibitorio permite analizar cómo los sujetos aprenden a predecir la ausencia del EI señalada por el EC. En tal caso, el EC es considerado como un inhibidor condicionado. Este fenómeno ha recibido mucha atención tanto experimental como teórica. El énfasis de este trabajo es sobre el aspecto teórico.

2.1. DEFINICIÓN

Pavlov (1927) desarrolla la noción de inhibición condicionada como un proceso conductual:

“...Un estímulo positivo condicionado es establecido firmemente en un perro por medio de las repeticiones usuales con refuerzo. Un nuevo estímulo, entonces es ocasionalmente añadido, y siempre que la combinación es aplicada, hecho que se pueda dar en intervalos incluso que se pueden extender entre horas y días, nunca se acompaña del estímulo incondicionado. De esta forma, la combinación se vuelve gradualmente inefectiva, de manera que el estímulo condicionado, cuando se aplica en combinación con el estímulo adicional, pierde su efecto positivo; aun cuando, presentado solo, y con constante refuerzo, retiene sus poderes completos...” (Curso III, pág. 44).

Pavlov entrenaba a los sujetos con un procedimiento A+/XA-, donde un EC A es reforzado con el EI cuando es presentado sólo en algunos ensayos (A+), pero no es reforzado cuando se presenta en compuesto con el futuro inhibidor condicionado X en otros ensayos (AX-). Los dos tipos de ensayos se entremezclan aleatoriamente durante la sesión.

Pavlov sugiere que al probar un estímulo entrenado como inhibidor condicionado (X) en compuesto con un estímulo entrenado como excitatorio, podría disminuir la RC al EC excitatorio incluso si el EC excitatorio ha sido entrenado de manera independiente. La observación típica es un RC disminuida a un EC excitatorio en compuesto con un EC inhibitorio (AX o BX), comparado con ese EC sólo o en compuesto con un estímulo neutro.

Desde Pavlov, el fenómeno ha sido extensamente investigado (Savastano, Cole, Barnet y Miller, 1999). No obstante, en una influyente propuesta, Rescorla (1969) propuso que un EC debe ser considerado como inhibitorio solo si:

- a) Reduce la respuesta a un estímulo condicionado excitatorio cuando el EC excitador y el EC inhibitorio se presentan en compuesto (prueba de sumación).
- b) Requiere más apareamientos con el EI para volverse un excitador condicionado respecto de un estímulo que no recibió un entrenamiento de inhibición condicionada (prueba de retardo).

Rescorla (1969) propuso que ambas pruebas debían “pasarse” (i.e., los sujetos debían mostrar un retardo significativo en la prueba de retardo y una RC significativamente menor en la prueba de sumación) para concluir que X era un inhibidor condicionado. La propuesta de Rescorla, sin embargo, a pesar de su carácter metodológico, está fuertemente guiada por consideraciones teóricas que apelan a la exclusión de factores atencionales en la

identificación de un estímulo como un inhibidor condicionado, consideraciones que no están presentes en el modelo DBP. De cualquier manera, dicha propuesta ha gozado de popularidad desde entonces (Savastano y cols. 1999), aunque no sin crítica (Papini y Bitterman, 1993; cf. Cole, Barnet, y Miller, 1997).

2.2. Prueba de sumación

Una prueba de sumación consiste en presentar al sujeto un estímulo excitatorio y el supuesto inhibidor en compuesto y observar la RC ante tal compuesto.

En su forma más simple, el procedimiento consiste de tres fases para el grupo experimental y dos para el grupo control (ver Tabla 1).

	Fase 1 (Entrenamiento en inhibición condicionada pavloviana)	Fase 2 (Condicionamiento del excitador de transferencia)	Fase 3 (Prueba de sumación)
Grupo Experimental	A+/AX-	B+	BX-
Grupo Control		B+	BX-

Tabla 1. Diseño experimental mínimo para la prueba de sumación. La Fase 1 corresponde al entrenamiento inhibición condicionada. La Fase 2 corresponde al entrenamiento de un excitador condicionado, el cual, es necesario cuando se realiza una prueba de sumación. La Fase 3 corresponde a la fase de prueba de los estímulos compuestos.

El objetivo del entrenamiento es establecer una excitación condicionada a los ECs A y B, y una inhibición condicionada al EC X. La observación típica es una RC disminuida ante el compuesto BX en el grupo experimental respecto al control.

2.3. Prueba de retardo

Esta prueba consiste de dos fases para el grupo experimental y una para el control (ver Tabla 2). Al igual que en la prueba de sumación, la primera fase del grupo experimental

consiste en un entrenamiento en inhibición condicionada pavloviana. En la segunda fase, ambos grupos reciben un entrenamiento en condicionamiento excitatorio con X. La lógica es que un inhibidor condicionado debería ser más difícil de condicionar que un estímulo neutro. Por tanto, la velocidad de adquisición de una RC excitatoria debería ser menor para un inhibidor condicionado. En efecto, esto es lo que se observa.

	Fase 1 (Entrenamiento en inhibición condicionada pavloviana)	Fase 2 (Prueba de retardo)
Grupo Experimental	A+/AX-	X+
Grupo Control		X+

Tabla 2. Diseño experimental mínimo para la prueba de retardo. La Fase 1 corresponde al entrenamiento inhibición condicionada, la Fase 2 corresponde a la fase de prueba en donde el EC inhibitorio es entrenado en un paradigma de condicionamiento excitatorio.

3. MODELOS EXPLICATIVOS DE LA INHIBICIÓN CONDICIONADA

Una serie de modelos (Stout y Miller, 2007; Denniston, Savastano y Miller, 2001; Miller y Matzel, 1988; Rescorla y Wagner, 1972; Mackintosh, 1975; Pearce and Hall, 1980; Schmajuk, Lam y Gray, 1997) han sido propuestos para explicar los procesos asociativos internos que ocurren durante el condicionamiento, tanto excitatorio, como inhibitorio.

En el presente capítulo más que revisar todos los modelos explicativos en detalle, se ha optado por describir algunos de los más representativos de las dos categorías que aquí nos interesan, a saber, modelos competitivos y modelos comparativos, enfocándonos sobre cómo explican la inhibición condicionada.

3.1. MODELOS COMPETITIVOS

Los fenómenos de bloqueo (Kamin, 1968), ensombrecimiento (Pavlov, 1297) y otros relacionados han sido interpretados típicamente como evidencia de que el condicionamiento

pavloviano es no sólo asociativo, sino también "competitivo", es decir, se supone que los ECs "compiten" por la asociación con el EI.

Tal suposición ha motivado la formulación de modelos competitivos del condicionamiento. El más conocido e influyente de estos modelos es el de Rescorla y Wagner (1972). Este tipo de modelo es formulado en términos de un constructo hipotético usualmente denominado "fuerza asociativa".

Uno de los postulados básicos de este tipo de modelos, respecto a la inhibición condicionada, considera que los procesos inhibitorios son necesarios para *ambos* aspectos de la misma, tanto el retardo como la adquisición. Es decir, ninguno de estos aspectos sería posible en inhibición condicionada sin la presencia de procesos inhibitorios. Esta suposición difiere de la de los modelos comparativos, según los cuales tales procesos son innecesarios para ambos aspectos de la inhibición condicionada.

3.1.1. Modelo de Rescorla y Wagner (1972)

El modelo competitivo más conocido e influyente fue propuesto por Rescorla y Wagner (1972). Los antecedentes del modelo fueron descritos por ellos así:

El ímpetu de un nuevo modelo teórico no está generalmente en un nuevo dato que descarte la teoría existente. Es más probable que esté en la acumulación de patrones de datos sobresalientes, separadas porciones, las cuales pueden ser tratadas como teorías independientes, pero las cuales parecen invitar a una explicación teórica más integrada. Tal es por lo menos, la mejor descripción de los antecedentes del presente trabajo (Rescorla y Wagner, 1972, p. 64).

Rescorla y Wagner asumen que más que asociaciones EC-RC (tal y como lo propugnaban algunas teorías clásicas del aprendizaje como la de Guthrie, 1935), los animales forman asociaciones EC-EI, las cuales les permiten predecir la ocurrencia o ausencia del EI basados en la ocurrencia o ausencia del EC (Rescorla, 1973).

Según este modelo, durante el condicionamiento se forman asociaciones entre las representaciones mentales del EC y el EI, de tal manera que la activación del primero induce, provoca o conlleva la activación del segundo. El modelo, pues, explica el condicionamiento en términos de variaciones en la fuerza de tales asociaciones. Tales variaciones, supone el modelo, dependen principalmente de las relaciones temporales y estadísticas entre EC y EI, aunque también de intensidades o magnitudes del EC y EI, éstas últimas adquiriendo la forma de parámetros libres en el modelo. Dicha "fuerza asociativa" es un tipo de constructo hipotético que media entre estímulos y respuestas y se infiere a partir de la ejecución observada bajo distintos procedimientos de condicionamiento clásico.

El supuesto básico del modelo es que la efectividad de un EI para producir aprendizaje asociativo no depende del EI en sí mismo, sino de la relación entre el EI y la expectativa del sujeto. Los incrementos en la fuerza asociativa se deben a la presencia del EI cuando el animal no lo espera, mientras que los decrementos se deben a la ausencia del EI cuando el animal lo espera. La efectividad de los apareamientos EC-EI en cambiar la fuerza de la asociación EC-EI en un momento dado es determinada no solo por la fuerza de la asociación EC-EI en ese momento, sino también por las fuerzas asociativas de todos los estímulos presentes.

El modelo describe matemáticamente cambios en la fuerza asociativa de un EC X en un ensayo $n + 1$ según la siguiente ecuación:

$$\Delta V_X^{n+1} = \alpha_X \beta_{EI} (\lambda_{EI} - V_{tot})$$

donde:

ΔV_X^n denota el cambio en la fuerza asociativa de X como resultado de aparearlo con el EI en un ensayo n ;

α denota un parámetro de tasa de aprendizaje (número real entre 0 y 1) dependiente de la intensidad de X;

β_{EI} denota un parámetro de tasa de aprendizaje dependiente de la intensidad del EI;

λ denota la fuerza asociativa máxima que puede soportar el EI ($\lambda=1$ para un EI presente y $\lambda=0$ para la omisión del EI en n)

La fuerza asociativa total de X se calcula según la siguiente ecuación:

$$V_X^{n+1} = V_X^n + \Delta V_X^{n+1}$$

donde:

V_X^n denota la fuerza asociativa actual

V_{tot} denota la suma total de la fuerza asociativa de todos los EC presentes en el ensayo n .

Estas ecuaciones muestran un supuesto central del modelo, a saber: la excitación y la inhibición son procesos mutuamente excluyentes, en el sentido de que involucran fuerzas asociativas con signos opuestos (positivo para la excitación, negativo para la inhibición). Es decir, si después de un entrenamiento inhibitorio, el cual promueve una fuerza asociativa negativa, le sigue uno excitatorio, dicha fuerza cambiará hacia valores positivos.

Un EC solo puede tener una fuerza asociativa positiva (ser un excitador condicionado) o una fuerza asociativa negativa (ser un inhibidor condicionado), pero nunca ambas. El modelo

postula que la fuerza inhibitoria es negativa y que existe un continuo entre la fuerza asociativa máxima (dada por λ) y la fuerza asociativa mínima (dada por $-\lambda$) a lo largo del cual fluctúa la fuerza asociativa durante el condicionamiento, y donde la respuesta será directamente proporcional al valor de dicha fuerza.

El modelo explica la inhibición condicionada del siguiente modo:

Grupo experimental, Fase 1 (entrenamiento en inhibición condicionada):

Ensayo 1: A+:

$$\Delta V_A^1 = (0.5)(0.07)(1 - 0) = 0.035$$

Ensayo 2: A+/AX-:

$$\Delta V_X^1 = (0.5)(0.07)(0 - 0.035) = -0.001225$$

Para el grupo control, el cual no recibe entrenamiento en inhibición condicionada, $V_X = 0$. En la prueba de retardo, el condicionamiento excitatorio requerirá más ensayos en el grupo experimental, ya que V_X es negativa, mientras que para el grupo control, es 0. En la prueba de sumación, la V_{AX} será menor en el grupo experimental, ya que V_X se sustraerá algebraicamente de V_A . Según este modelo, entonces, un proceso inhibitorio, concebido como una fuerza asociativa negativa, es necesario para ambos aspectos de la inhibición condicionada, tanto el retardo como la sumación.

3.1.2. Modelo de Pearce y Hall

El modelo de Pearce y Hall (1980) fue diseñado para explicar la inhibición latente. En una variante de este fenómeno, el condicionamiento previo de un EC a un choque eléctrico de baja intensidad retrasaba el condicionamiento posterior del mismo EC a un choque eléctrico de mayor intensidad. Con base en estos hallazgos, Hall y Pearce (1979) concluyeron que al llevar a cabo la asociación de un EC con un EI se veía reducida la habilidad del EC para participar en una subsecuente asociación con EI. Estos hallazgos se deben a que la atención a un estímulo es necesaria hasta que los sujetos aprenden su significancia, pero una vez que el aprendizaje ha alcanzado una asíntota estable, ya no se requiere que se siga prestando la atención ante ese estímulo (Pearce y Bouton, 2001). Pearce y Hall sugieren que el EC podría ser atendido en la medida en la que sus consecuencias sean impredecibles. Mientras mejor predictor sea un EC del EI, menor será la atención prestada al EC.

Las ecuaciones básicas del modelo de Pearce y Hall para el aprendizaje excitatorio contemplan la asociabilidad (α) (o el poner atención a) del EC en función de su grado de predicción del EI. Se expresa esta idea en la siguiente ecuación:

$$\alpha_A^n = |\lambda^{n-1} - V_T^{n-1}|,$$

donde α_A^n expresa la asociabilidad de A en un ensayo n , la cual, estará en función de la discrepancia entre la intensidad del EI (λ) en el ensayo anterior ($n-1$) y la fuerza asociativa (V_T) de todos los estímulos presentes en n , incluyendo el A. Pero el cambio en la fuerza asociativa de A durante el condicionamiento (ΔV_A en la ecuación que sigue) no solo dependerá de su asociabilidad, sino también de la intensidad de A (S_A) y de la del EI (λ) en n , tal y como se expresa en la siguiente ecuación:

$$\Delta V_A^n = S_A \alpha_A \lambda,$$

donde S y λ son parámetros libres (entre 0 y 1) que dependen de la intensidad de A y el EI respectivamente. En el caso de condicionamiento excitatorio, en el cual A es apareado con el EI, la fuerza asociativa de A se incrementa ensayo a ensayo y α declinará hasta valores cercanos a cero.

En el condicionamiento inhibitorio, cuando el EI es omitido (\bar{EI}) se utiliza una ecuación similar a la que determina el curso del condicionamiento excitatorio, con algunas pequeñas variaciones:

$$\Delta \bar{V}_A = S_A \alpha_A \bar{\lambda}$$

El valor de $\Delta \bar{V}_A$ representa el cambio en la fuerza de una asociación A- \bar{EI} ; $\bar{\lambda}$ representa el valor de la omisión del EI esperado.

El valor de $\bar{\lambda}$ se obtiene:

$$\bar{\lambda} = (V_\Sigma - \bar{V}_\Sigma) - \lambda,$$

donde V_Σ es el total de la fuerza asociativa de todos los estímulos presentes al momento del ensayo, y \bar{V}_Σ es el total de la fuerza asociativa de todos los ECs inhibitorios,

Así mismo,

$$\alpha_A^n = |\lambda^{n-1} - (V_\Sigma^{n-1} - \bar{V}_\Sigma^{n-1})|$$

Ejemplo:

Ensayo 1 (A+):

Se calcula la asociabilidad de A:

$$\alpha_A^1 = |0.07 - 0|$$

$$\alpha_A^1 = 0.07$$

Se calcula el cambio en la fuerza asociativa de A:

$$\Delta V_A^1 = (0.5)(0.07)(0.07)$$

$$\Delta V_A^1 = 0.00245$$

Ensayo 2 (A+/AX-):

Se calcula la asociabilidad de X:

$$\alpha_X^2 = |0.07 - 0.00245|$$

$$\alpha_X^2 = 0.06755$$

Se calcula el valor de la omisión del EI esperado:

$$\bar{\lambda} = (0 - 0.00245) - 0.07$$

$$\bar{\lambda} = -0.07245$$

Se calcula el valor del incremento en la fuerza de la asociación X-EI:

$$\Delta V_X^2 = (0.5)(0.06755)(-0.07245)$$

$$\Delta V_X^2 = -0.0024469$$

Por lo tanto, al igual que el modelo Rescorla-Wagner, el modelo Pearce-Hall supone que un proceso inhibitorio, también concebido como una fuerza asociativa negativa, es necesario tanto para el retardo como para la sumación en la inhibición condicionada.

3.1.3. Modelo atencional-asociativo de Schmajuk, Lam y Gray (SLG)

Este modelo fue propuesto por Schmajuk, Lam y Gray (1996), inicialmente para describir la inhibición latente, aunque ha sido extendido a la explicación de otros fenómenos, incluyendo la inhibición condicionada.

El modelo ha sido propuesto como una extensión del modelo de mapa cognitivo de Sokolov (1960). Sokolov sugiere que los animales construyen un modelo neural de los eventos del ambiente. Cuando hay una coincidencia entre los eventos externos y las predicciones generadas por el modelo del cerebro, los animales responden sin cambiar su modelo interno del ambiente. Sin embargo, cuando los eventos externos no coinciden con modelos internos previamente establecidos, una respuesta de orientación aparece y el modelo neural es modificado. Tales resultados se producen a través de procesos de recuperación y almacenamiento de asociaciones.

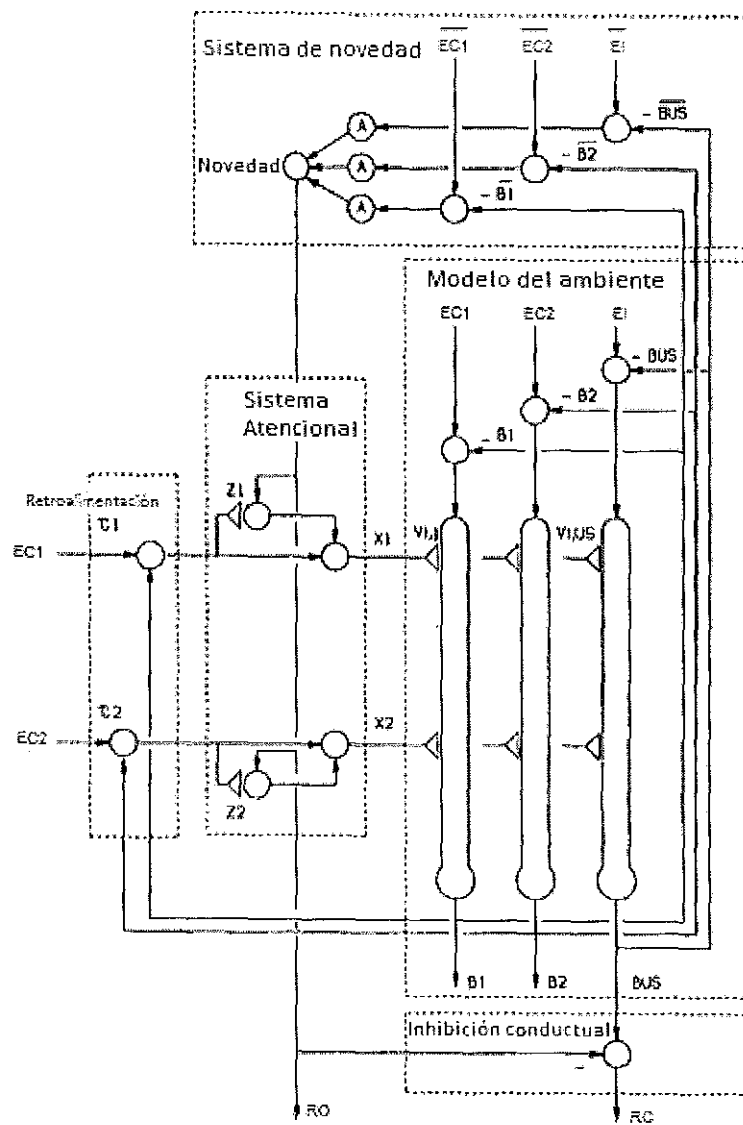


Figura 1. Diagrama de la red en el modelo SLG. EC_i : estímulo condicionado; τ_i : huella MCP (memoria a corto plazo) de EC_i ; X_i : representación interna de EC ; Z_i : asociación novedad- EC ; $V_{i,EI}$: asociación EC_i -EI; $V_{i,j}$: asociación $EC_i - EC_j$; B_k : predicción agregada de un evento k ; B_{EI} : predicción agregada de un evento EI; λ_k : media del valor de EC_k ; \bar{B}_k : predicción media del EC_k ; RC: respuesta condicionada; RO: respuesta de orientación; las flechas representan sinapsis fijas, los triángulos representan sinapsis variables.

La Figura 1 muestra un diagrama del modelo SLG. El modelo asume que los ECs activan representaciones internas. Estas representaciones internas cambian y permiten explicar la efectividad de EIs y ECs. Las variaciones en la representación interna del EI explican fenómenos como inhibición condicionada, bloqueo y ensombrecimiento. Las variaciones en

la representación interna del EC explican fenómenos como la inhibición latente y preconditionamiento sensorial.

En el sistema atencional, las representaciones internas de los ECs se fortalecen cuando la novedad total es alta (atención) y disminuyen cuando es baja (inatención).

La magnitud de las representaciones internas controla el almacenamiento (asociabilidad) y la recuperación de la información en el modelo del ambiente. En este sentido, prevalecen en la literatura los modelos del condicionamiento que describen procesos de almacenamiento de asociaciones e ignoran el proceso de recuperación (Spear, Miller y Jagielo, 1990). El modelo SLG ofrece descripciones cualitativas y cuantitativas de ambos procesos, debido a ello también se le conoce como modelo de recuperación-almacenamiento. En el modelo, los procesos de recuperación y almacenamiento son dos aspectos de un único mecanismo neural.

Los eventos con representaciones internas fuertes, muestran un incremento en su capacidad para formar nuevas asociaciones con otros eventos del ambiente y una gran eficacia para recuperar asociaciones previas. Los eventos con representaciones internas débiles muestran poca capacidad para formar nuevas asociaciones con otros eventos ambientales y un decremento en la eficacia para recuperar asociaciones previas. Los ECs del ambiente recuperan asociaciones almacenadas en el modelo interno del mundo, lo cual genera predicciones de eventos futuros. El modelo interno del mundo almacena asociaciones EC-EC y EC-EI, formadas durante el condicionamiento pavloviano, las cuales permiten predecir ECs y EIs basados en ECs actuales. El modelo considera además capacidades de mapeo cognitivo, las cuales también pueden combinar múltiples asociaciones EC-EC y EC-EI para

generar predicciones novedosas. Cuando se predice un EI, la amplitud de la RC es proporcional a la magnitud de la predicción del EI.

El modelo incorpora diferentes tipos de memoria: 1) huella en la memoria a corto plazo de EC_i , 2) memoria a largo plazo atencional, para EC_i , 3) memoria a largo plazo de las asociaciones EC_i-EC_k y EC_i-EI , y 4) memoria a medio plazo de EC_i , EI, y sus predicciones.

A continuación se describe de manera formal el modelo SLG de acuerdo a la representación de la figura 1:

- Huella en la memoria a corto plazo de EC_i

El EC_i genera una huella τ_i de acuerdo a:

$$\frac{d(\tau)}{dt} = K_1(EC_i - \tau_i)$$

donde K_1 representa la tasa de incremento y el decaimiento de τ_i .

- Representación interna del EC

La huella en la MCP de Huella en la memoria a corto plazo de EC_i , τ_i , puede modificar el valor atencional z_i de las representaciones internas del EC_i , X_i , de acuerdo a:

$$X_i = K_2 (\tau_i + K_3 B_i)(K_4 + z_i)$$

donde K_3 representa un coeficiente de reinyección para la predicción del $EC_i(B_i)$, y K_4 una conexión no modificable entre las entradas $(\tau_i + K_3 B_i)$ y X_i . En la ecuación anterior X_i se activa cuando (1) el EC_i es presente, o (2) cuando EC_i es predicho por otros ECs. El incremento en las asociaciones $EC_i - EC_i$ también incrementa la magnitud de X_i .

- Predicciones agregadas

Las predicciones agregadas de las representaciones de los ECs de un evento k en un momento B_k es dado por:

$$B_k = \sum_i V_{i,k} X_i$$

- donde $V_{i,k}$ representa la asociación de X_i con EC_k .

Las predicciones agregadas de las representaciones de los ECs de un evento k en un momento B_{EI} es dado por:

$$B_{EI} = \sum_i V_{i,EI} X_i$$

donde $V_{i,EI}$ representa la asociación de X_i con el EI.

- Asociaciones EC-EI en la memoria a largo plazo

Los cambios en $V_{i,EI}$ son dados por:

$$\frac{d(V_{i,EI})}{dt} = K_5 X_i (\lambda_{EI} - B_{EI}) (1 - |V_{i,EI}|)$$

donde X_i representa la representación interna de EC_i , λ_{EI} es la intensidad del EI, B_{EI} es la predicción agregada del EI por todos los X 's activos en un momento. En la ecuación anterior $V_{i,EI}$ incrementa cuando X_i es activado y $\lambda_{EI} < B_{EI}$. En la ecuación anterior $V_{i,EI}$ varía entre 1 y -1.

- Asociaciones EC-EC en la memoria a largo plazo

Los cambios en $V_{i,j}$ son dados por:

$$\frac{d(V_{i,j})}{dt} = K_6 X_i (\lambda_j - B_j) (1 - |V_{i,j}|)$$

donde X_i representa la representación interna de EC_i , B_j es la predicción agregada del evento j de todos los X 's activos en el tiempo y λ_j es la intensidad del EC_j . En la ecuación anterior $V_{i,j}$ incrementa cuando X_i es activado y $\lambda_j > B_j$ y decrementa cuando $\lambda_j < B_j$.

Cuando $B_j < 0$, entonces $B_j = 0$. $V_{i,i}$ representa las asociaciones del EC_i con si mismo. Igual que $V_{i,El}$, $V_{i,j}$ también varía entre 1 y -1 .

- Memoria atencional

Los cambios en la asociación de X_i por la novedad, z_i , son dados por:

$$\frac{d(z_i)}{dt} = (\tau_i + K_3 B_i) [K_7 \text{ Novedad } |1 - z_i| - K_8 (1 + z_i)]$$

donde K_7 representa la tasa de incremento y K_8 la tasa de decaimiento de z_i . En ausencia de la novedad, z_i decrementa hasta $z_i = -1$. z_i varía entre 1 y -1 . La ecuación anterior puede ser reescrita en dos ecuaciones distintas, una para los valores excitatorios de z_i , ze_i :

$$\frac{d(ze_i)}{dt} = (\tau_i + K_3 B_i) [K_7 \text{ Novedad } (1 - ze_i) - K_8 ze_i]$$

y otra para los valores inhibitorios de z_i , zi_i :

$$\frac{d(zi_i)}{dt} = (\tau_i + K_3 B_i) [-K_7 \text{ Novedad } zi_i + K_8 (1 - zi_i)]$$

que combina $z_i = ze_i - zi_i$. Para las dos ecuaciones anteriores los valores de ze_i y zi_i siempre son positivos.

En términos de redes neurales, la atención puede ser interpretada como la modulación de la representación del EC que activa una población neuronal presináptica involucrada en el aprendizaje asociativo.

- Novedad total

La media observada del evento k es dado por:

$$\bar{\lambda}_k = K_9(1 - \bar{\lambda}_k)\lambda_k - K_{10}\bar{\lambda}_k,$$

donde K_9 y K_{10} , respectivamente, representan tasas de incremento y decaimiento de $\bar{\lambda}_k$.

La predicción media del evento k es dada por:

$$\bar{B}_k = K_{11}(1 - \bar{B}_k)B_k - K_{12}\bar{B}_k$$

donde K_{11} y K_{12} , respectivamente, representan las tasas de incremento y decaimiento de \bar{B}_k , donde k incluye todos los ECs y el EI.

La novedad total está dada por:

$$Novedad = \sum_k |\bar{\lambda}_k - \bar{B}_k|$$

donde k incluye todos los ECs y el EI.

La novedad es normalizada entre 0 y 1 al aplicar:

$$Novedad = Novedad^2 / (K_{13}^2 + Novedad^2)$$

La magnitud de la RO es dada por $RO = \text{Novedad}$.

- Reglas de ejecución

La amplitud de la RC es dada por:

$$RC = K_{14} B'_{EI} (1 - K_{15} RO)$$

donde B'_{EI} es dada por $B'_{EI} = B_{EI^2} / (K_{16}^2 + B_{EI^2})$. De acuerdo a la ecuación anterior, la magnitud de la RC incrementa cuando incrementan las predicciones del EI y decrementa cuando incrementa la ROs elicitadas por la novedad.

La amplitud de la respuesta total está dada por:

$$R = RC + K_{17} EI$$

Como puede observarse, este modelo es mucho más complejo que los anteriores, por lo que desarrollar un ejemplo numérico aquí, aun uno simple, sería muy extenso. Bastará con señalar que en la literatura sobre este modelo (ver también Schmajuk, 1997, 2010) sólo se muestran simulaciones de la inhibición latente del condicionamiento inhibitorio, en las cuales no queda claro exactamente cómo el modelo simula la inhibición condicionada en sí misma. Sin embargo, hay algunos indicios de que el modelo explica la inhibición condicionada de una manera similar a la del modelo Rescorla-Wagner. Por ejemplo, Schmajuk (1997) ha afirmado que en el modelo “variaciones en la representación del EI son usadas para explicar paradigmas como la inhibición condicionada” (p. 76). Es justamente este tipo de variaciones las que explican todo fenómeno de condicionamiento pavloviano según el modelo Rescorla-Wagner. Ello sugiere que bajo el modelo SLG ambos aspectos de

la inhibición condicionada, retardo y sumación, requieren de procesos inhibitorios concebidos como asociaciones EC-EI y EC-EC negativas (i.e., valores negativos de $V_{i,EI}$ y $V_{i,j}$).

3.2. MODELOS COMPARATIVOS

El otro tipo de modelos son los comparativos (e.g., Stout y Miller, 2007; Miller y Matzel, 1988). Este tipo de modelos postulan que todas las asociaciones tienen fuerzas asociativas positivas. Según estos modelos, entonces, el condicionamiento inhibitorio se debe a una interacción de asociaciones exclusivamente excitatorias.

3.2.1. Hipótesis del comparador

La hipótesis del comparador fue desarrollada por Miller y Matzel (1988). Uno de sus componentes cruciales es la inclusión de una regla de respuesta para la RC, regla que permite estimar la ejecución a partir del valor asociativo. Según esta hipótesis, los animales emplean reglas de respuesta que combinan asociaciones simples. La comparación entre asociaciones es parte de un mecanismo de respuesta, en lugar de ser parte del proceso de adquisición como afirmaría Rescorla (1968).

Los animales almacenan información acerca de tres tipos de asociaciones: EC-EI, estímulos comparadores-EC y estímulos comparadores-EI. Cuando la prueba se lleva a cabo, se supone que la presentación del EC activa una representación del EI que depende de la primera asociación y una representación de los estímulos comparadores que a su vez depende de la segunda asociación. La segunda activación produce la activación de una representación del EI que es dependiente a su vez de la tercera asociación. Para que ocurra la

RC, se requiere de una comparación entre estas dos representaciones del EI. El condicionamiento excitatorio resulta de una activación de la representación del EI causada por el EC más intensa que la causada por los estímulos comparadores. El condicionamiento inhibitorio resulta de una activación de la representación del EI causada por el EC más débil (o menos intensa) que la causada por los estímulos comparadores.

Una implicación del modelo del comparador es que tanto la excitación como la inhibición son independientes, ambas fuerzas asociativas poseen un valor positivo (0 significa una completa ausencia de asociación). La fuerza inhibitoria se mantendrá latente hasta que por alguna circunstancia aumente su nivel y se sobreponga al nivel de la fuerza excitatoria.

Por lo tanto, el fenómeno de inhibición condicionada es explicado como un fenómeno de ejecución de la interacción entre asociaciones exclusivamente excitatorias. De acuerdo a la hipótesis del comparador, las tres asociaciones que son potencialmente formadas durante el curso del entrenamiento de inhibición son: 1) entre el estímulo blanco (X) y el EI (asociación X-EI); 2) entre X y el estímulo más saliente que estuvo presente durante el entrenamiento (por ejemplo, A) (asociación X-A); 3) entre el estímulo comparador y el EI (asociación A-EI) (ver Figura 2).

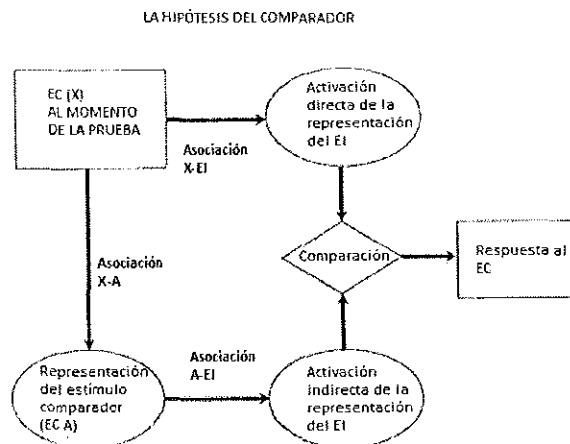


Figura 2. Diagrama del mecanismo de la hipótesis del comparador. EC: estímulo condicionado; EI: estímulo incondicionado; A-EI: Asociación A-EI. X-A: Asociación X-A.

El condicionamiento inhibitorio ocurre al incrementar la fuerza asociativa de la representación del EI activada indirectamente (asociaciones X-A y A-EI) respecto de la fuerza asociativa de la representación del EI activada directamente (X-EI).

3.2.2. Modelo SOCR

El modelo SOCR fue propuesto por Stout y Miller 2007. Estos autores presentan una formalización y extensión de la hipótesis del comparador. El modelo utiliza cinco reglas matemáticas.

La primera regla o ecuación, captura el incremento en la fuerza asociativa:

$$\Delta V_{s1, s2} = s1 * s2 * (1.0 - V_{s1, s2})$$

donde, $\Delta V_{s1, s2}$ se refiere al incremento en la asociación $V_{s1, s2}$ entre dos estímulos arbitrarios S1, S2, cuando se presentan en compuesto (simultáneamente). La asociación se refiere al potencial de un estímulo S1 en recuperar una representación de un estímulo S2.

La saliencia de S1 y S2 es s_1 y s_2 respectivamente. La saliencia de un estímulo es una función compuesta de la intensidad del estímulo físico y la significancia biológica. Una saliencia igual a 0 significa la ausencia de un estímulo, una saliencia con valores entre 0 y 1 representa la presencia de un estímulo.

La siguiente regla matemática representa el decremento en la fuerza asociativa cuando S1 es presentado en ausencia de S2:

$$\Delta V_{s_1, s_2} = -k_1 * s_1 * V_{s_1, s_2}$$

donde, k_1 es un parámetro de la tasa de decremento del aprendizaje ($0 \leq k_1 \leq 1.0$) se aplica a ensayos en los cuales el resultados está ausente.

Una adicional consecuencia de estas simples reglas de aprendizaje es que todas las asociaciones son positivas en valor, son excitatorias. La conducta inhibitoria, proviene de una interacción de asociaciones excitatorias.

Estas dos primeras reglas de respuesta sólo podrían explicar unos pocos fenómenos del aprendizaje. Para explicar fenómenos con un número mayor de estímulos se utiliza la siguiente ecuación:

$$R_X = V_{X,O} - k_2 * f(\sum V_{x,j} * V_{j,O})$$

en donde, k_2 es un parámetro del impacto proporcional del proceso comparador. El producto de las asociaciones entre x y j ($V_{x,j}$) y entre j y la consecuencia ($V_{j,O}$) reduce la excitación elicitada por la asociación directa de X con el resultado ($V_{X,O}$). El término $V_{X,O}$ es comparado con el término $\sum V_{x,j} * V_{j,O}$, el cuál, es llamado término comparador.

En las siguientes ecuaciones se incluye un término nuevo, $Op_{x,j,o}$. El término $Op_{x,j,o}$ es una regla que está basada en consideraciones adaptativas. Se asume que a través de los ensayos sucesivos, los sujetos aprenden a activar directas e indirectas representaciones de los diferentes resultados.

$$\Delta Op_{x,j,o} = 1.0 - Op_{x,j,o}, \text{ cuando } V_{x,o} > 0,$$

$$\Delta Op_{x,j,o} = X * k3 * V_{x,j} * V_{j,o} * (1.0 - Op_{x,j,o}), \text{ cuando } V_{x,o} = 0$$

En donde X representa una indirecta activación de la representación del resultado a través de los estímulos comparadores j y es gobernado por el parámetro $k3$, el cual, representa las activaciones de resultados que son menos efectivos que la representación directa del resultado. Las últimas dos ecuaciones contemplan el entrenamiento de discriminación y el precondicionamiento sensorial.

Desarrollar un ejemplo numérico de este modelo también resultaría muy extenso. El punto crucial es que a diferencia de los modelos competitivos, el modelo SOCR niega la existencia de procesos inhibitorios cognitivos o mentales en el condicionamiento pavloviano, tanto excitatorio como inhibitorio. Según este modelo, entonces, la inhibición condicionada es el resultado de un cierto tipo de comparación entre procesos cognitivos excitatorios. Según este modelo, ningún proceso inhibitorio subyace a ninguno de los aspectos de la inhibición condicionada, ni el retardo ni la sumación.

4. MODELO DONAHOE-BURGOS-PALMER (DBP)

Los modelos descritos se enmarcan en un esquema mentalista asociacionista que apela a constructos hipotéticos tales como asociación, fuerza asociativa, memoria, expectativa, etc.

A diferencia de estos modelos, el modelo DBP, propuesto inicialmente por Donahoe, Burgos y Palmer (1993), dispensa por completo de tales constructos, y apela sólo a constructos neurales y conductuales. Más importante aún para el presente trabajo es que este modelo, a diferencia de los demás, permite manipular la presencia y ubicación de procesos excitatorios e inhibitorios. Por ello, se le puede considerar como una herramienta idónea para explorar la posibilidad teórica de que tanto procesos excitatorios como inhibitorios juegan un papel en distintos aspectos de la inhibición condicionada, aun cuando, de nuevo, ambos tipos de procesos apelen solo a constructos neurales más que cognitivo-mentales.

El modelo DBP fue construido atendiendo a conocimiento sobre algunos de los correlatos neurales del condicionamiento en vertebrados a un nivel celular, microcircuito y anatómico. En este sentido, su construcción siguió una estrategia “bottom-up”, es decir, todas sus categorías son definidas directamente en términos de algunos correlatos neurales del condicionamiento. La función de aprendizaje, en particular, se basa en evidencia acerca del papel de los sistemas hipocampales y dopaminérgicos en el condicionamiento. También a diferencia de otros modelos, en los que se postula sólo un nivel de análisis teórico (viz., el nivel de aprendizaje), el modelo DBP postula dos niveles de análisis teórico: el nivel de la unidad neural computacional, descrito por las reglas de activación y aprendizaje, y el nivel de la red neural constituida por unidades computacionales conectadas entre sí.

Por su parte, los modelos del condicionamiento anteriormente descritos han sido desarrollados según una estrategia “top-down”. Esta estrategia se basa en procesos internos que son inferidos a partir de la ejecución observada, independientemente de mecanismos neurales. Estos procesos involucran algún tipo de relación (competencia o comparación)

entre entidades hipotéticas (fuerza asociativa y expectativa) utilizadas para explicar un fenómeno y predecir fenómenos novedosos. Este tipo de modelos son más abstractos, y su funcionamiento es relativamente fácil de comprender y evaluar. El modelo DBP, al ser diseñado con la estrategia bottom-up, es biológicamente más plausible y por tanto menos abstracto, por lo cual es relativamente más difícil comprender y evaluar. Las simulaciones realizadas con el modelo, sin embargo, implican que un único principio de reforzamiento es competente para predecir un número considerable de fenómenos generados por contingencias operantes y respondientes.

El modelo ha logrado simular varios fenómenos básicos de condicionamiento pavloviano, tales como condicionamiento anterógrado demorado, extinción, bloqueo, discriminación, dependencia de la magnitud del EI, ensombrecimiento, efecto de preexposición del EC, efecto de la razón C/T, condicionamiento simultáneo, automoldeamiento y automantenimiento, condicionamiento de segundo orden e inhibición latente (Donahoe, Burgos, y Palmer, 1993; Burgos, 1997; Burgos y Donahoe, 2000; Donahoe y Burgos, 1999; Burgos y Murillo, 2007; Burgos, 2007).

El modelo consiste de dos submodelos: red y neurocomputacional. El primero hace referencia a los tipos de unidades que pueden componer una red neural y algunas pautas de conexión. El segundo describe la estructura y el funcionamiento de la unidad neural computacional en base a una regla de activación y de cambio de pesos o “aprendizaje”.

4.1. SUBMODELO DE RED

Este submodelo especifica los distintos tipos de unidades procesadoras que pueden constituir una red neural y algunas directrices de cómo tales unidades pueden ser conectadas. Este

submodelo corresponde aproximadamente al nivel neuroanatómico de la organización del sistema nervioso.

Tal y como lo muestra la Figura 3, los tipos de unidades que pueden constituir una red neural en este modelo se clasifican según la distinción neuroanatómica usual entre neuronas sensoriales y neuronas motoras. Las unidades sensoriales se subdividen en primarias (S' , las unidades entradas S y S^*), secundarias (S'') e hipocampales (H). Las motoras se dividen en secundarias (M''), dopaminérgicas (D) y primarias (salida, M'). Las unidades de entrada representan neuronas en áreas sensoriales primarias y sus activaciones simulan efectos neurales de distintos tipos de estímulos ambientales sobre dichas neuronas, en particular aquellos que se usan típicamente en la investigación experimental en condicionamiento (i.e., unidades S para los ECs y una unidad S^* para un estímulos biológicamente significativo del tipo comúnmente usado como EI en el condicionamiento pavloviano, e.g., comida, agua, choques eléctricos, etc.). Las unidades S'' representan neuronas en áreas sensoriales asociativas. Las unidades H representan unidades en áreas del hipocampo (e.g., área *ca1*). Las unidades M'' representan neuronas en áreas motora asociativas. Las unidades D representan neuronas en sistemas dopaminérgicos, tales como al área ventro tegmental, y su activación simula el funcionamiento de tales neuronas. Como se verá más adelante, estas unidades son un componente distintivo de este modelo. Por último, las unidades M' representan neuronas del área motora primaria y sus activaciones simulan precursores corticales de la conducta. En investigación previa con este modelo, las activaciones de salida representan el responder de una red. Estas unidades se dividen en R y R^* , pero este trabajo se concentrará en las de tipo R^* , que son las directamente relevantes para la forma en la cual

el modelo simula fenómenos de condicionamiento pavloviano. Como la figura lo indica, las unidades secundarias y de salida pueden ser excitatorias o inhibitorias.

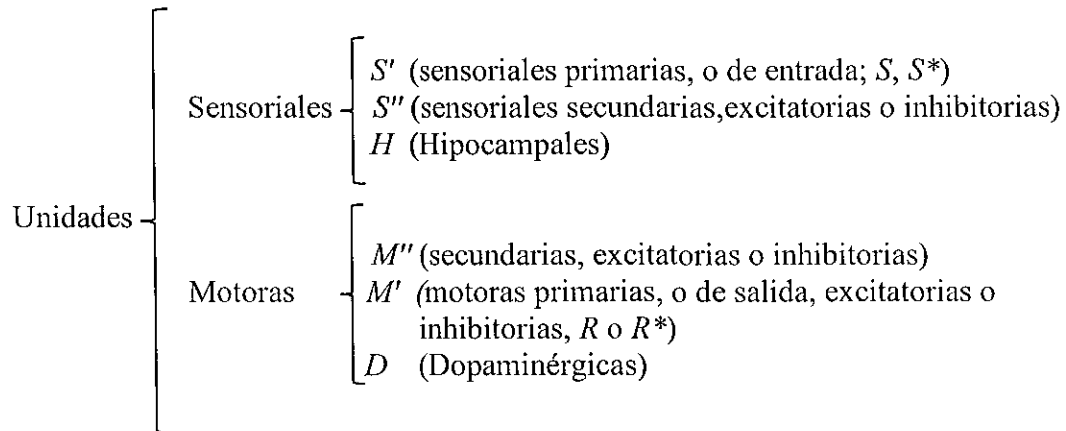


Figura 3. Clasificación de los elementos en una red neural artificial bajo el modelo DBP.

La Figura 4 muestra un ejemplo del tipo de red neural usada en este trabajo. En dicha red, las unidades de entrada son de dos tipos: los cuadros representan las unidades S y el hexágono la unidad S^* . Las conexiones son representadas por líneas que terminan en un punto, e indican conexiones que provienen de unidades excitatorias. Esta red en particular no tiene unidades inhibitorias, pero posteriormente se usarán redes que sí incluyen tales unidades. En ello reside justamente el poder del modelo respecto a la inhibición condicionada, es decir, en la posibilidad de manipular la presencia o ausencia, número, ubicación y conectividad de unidades inhibitorias. Las líneas delgadas representan conexiones con pesos que son modificables mediante la función de aprendizaje. Las líneas gruesas representan conexiones fijas con un peso inicial máximo.

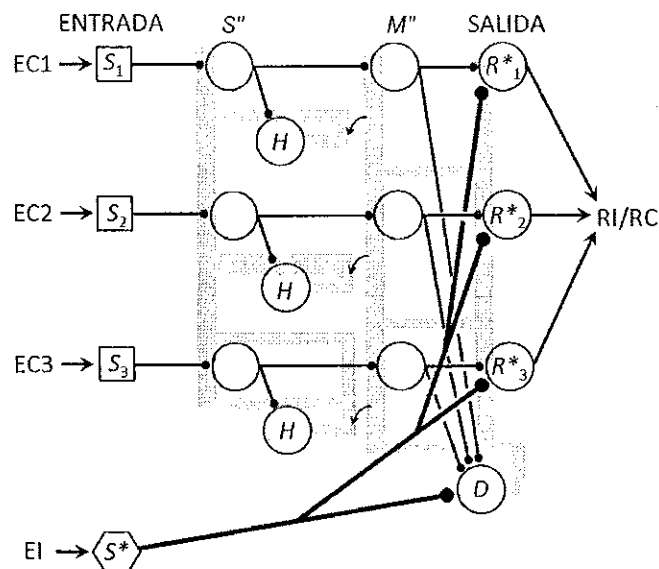


Figura 4. Red neuronal artificial diseñada bajo el modelo DBP.

Típicamente, las unidades se conectan de la siguiente manera: las unidades S se conectan a las unidades S'' , éstas se conectan a las H y a las M'' , y éstas a las D y a las R^* . La unidad S^* se conecta directamente a todas las unidades D y R^* mediante conexiones constantes máximamente fuertes. La red posee una arquitectura anterógrada en la cual las unidades se organizan en capas y las activaciones se propagan en una sola dirección, de una capa hacia la siguiente (de izquierda a derecha en la Figura 4). Esta conectividad se inspira en la suposición de que la transmisión sináptica es unidireccional, es decir, las neuronas presinápticas influyen pero no son influidas por las neuronas postsinápticas. Aunque esta red tiene un número determinado de capas ocultas (dos, S'' y M'') y unidades por capa, el modelo no impone restricción alguna al respecto. Una red, entonces, puede en principio tener cualquier número de unidades S (aunque, por lo pronto, sólo una unidad S^*), capas S'' y M'' y unidades por cada capa, así como unidades H , D y R^* . El presente trabajo, sin embargo, se concentrará sobre arquitecturas similares a la de la Figura 4.

4.2. SUBMODELO NEUROCOMPUTACIONAL

Mientras que el submodelo de red describe lo relativo a la arquitectura de una red (sus componentes y cómo se relacionan), el submodelo neurocomputacional describe el funcionamiento general de cualquier red al nivel de la unidad individual. Se trata de la parte matemática del modelo y consiste de una función de activación y una función de aprendizaje. La función de activación determina el estado de una unidad procesadora neural en el tiempo (en el modelo, el tiempo es subdividido en momentos temporales denominados time-step o t_s , los cuales tienen una duración indefinida). La función de aprendizaje describe como los pesos de las conexiones cambian en el tiempo.

El submodelo neurocomputacional corresponde aproximadamente a los niveles celulares/sinápticos de organización del sistema nervioso.

Una unidad procesadora neural es la parte fundamental de una red neural, también llamada “neurona artificial”, “nodo” o simplemente “unidad”. Cada unidad es un sistema virtual de entrada-salida muy abstracta y simplificada. Su capacidad de cómputo se restringe a una pequeña memoria para almacenar los resultados de reglas de activaciones y pesos (funciones numéricas que describen a cada unidad) y a un conjunto elemental de instrucciones matemáticas (sumas y productos).

La Figura 5 representa una unidad procesadora neural genérica, denotada como j . La unidad es influida por otras unidades a través de las conexiones (líneas que terminan en un punto o en un diamante). La eficacia o fuerza de la conexión es representada numéricamente por pesos que cambian de acuerdo a una regla de cambio de pesos (función de aprendizaje).

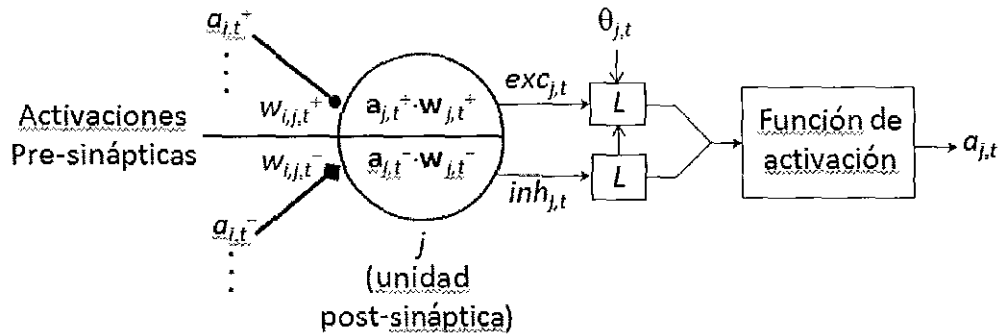


Figura 5. Unidad procesadora neural genérica del modelo DBP. Una unidad consiste de un número de entradas que pueden ser de dos tipos: excitatorias ($a_{i,t}^+$) o inhibitorias ($a_{i,t}^-$). Las entradas son conectadas y enviadas a una unidad postsináptica j en un momento t . Cada conexión tiene una fuerza representada por un peso ($w_{i,j,t}^+$ para unidades excitatorias y $w_{i,j,t}^-$ para unidades inhibitorias). La unión calcula los productos internos entre un vector de activación (\mathbf{a}) y un vector de peso (\mathbf{w}) de manera separada para las unidades excitatorias e inhibitorias. Cada producto ($exc_{j,t}$ para las unidades excitatorias y $inh_{j,t}$ para las unidades inhibitorias) es el argumento de la función logística (L) que se utiliza para calcular el estado de activación de la unidad, de acuerdo a la función de activación.

Una red neural artificial es una serie de unidades interconectadas entre sí que teóricamente simulan neuronas biológicas (o grupos pequeños de neuronas). Desde el punto de vista neurocientífico, las conexiones son análogas a las sinapsis, cuya eficacia o “fuerza”, de nuevo, se representa numéricamente mediante pesos que cambian según la función de aprendizaje. La función de aprendizaje se basa en evidencia sobre el papel de los sistemas hipocampales y dopaminérgicos en el condicionamiento.

4.2.1. Función de activación

Las neuronas biológicas pueden tener cierto estado de activación. Las unidades procesadoras neurales también pueden ser activadas a través de una función de activación.

La función de activación es utilizada para calcular la probabilidad de disparo de cada unidad procesadora neural en una red en un momento t . Las activaciones son valores reales entre 0 y 1. Pueden ser neuralmente interpretadas como la probabilidad de ocurrencia de un

potencial de acción en t . El tipo de operaciones realizadas en la función de activación se describen a continuación.

La regla de activación (Ecuación 1), es una función condicional que estipula la activación de la unidad j en un momento t ($a_{j,t}$). La regla especifica dos posibles estados mutuamente exclusivos: primario y secundario. El estado primario se refiere a la activación de unidades D y R^* por S^* . Si la activación de S^* en t es mayor a cero, entonces todas las unidades D y R^* serán activadas en t con la misma activación, independientemente de la activación de cualquier otra unidad. De otro modo (i.e., si la activación de S^* es cero, o si j no es ni D ni R^*), $a_{j,t}$ será igual a un estado secundario.

$$a_{j,t} = \begin{cases} \text{Estado primario : } a_{S^*,t}, \text{ si } a_{S^*,t} > 0 \text{ y } j \text{ es una unidad } D \text{ o } R^*; \text{ de otro modo,} \\ \text{Estado secundario (reactivación) : } L(exc_{j,t}) + \tau L(exc_{j,t-1})[1 - L(exc_{j,t})] - L(inh_{j,t}), \\ \text{si } L(exc_{j,t}) > L(inh_{j,t}) \text{ y } L(exc_{j,t}) \geq \theta_t; \\ \text{Estado secundario (decaimiento) : } a_{j,t-1} - \kappa a_{j,t-1}(1 - a_{j,t-1}) - L(inh_{j,t}), \\ \text{si } L(exc_{j,t}) > L(inh_{j,t}) \text{ y } L(exc_{j,t}) < \theta_t; \\ \text{Estado secundario (desactivación) : } 0, \text{ si } L(exc_{j,t}) \leq L(inh_{j,t}). \end{cases} \quad (1)$$

Los tres posibles estados secundarios son reactivación, decaimiento y desactivación, donde θ_t es un umbral gaussiano con una media constante de 0.2 y una desviación estándar de 0.15, y

$$L(x) = \frac{1}{1 + e^{-(x-\mu)/\sigma}} \quad (2)$$

es la función logística con media constante $\mu=0.5$, una desviación estándar variable σ (un parámetro libre que determina una activación espontánea mayor que cero con un argumento de cero; en la mayoría de las simulaciones, $\sigma=0.1$, lo cual origina una activación espontánea aproximada de 0.007 si $x=0$). El argumento de la Ecuación 2, x es el producto interno entre la activación de

las unidades presinápticas y los pesos de los vectores, ampliamente utilizada en los modelos de redes neurales y definida algebraicamente en la Ecuación 3:

$$x = \sum_{i=1}^n a_{i,t} w_{i,j,t} (3)$$

donde n es el número total de unidades conectadas a j , i es una unidad presináptica, y t es el momento temporal anterior. Este argumento es calculado por separado para las unidades presinápticas excitatorias y las unidades presinápticas inhibitorias. En el primer caso, $x=exc_{j,t}$, en el segundo caso, $x=inh_{j,t}$.

La Ecuación 1 incluye además otros dos parámetros libres: sumación temporal (τ) y decaimiento (k). Típicamente, y así fue en el presente trabajo, $\tau = 0.1$ y $k = 0.1$ ($k = 0.15$ en algunas simulaciones previas al presente trabajo). Todos los parámetros libres y las activaciones son números reales entre 0 y 1.

La distinción entre estado primario y secundario en la Ecuación 1 se basa en parte en el supuesto de que los estímulos biológicamente significativos utilizados como EIs en el condicionamiento pavloviano, y como reforzadores primarios en el condicionamiento operante (por ejemplo, alimentos, agua, etc.) ejercen un efecto más fuerte en ciertos tipos de neuronas (e.g., dopaminérgicas y neuronas motoras primarias que son activadas directamente por tales estímulos, y median las RIs típicamente estudiadas en condicionamiento pavloviano). La activación secundaria intenta capturar una dinámica neuronal que consiste de tres modos de activación, a saber: reactivación (modo de activación que depende directamente de activaciones y pesos presentes), decaimiento (modo de activación que se calcula como una reducción o disminución de una activación en el momento inmediatamente anterior), y desactivación (modo de activación en el que el nivel

de activación es igual a cero). El estado de decaimiento, en particular, permite a las unidades, en las condiciones adecuadas (es decir, una cantidad relativamente alta de excitación y del umbral Gaussiano) mostrar una propiedad como memoria donde la activación en t es una disminución de la activación de $t-1$.

Para efectos del presente trabajo, también resulta crucial señalar que el modelo, a diferencia de otros (ver también Savastano, Cole, Barnet y Miller, 1999, Nota 1), no hace distinción alguna entre inhibición cognitiva e inhibición neural. Tal y como lo muestra la función de activación, el modelo concibe la inhibición de una manera un poco más cercana a la cual la inhibición funciona en sistemas nerviosos reales, es decir, como la reducción de la activación de ciertas unidades por parte de otras que son inhibitorias en virtud de liberar cierto tipo de sustancia neuroactiva que tiene efectos hiperpolarizadores (i.e., de mayor reducción del voltaje de la membrana hacia valores aún más negativos). Por supuesto, el modelo no simula ninguno de estos detalles fisiológicos. Inevitablemente, el modelo, como cualquier otro, es una abstracción considerable de la realidad. Sin embargo, la abstracción es muy diferente de la que se encuentra en otros modelos. Específicamente, respecto a la inhibición, el modelo la concibe cualitativamente en términos de un *tipo* de unidad neural (i.e., unidades inhibitorias; ver Figuras 9, 12 y 15) y cuantitativamente como una reducción en el nivel de activación de otras unidades que reciben conexiones de unidades inhibitorias.

4.2.2. Función de aprendizaje

El funcionamiento de una unidad neural también incluye cambios en los pesos de las conexiones, cambio que comúnmente se le denomina “aprendizaje” en la literatura sobre modelos de redes neurales. La función de aprendizaje es utilizada para calcular la cantidad

de incremento o decremento en la fuerza de cada conexión variable en una red en un momento t . Todos los pesos, como las activaciones y parámetros libres, son números reales entre 0 y 1.

La Ecuación 4 muestra la función de aprendizaje del modelo DBP, la cual especifica dos posibles estados, a saber: ganancia (aumento de peso) o pérdida (disminución de pesos):

$$\Delta w_{i,j,t+1} = \begin{cases} \text{Ganancia : } \alpha(a_{j,t}d_t p_{i,t}r_{j,t}) \text{ si } d_t \geq 0.001; \text{ de otro modo,} \\ \text{Pérdida : } -\beta(w_{i,j,t}a_{i,t}a_{j,t}), \end{cases} \quad (4)$$

donde, α (tasa de ganancia de peso) y β (tasa de pérdida de peso) representan a los dos parámetros libres de la regla (típicamente, y tal fue el caso del presente trabajo, $\alpha = 0.5$ y $\beta = 0.1$; en algunas simulaciones previas al presente trabajo, β ha variado de 0.05 a 0.2, dependiendo del tipo de arquitectura y fenómeno que se desea simular). Los otros términos de la regla son:

$a_{i,t}$: nivel de activación de i (unidad presináptica) en un momento t (calculado por la regla de activación, a menos que i sea una unidad S , lo que en tal caso, la activación sería determinada por un protocolo de entrenamiento).

$a_{j,t}$: nivel de activación de j (unidad postsináptica) en un momento t (calculada por la regla de activación);

$d_t = d_{H,t} = |a_{j,t} - a_{j,t-1}| + d_{D,t}(1 - |a_{j,t} - a_{j,t-1}|)$ si j es una unidad H ;

$d_t = d_{D,t} = a_{j,t} - a_{j,t-1}$ si j es una unidad D (si la red consiste de numerosas unidades H y/o D ,

d_t es una media de las diferencias de las unidades correspondientes);

$Pi_t = a_{i,j} w_{i,j,t} / N$, donde $N = exc_{j,t}$ si i es una unidad excitatoria, o $N = inh_{j,t}$ si i es una unidad inhibitoria;

$r_{j,t} = 1 - \sum_{i=1}^s w_{i,j,t}$, donde s es el número total de unidades conectadas a j y $w_{i,j,t}$ es el peso de la conexión de i a j en t .

El término clave en la Ecuación 4, y la propuesta distintiva del modelo DBP, es d_t . Con este término se pretende simular una señal de discrepancia difusa que afecta el cambio de pesos y que está inspirada en el funcionamiento de sistemas hipocampales y dopaminérgicos durante el condicionamiento. Su carácter de discrepancia viene dado en el cálculo de d_t por una diferencia en las activaciones de las unidades H y D entre dos momentos sucesivos $t-1$ y t . El carácter difuso se refiere a una influencia global en el cambio de pesos (i.e., exactamente la misma magnitud afecta el cambio de todos los pesos).

El objetivo general de este trabajo es determinar en qué medida el modelo DBP puede simular el fenómeno de la inhibición condicionada en su forma más básica, es decir, si el modelo puede simular sujetos que pasan tanto la prueba de retardo como la prueba de sumación luego de una exposición a un procedimiento pavloviano estándar de inhibición condicionada, en comparación con sujetos que lo hacen en ausencia de tal procedimiento. Un aspecto importante de este objetivo es explorar el papel que según el modelo juegan los

procesos inhibitorios, concebidos como unidades inhibitorias. A continuación, se describen los experimentos de simulación que fueron realizados para alcanzar dicho objetivo.

5. EXPERIMENTOS DE SIMULACIÓN

En todas las simulaciones se utilizó una computadora portátil con procesador Pentium (R) Dual-Core T4300, con 4 GB de memoria RAM, sistema operativo de 64 bits, 512 MB en disco duro, DVD, Sistema operativo Windows 7 Ultimate. El software que se utilizó para las simulaciones fue el simulador de redes neurales “SELNET” basado en el modelo Donahoe-Burgos-Palmer y diseñado y desarrollado por José E. Burgos. Para el análisis estadístico, se usó la prueba U de Mann-Whitney de dos colas, calculada mediante PASW Statistics 18.

5.1. EXPERIMENTO 1

El objetivo de este experimento fue simular el fenómeno básico de inhibición condicionada (prueba de retardo y prueba de sumación) en ausencia de unidades inhibitorias.

5.1.1. Redes

Se utilizaron 100 redes neurales parcialmente interconectadas con tres unidades de entrada para los ECs, una unidad de entrada para el EI, tres unidades R^* , una capa S'' con tres unidades, una capa M'' con tres unidades, tres unidades H (una para cada unidad S') y una unidad D (ver Figura 6).

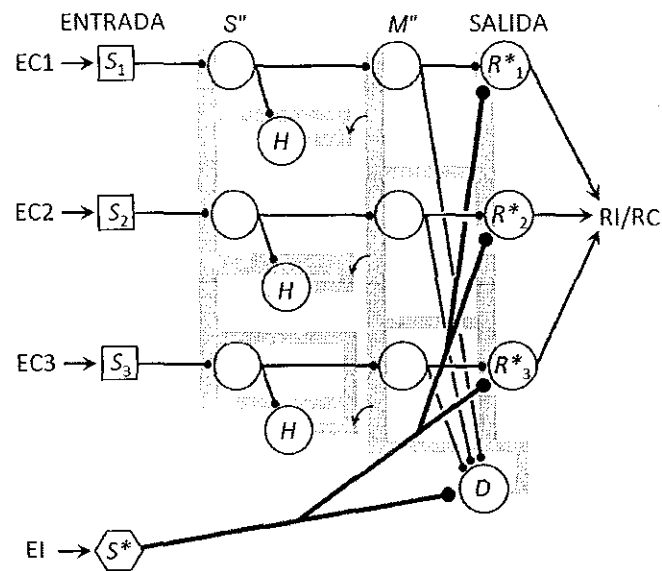


Figura 6. Arquitectura de las redes utilizadas en el Experimento 1.

Las redes eran experimentalmente ingenuas en el sentido de que sus pesos iniciales fueron relativamente bajos. Los pesos iniciales de las conexiones en la subred sensorial (entrada- S'' , y S'' - H) fueron de 0.15 (ver Burgos 2003 para una justificación de esto), mientras que los pesos iniciales de las conexiones de la subred motora (S'' - M'' , S'' - D , S'' - R^*) fueron de 0.01. A través del entrenamiento, los pesos de las unidades se modificaron de acuerdo con la función de aprendizaje del modelo. Los pesos de la unidad S^* a las unidades D y R^* fueron constantes y máximos.

Los valores de los parámetros libres fueron: tasa de incremento de pesos $\alpha = 0.5$; tasa de decremento de pesos $\beta = 0.07$, desviación estándar de la función logística $\delta = 0.1$; parámetro de sumación temporal $\tau = 0.1$ y parámetro de decaimiento $k = 0.1$.

5.1.2. Procedimiento

5.1.2.1. Simulación de la prueba de retardo

Durante la Fase 1, el grupo experimental ($n = 25$) recibió 300 ensayos EC1+, donde EC1 fue definido como la activación máxima (1.0) de la unidad S_1 por seis momentos temporales (ts) y “+” denota la ocurrencia del EI, definido como la activación máxima de la unidad S^* en el último momento temporal de cada ensayo de EC1. Durante todos los ensayos, S_2 y S_3 permanecieron inactivas (i.e., con una activación de cero). Estos ensayos fueron aleatoriamente entremezclados con 300 ensayos del compuesto [EC1, EC2]-, donde EC2 fue definido como la activación máxima de la unidad de S_2 por seis ts y “-” denota la ausencia del EI. En estos ensayos, S_3 permaneció inactiva. El grupo control ($n = 25$) no recibió entrenamiento alguno. Durante la segunda fase (fase de prueba de retardo), ambos grupos recibieron 300 EC2+. El diseño se muestra en la Tabla 3. Las activaciones que definieron cada estímulo se muestran en la Tabla 4.

La variable dependiente fue el número promedio de ensayos EC2+ que cada grupo necesitó para cumplir con el criterio de adquisición. El criterio de adquisición fue definido como al menos una respuesta condicionada en tres de cuatro ensayos consecutivos, donde una respuesta condicionada se definió como una activación de R^*_2 (la unidad de salida relevante para la presente simulación) de 0.5 o más en el penúltimo ts de EC2 ($t = 5$).

	Fase 1 (Entrenamiento en inhibición condicionada pavloviana)	Fase 2 (Prueba de sumación)
Grupo Experimental	300 EC1+/300 [EC1,EC2]-	300 EC2+
Grupo Control		300 EC2+

Tabla 3. Diseño experimental utilizado en la simulación de la prueba de retardo en el Experimento 1.

		GRUPO EXPERIMENTAL						GRUPO CONTROL						
FASE 1 (entrenamiento en inhibición condicionada)														
(aleatoriamente entremezclados con)	300 EC1+													
	ts	1	2	3	4	5	6							
	S ₁	1	1	1	1	1	1							
	S ₂	0	0	0	0	0	0							
	S ₃	0	0	0	0	0	0							
	S*	0	0	0	0	0	1							
	300 [EC1,EC2]-													
	ts	1	2	3	4	5	6							
	S ₁	1	1	1	1	1	1							
	S ₂	1	1	1	1	1	1							
	S ₃	0	0	0	0	0	0							
	S*	0	0	0	0	0	0							
FASE 2 (prueba de retardo)														
	300 EC2+							300 EC2+						
	ts	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	
	S ₁	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	S ₂	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
	S ₃	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	S*	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	

Tabla 4. Patrones de entrada por unidad de entrada (S₁, S₂, S₃, o S*) y momento temporal (ts 1 - 6) utilizados en la simulación de la prueba de retardo del Experimento 1.

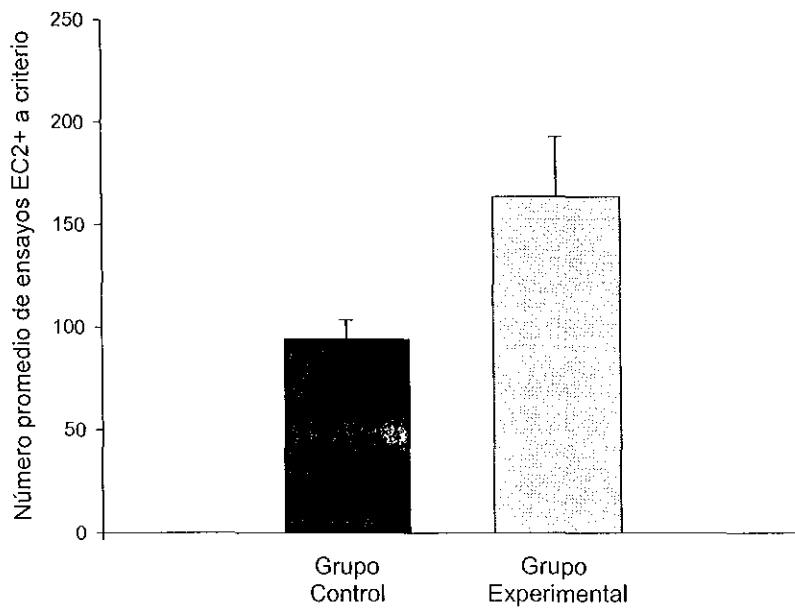


Figura 7. Prueba de retardo del Experimento 1. Las barras de error representan el valor de la desviación estándar.

Los resultados de la Figura 7 muestran que el entrenamiento inhibitorio tuvo un efecto en el grupo experimental. La diferencia observada fue estadísticamente significativa ($U = 19.500$, $p < 0.001$). Por lo tanto, las redes utilizadas en este experimento, cuya arquitectura carecía de unidades inhibitorias (ver Figura 6), pasaron la prueba de retardo, en comparación con el grupo control. La implicación es que procesos inhibitorios no son necesarios para pasar dicha prueba. Sin embargo, según la propuesta de Rescorla (1969) pasar la prueba de sumación también es necesario para demostrar la inhibición condicionada. La siguiente simulación fue diseñada para determinar si el modelo DBP puede simular este aspecto de la inhibición condicionada sin procesos inhibitorios.

5.1.2.2. Simulación de la prueba de sumación

El grupo experimental de esta prueba ($n = 25$) se entrenó en inhibición condicionada de la misma manera que el grupo experimental de la prueba de retardo.

Durante la Fase 2, ambos grupos recibieron 300 ensayos EC3+, donde EC3 fue definido como la activación máxima de la unidad S_3 por 6 ts (el resto de las unidades S permaneció inactivo durante esta fase). El EI fue definido como un nivel máximo de activación de la unidad S^* en el último ts de cada ensayo de EC3. Esta fase simuló el condicionamiento del excitador de transferencia (EC3) utilizado en la prueba de sumación (tercera fase).

Durante la última fase (fase de prueba) todos los sujetos recibieron 25 ensayos del compuesto de estímulos [EC2,EC3]- en donde (-) denota ausencia del EI. En esta fase, la función de aprendizaje fue deshabilitada para prevenir la extinción. En este caso ambas unidades, S_1 y S_2 fueron máximamente activadas por 6 ts. El EI no fue activado (el diseño se muestra en la Tabla 5, los niveles de activación en la Tabla 6).

	Fase 1 (Entrenamiento en inhibición condicionada pavloviana)	Fase 2 (Condicionamiento del excitador de transferencia)	Fase 3 (Prueba de sumación)
Grupo Experimental	300 EC1+/300 [EC1,EC2]-	300 EC3+	25 [EC2,EC3]-
Grupo Control		300 EC3+	25 [EC2,EC3]-

Tabla 5. Diseño experimental utilizado en la simulación de la prueba de sumación en el Experimento 1.

		GRUPO EXPERIMENTAL						GRUPO CONTROL						
FASE 1 (entrenamiento en inhibición condicionada)														
(aleatoriamente entremezclados con)	300 EC1+													
	ts	1	2	3	4	5	6							
	S_1	1	1	1	1	1	1							
	S_2	0	0	0	0	0	0							
	S_3	0	0	0	0	0	0							
	S^*	0	0	0	0	0	1							
	300 [EC1,EC2]-													
	ts	1	2	3	4	5	6							
	S_1	1	1	1	1	1	1							
	S_2	1	1	1	1	1	1							
	S_3	0	0	0	0	0	0							
	S^*	0	0	0	0	0	0							
FASE 2 (condicionamiento del excitador de transferencia)														
	300 EC3+							300 EC3+						
	ts	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	
	S_1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	S_2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	S_3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
	S^*	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	
FASE 3 (prueba de sumación)														
	25 [EC2,EC3]-							25 [EC2,EC3]-						
	ts	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	
	S_1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	S_2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
	S_3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
	S^*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

Tabla 6. Patrones de entrada por unidad de entrada (S_1 , S_2 , S_3 , o S^*) y momento temporal (ts 1 - 6) utilizados en la simulación de la prueba de sumación del Experimento 1.

La variable dependiente en la simulación de la prueba de sumación fue el nivel de activación promedio de la unidad de salida R^*_3 , esta unidad contiene el nivel de activación total de las unidades S_2 y S_3 que representa la intensidad de la respuesta condicionada de los sujetos ante el compuesto de estímulos [EC1, EC2]. Para que se pueda afirmar que hay evidencia de inhibición condicionada, se esperaría que el grupo experimental tenga un mayor nivel de activación promedio en la unidad de salida R^*_3 respecto del grupo control.

La Figura 8 muestra los resultados en términos del nivel de activación promedio de R^*_3 en $t = 5$, del grupo experimental y del grupo control en la simulación de la prueba de sumación.

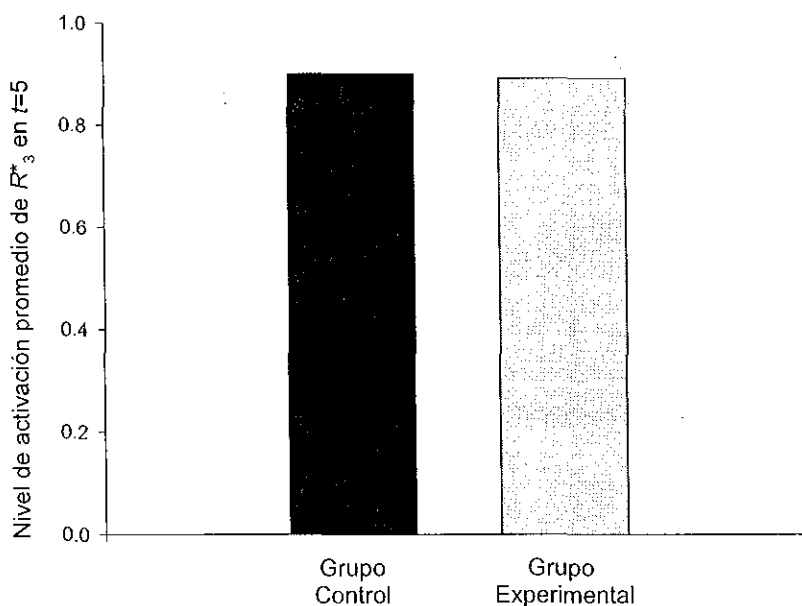


Figura 8. Prueba de sumación del Experimento 1.

Como se observa en la Figura 8, el entrenamiento inhibitorio no tuvo efecto en las redes del grupo experimental. Por lo tanto, las redes utilizadas en este experimento, cuya arquitectura carecía de unidades inhibitorias (ver Figura 8), no pasaron la prueba de sumación. Si se considera, de acuerdo con la propuesta de Rescorla (1969), que pasar dicha prueba es

indispensable para afirmar válidamente que se obtuvo inhibición condicionada, entonces los resultados no simulan la inhibición condicionada en su totalidad. Sin embargo, se logró simular una prueba exitosa de retardo, que, según dicha propuesta, es igualmente indispensable para afirmar válidamente que se obtuvo inhibición condicionada. Sobre esta base, es posible concluir que el modelo usado aquí logra simular la inhibición condicionada *parcialmente*, es decir, logra simular sólo un aspecto definitorio de la inhibición condicionada (i.e., la prueba de retardo).

El otro aspecto, la prueba de sumación, no fue simulado. Tal vez unidades inhibitorias sean necesarias para simular dicho aspecto. Esta posibilidad se explora en el resto de los experimentos.

5.2. EXPERIMENTO 2

El objetivo de este y el resto de los experimentos fue simular el fenómeno de inhibición condicionada con una o más unidades inhibitorias, manipulando su número y ubicación. En éste y los dos siguientes experimentos, se usó una unidad inhibitoria, y se manipuló su ubicación dentro de la capa S'' , de tal forma que la unidad recibía una conexión de una unidad S'' (que era excitatoria) y enviaba una conexión a otra unidad S'' . Con este tipo de arquitectura se pretendió simular la estructura neural conocida como “inhibición lateral”, la cual es común en la corteza cerebral.

5.2.1. Redes

Se utilizaron 100 redes neurales parcialmente interconectadas con tres unidades de entrada para estímulos condicionados, la arquitectura fue similar a la utilizada en el Experimento 1,

excepto que ahora se agregó una unidad inhibitoria entre la primera y segunda unidad S'' , de arriba hacia abajo (ver Figura 9).

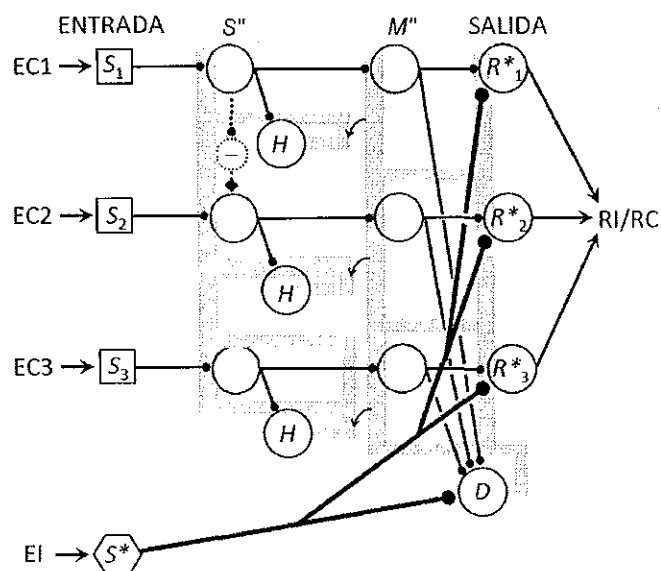


Figura 9. Arquitectura de las redes utilizadas en el Experimento 2.

Los pesos iniciales y parámetros libres fueron los mismos que en el Experimento 1.

5.2.2. Prueba de retardo

Se utilizó el mismo procedimiento de la simulación de la prueba de retardo del Experimento 1. En la Figura 10 se muestra el número promedio de ensayos que cada grupo necesitó para cumplir con el criterio de adquisición, el cual, es el mismo que fue descrito en el Experimento 1.

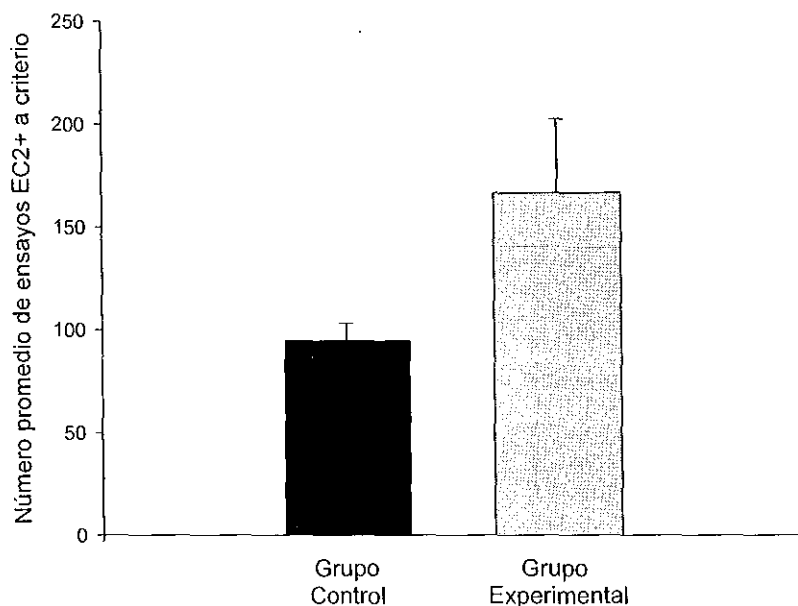


Figura 10. Prueba de retardo del Experimento 2. Las barras de error representan el valor de la desviación estándar.

Las redes utilizadas en este experimento, cuyas arquitecturas tenían una unidad inhibitoria, también pasaron la prueba de retardo. La diferencia mostrada en la figura fue estadísticamente significativa ($U = 41, p < 0.001$). Agregar una unidad inhibitoria en la ubicación mostrada en la Figura 9, entonces, no impidió que se simulara la prueba de retardo. Por tanto, la presencia de una unidad inhibitoria no tuvo un efecto significativo sobre la ejecución de las redes en la prueba de retardo.

5.2.3. Prueba de sumación

Se utilizó el mismo procedimiento que en la simulación de la prueba de sumación del Experimento 1.

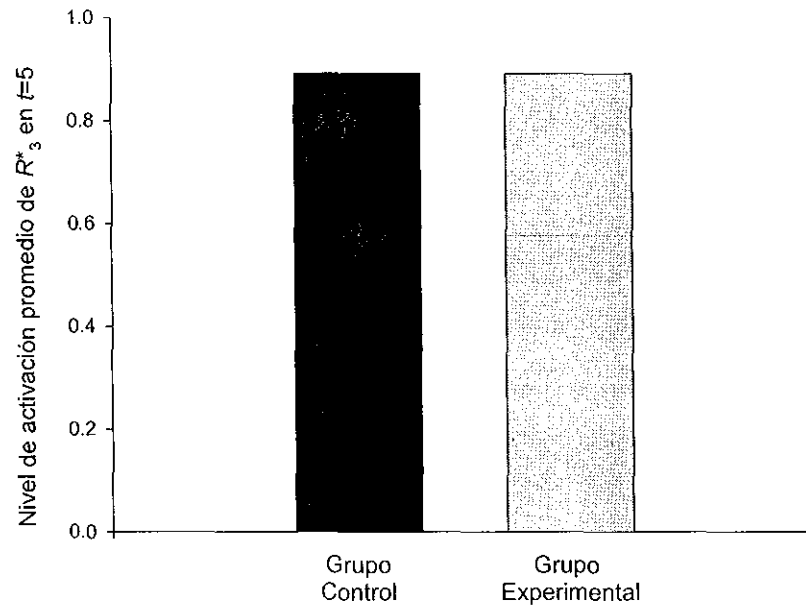


Figura 11. Prueba de sumación del Experimento 2.

La figura anterior muestra que no hubo ningún efecto del entrenamiento de inhibición condicionada en la prueba de sumación. Por tanto, la presencia de una unidad inhibitoria en la ubicación mostrada en la Figura 9 no hizo que las redes pasaran la prueba de sumación. Sin embargo, quizás una ubicación diferente permita simular exitosamente este aspecto de la inhibición condicionada. Esa posibilidad se explora en los siguientes experimentos.

5.3. EXPERIMENTO 3

El objetivo de este experimento fue simular el fenómeno de inhibición condicionada en presencia de una unidad inhibitoria en un lugar distinto respecto del Experimento 2.

5.3.1. Redes

Se utilizaron 100 redes neurales parcialmente interconectadas con tres unidades de entrada para estímulos condicionados, con la misma arquitectura utilizada en el Experimento 1,

excepto que ahora se agregó una unidad inhibitoria entre la segunda y tercera unidad S'' , de arriba hacia abajo (ver Figura 12).

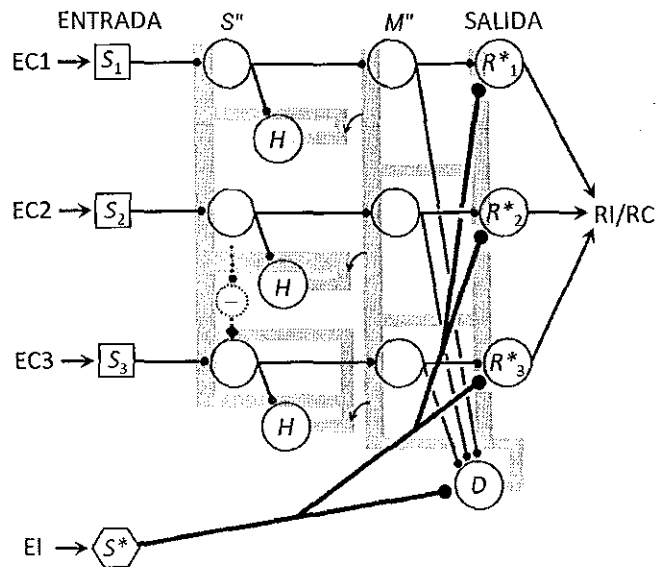


Figura 12. Arquitectura de las redes utilizadas en el Experimento 3.

Los pesos iniciales y parámetros libres fueron los mismos que en los experimentos anteriores.

5.3.2. Prueba de retardo

El procedimiento fue el mismo que se utilizó en los experimentos anteriores. Los resultados se muestran en la Figura 13.

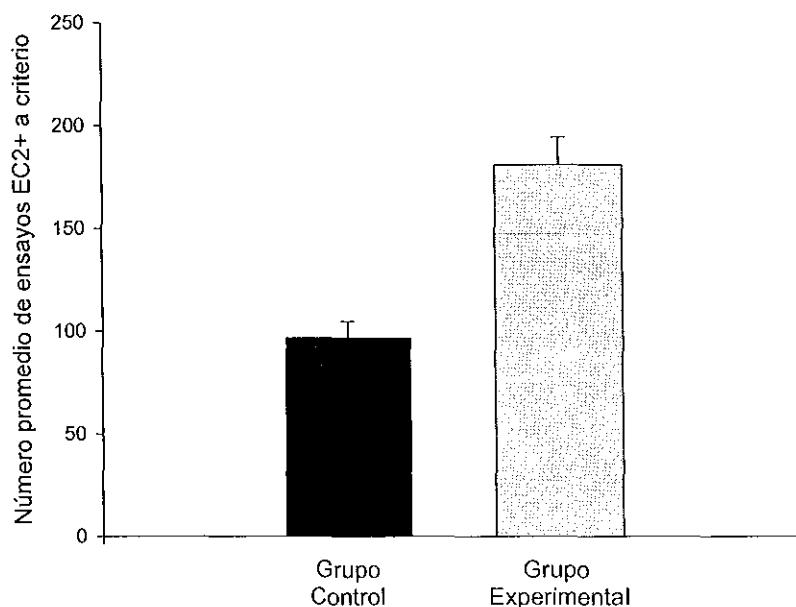


Figura 13. Prueba de retardo del Experimento 3. Las barras de error representan el valor de la desviación estándar.

La figura muestra una diferencia notable en la ejecución de ambos grupos durante la prueba de retardo. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($U = 0, p < 0.001$). Al igual que las redes anteriores, las redes utilizadas en este experimento pasaron la prueba de retardo, pese a que la ubicación de la unidad inhibitoria fue diferente. Tal ubicación, pues, no afectó la ejecución de las redes en la prueba de retardo. Por tanto, se mantiene la simulación exitosa de este aspecto de la inhibición condicionada por parte del modelo DBP.

5.3.3. Prueba de sumación

Se utilizó el mismo procedimiento que en la simulación de la prueba de sumación en los experimentos anteriores. Los resultados se muestran en la Figura 14.

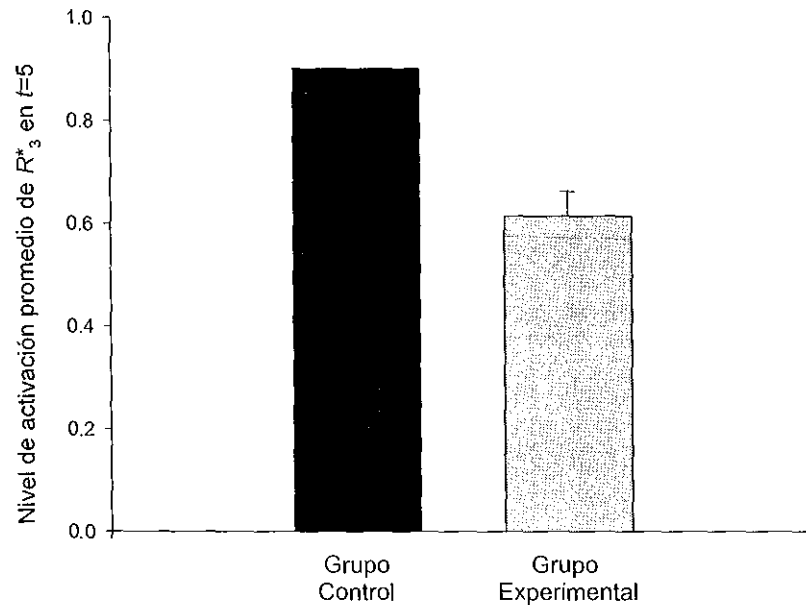


Figura 14. Prueba de sumación del Experimento 3. Las barras de error representan el valor de la desviación estándar.

Se observa una diferencia notable en la ejecución de ambos grupos durante la prueba de sumación. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($U = 162, p < 0.005$). Por lo tanto, cambiar la ubicación de la unidad inhibitoria permitió una simulación exitosa de la prueba de sumación y, con ello, la inhibición condicionada en su totalidad.

5.4. EXPERIMENTO 4

El objetivo de este Experimento fue simular el fenómeno de inhibición condicionada con redes tipo DBP que incluyen dos unidades inhibitorias. La razón de esto es que la arquitectura mostrada en la Figura 12 aparentemente no permite que EC1 funcione como inhibidor condicionado (no se corrieron simulaciones para verificar esto, pero es probable que sea cierto). Tal arquitectura, entonces, es especializada en simular inhibición condicionada sólo con un EC (EC2). El presente experimento se diseñó para determinar si agregar la unidad inhibitoria entre la primera y segunda unidades S'' mantiene la simulación

exitosa de la inhibición condicionada con EC2 como inhibidor condicionado obtenida en el experimento anterior.

5.4.1. Redes

Se utilizaron 100 redes neurales parcialmente interconectadas con tres unidades de entrada para estímulos condicionados, con la misma arquitectura utilizada en los experimentos anteriores, excepto que ahora se agregaron dos unidades inhibitorias, una entre la primera y segunda unidad S'' , y la otra entre la segunda y la tercer unidad S'' de arriba hacia abajo (ver Figura 15).

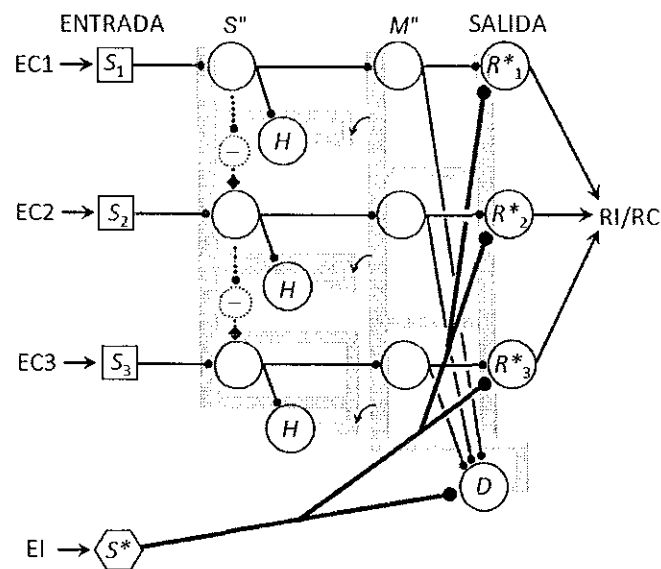


Figura 15. Arquitectura de las redes utilizadas en el Experimento 4.

Los pesos iniciales y parámetros libres fueron los mismos que en los experimentos anteriores.

5.4.2. Prueba de retardo

Se utilizó el mismo procedimiento que en la simulación de la prueba de retardo de los experimentos anteriores. Los resultados se muestran en la Figura 16.

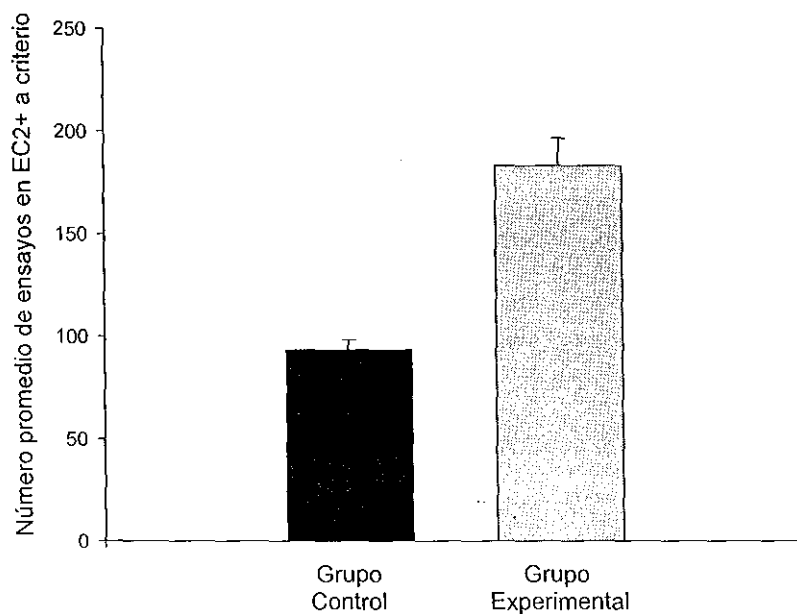


Figura 16. Prueba de retardo del Experimento 4. Las barras de error representan el valor de la desviación estándar.

Se observa una diferencia notable en la ejecución de ambos grupos durante la prueba de sumación. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($U = 0, p < 0.001$). Por tanto, la inclusión de dos unidades inhibitorias en las ubicaciones mostradas en la Figura 15 no impidió la simulación de la prueba de retardo.

5.4.3. Prueba de sumación

Se utilizó el mismo procedimiento que en la simulación de la prueba de sumación de los experimentos anteriores. Los resultados se muestran en la Figura 17.

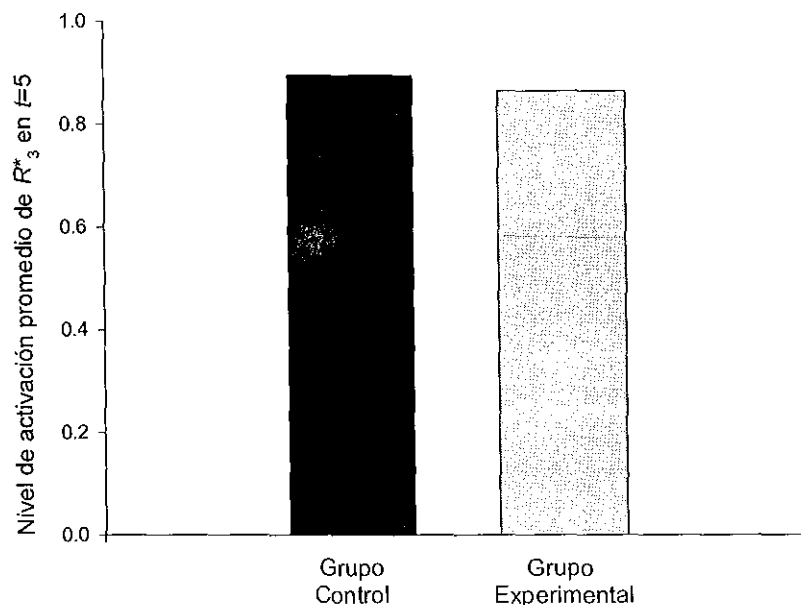


Figura 17. Prueba de sumación del Experimento 4.

Aunque se observa una leve diferencia a favor del grupo control, tal diferencia no fue significativa. Por lo tanto, agregar una unidad inhibitoria entre las dos primeras unidades S'' revirtió el efecto observado en el experimento anterior con una sola unidad inhibitoria ubicada entre las dos últimas unidades S'' . Hasta ahora, entonces, el modelo DPB puede simular la inhibición condicionada en su totalidad (tanto retardo como sumación) sólo con redes que poseen una arquitectura como la mostrada en la Figura 12. Por lo tanto, una arquitectura como la mostrada en la Figura 15 no permite simular la inhibición condicionada con EC2 como inhibidor condicionado. Queda para trabajos futuros determinar si esta arquitectura puede simular inhibición condicionada con EC1 como inhibidor condicionado.

5.5. EXPERIMENTO 5

El experimento descrito en esta sección explora la diferencia entre inhibición condicionada y la discriminación por reforzamiento diferencial. La razón de explorar esta diferencia es que

la discriminación por reforzamiento diferencial, al igual que el procedimiento pavloviano de inhibición condicionada, involucra la ocurrencia del inhibidor condicionado putativo (X o EC2) en ausencia del EI. Aunque en ese procedimiento tal ocurrencia es concurrente con otro EC (A o EC1), en el procedimiento explícitamente desapareado, también de uso común en el estudio de la inhibición condicionada, EC2 no sólo no es apareado con el EI, sino que tampoco lo es en presencia de otro EC, salvo, por supuesto, el contexto, el cual es usualmente concebido como otro EC, aunque de carácter tónico (i.e., con una ocurrencia continua, más que intermitente, como es el caso típico de los ECs usados en el condicionamiento pavloviano; ver Balsam, 1985). En el presente trabajo no se simuló el contexto como tal, por razones estratégicas de simplificación, lo cual ciertamente representa una limitación importante.

Al margen de esta limitación, EC2 ocurre en ausencia del EI (ya sea en presencia o ausencia de otro EC) en procedimientos usados para estudiar otros fenómenos como la extinción, la inhibición latente y el llamado “negative patterning” o “patroneo negativo”. Estos fenómenos, así como la discriminación por reforzamiento diferencial, se consideran como diferentes de la inhibición condicionada, pese a que en todos se da la ocurrencia de un EC en ausencia del EI. Por tanto, tal EC no debería funcionar como inhibidor condicionado, es decir, no debería pasar al menos una de las pruebas que se considera que deben pasarse en la inhibición condicionada. En efecto, ello ha sido observado, aunque sólo en algunos de esos fenómenos. Por ejemplo, en la inhibición latente se pasa la prueba de retardo pero no la de sumación (e.g., Reiss & Wagner, 1972; Rescorla, 1971). Asimismo, reinstaurar ensayos EC-EI luego de extinción produce una readquisición más rápida, en lugar de retardo, fenómeno que también se ha simulado con el modelo DBP (Donahoe, Burgos, y Palmer, 1993). No

conocemos experimentos en los que se haga prueba de sumación con estímulos extinguidos. Tampoco se ha hecho un intento de simular tal prueba con el modelo DBP, pero no exploraremos esto aquí, aunque las simulaciones descritas en esta sección arrojarán indicios sobre posibles predicciones del modelo al respecto. Hasta donde sabemos, tampoco se han estudiado las diferencias entre inhibición condicionada, por una parte, y patroneo negativo y discriminación por reforzamiento diferencial, por otra. Esta sección se concentrará sobre el segundo, dejando el resto para futuras investigaciones.

El objetivo de las simulaciones descritas en esta sección, entonces, fue determinar si el modelo DBP predice inhibición condicionada para un procedimiento de discriminación por reforzamiento diferencial. En principio, si la discriminación por reforzamiento diferencial es un fenómeno distinto de la inhibición condicionada, entonces el modelo no debería hacer tal predicción.

En las cuatro simulaciones aquí detalladas se repitieron las simulaciones anteriores, pero en lugar de entrenar a las redes de los grupos experimentales en inhibición condicionada, se les entrenó en un procedimiento estándar de discriminación por reforzamiento diferencial.

Para realizar estas simulaciones, los aparatos y software, así como las definiciones de los estímulos, la manipulación de las unidades inhibitorias y la variable dependiente fueron iguales a los experimentos anteriores. La única diferencia, de nuevo, fue el tipo de preentrenamiento de las redes, el cual, en los experimentos de esta sección, fue discriminación por reforzamiento diferencial.

5.5.1. Pruebas de retardo

En la fase de preentrenamiento, todos los grupos experimentales ($n = 25$ por grupo) recibió 300 EC1+. Durante todos estos ensayos, S_2 y S_3 permanecieron inactivas (i.e., con un nivel de activación de cero). Estos ensayos fueron aleatoriamente entremezclados con 300 ensayos de EC2-. Durante todos estos ensayos, las unidades S_1 y S_3 permanecieron inactivas. Ningún grupo control ($n = 25$ por grupo) recibió preentrenamiento alguno. En la segunda fase (fase de prueba de retardo), todos los grupos recibieron 300 ensayos EC2+ (el diseño se muestra en la Tabla 7). Los resultados se muestran en la Figura 18.

	Fase 1 (Entrenamiento de discriminación)	Fase 2 (Prueba de retardo)
Grupo Experimental	300 EC1+/300 EC2-	300 EC2+
Grupo Control		300 EC2+

Tabla 7. Diseño experimental utilizado en las pruebas de retardo del Experimento 5.

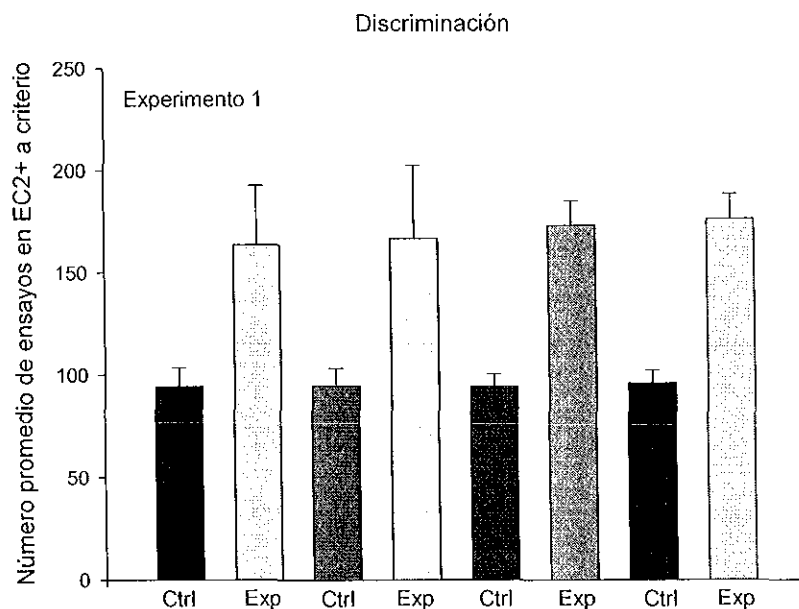


Figura 18. Pruebas de retardo del Experimento 5. A = Arquitectura mostrada en la Figura 6. B = Arquitectura mostrada en la Figura 9. B = Arquitectura mostrada en la Figura 12. B = Arquitectura mostrada en la Figura 15.

Los resultados muestran que todos los grupos experimentales pasaron la prueba de retardo, en comparación con los grupos control. Las diferencias fueron tan estadísticamente significativas como las reportadas en los experimentos anteriores. El modelo DBP, entonces, predice que en un entrenamiento en discriminación por reforzamiento diferencial, al igual que en la inhibición latente y en la inhibición condicionada, el EC2 no reforzado causa un retardo en el condicionamiento posterior del mismo EC2. Esta es una predicción novedosa que faltaría corroborar experimentalmente con organismos naturales. De cualquier modo, el resultado es consistente con el retardo observado en la inhibición latente.

5.5.2. Pruebas de sumación

Se repitieron simulaciones de la prueba de sumación descritas en los Experimentos 1, 2, 3 y 4, pero preentrenando a los grupos experimentales en discriminación por reforzamiento diferencial. Todos los grupos experimentales ($n = 25$ por grupo). Al igual que en los experimentos anteriores, ninguno de los cuatro grupos control ($n = 25$ por grupo) recibió preentrenamiento alguno. Durante la segunda fase, todos los grupos recibieron 300 ensayos EC3+. Durante la última fase (fase de prueba de sumación) todos los grupos recibieron 25 ensayos del compuesto de estímulos [EC2,EC3] en ausencia del EI. En esta fase, la función de aprendizaje fue deshabilitada para prevenir la extinción. Los resultados se muestran en la Figura 19.

	Fase 1 (Entrenamiento en discriminación)	Fase 2 (Condicionamiento del excitador de transferencia)	Fase 3 (Prueba de sumación)
Grupo Experimental	300 EC1+/300 EC2-	300 EC3+	25 [EC2,EC3]-
Grupo Control		300 EC3+	25 [EC2,EC3]-

Tabla 8. Diseño experimental utilizado en las pruebas de sumación del Experimento 5.

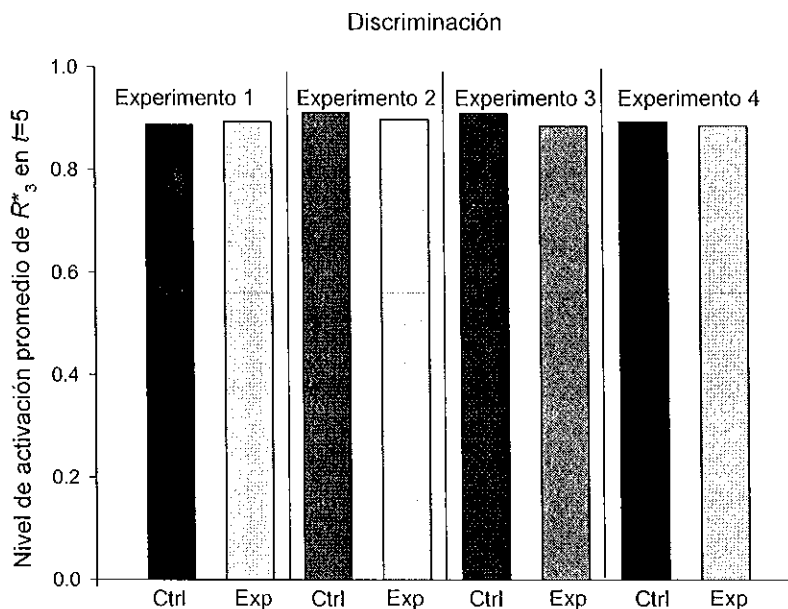


Figura 19. Pruebas de sumación del Experimento 5. A = Arquitectura mostrada en la Figura 6. B = Arquitectura mostrada en la Figura 9. B = Arquitectura mostrada en la Figura 12. B = Arquitectura mostrada en la Figura 15.

Los resultados indican que en ninguno de los experimentos se simuló una prueba exitosa de sumación. Por lo tanto, el modelo DBP no predice inhibición condicionada como un efecto del entrenamiento en discriminación por reforzamiento diferencial.

6. DISCUSIÓN GENERAL

Los resultados de las simulaciones descritas anteriormente muestran que el modelo DBP puede simular exitosamente la inhibición condicionada tal y como ha sido definida por Rescorla (1969). La simulación exitosa se logró sólo con una arquitectura que incluía una unidad inhibitoria conectada lateralmente de la segunda a tercera unidad S'' (ver Figura 12). Tal unidad no fue necesaria para simular el retardo, pero sí lo fue para simular la sumación. De este modo, el modelo propone una solución intermedia al problema planteado en la introducción respecto a la necesidad o no de procesos inhibitorios para la inhibición condicionada. Mientras que los modelos competitivos tipo Rescorla-Wagner afirman que

procesos inhibitorios son necesarios para *ambos* aspectos de la inhibición condicionada, y los modelos comparativos tipo Gibbon-Balsam y Stout-Miller afirman que ninguno de tales procesos es necesario para ninguno de esos aspectos, el modelo DBP afirma que procesos inhibitorios no son necesarios para el efecto retardo pero sí para el de sumación. Tal necesidad se refiere a la presencia de una unidad inhibitoria específicamente en una ubicación tal que permita simular el efecto de sumación deseado (en el presente caso, la inhibición de EC3 por parte de EC2). El modelo, pues, otorga parte de la razón a ambos tipos de modelos, ofreciendo así una solución más conciliadora. Por supuesto, el modelo se distancia radicalmente de otros en que no apela a constructos cognitivos o mentales inferidos a partir de la conducta. En particular, el modelo no distingue entre inhibición cognitiva e inhibición neural. Más bien, el modelo concibe la inhibición de una manera fuertemente neural, como un proceso de reducción en la activación de unidades que reciben conexiones de unidades designadas como inhibitorias.

El modelo simula el retardo de la misma manera en la cual simula la inhibición latente, a saber, mediante la pérdida de pesos iniciales debido a la activación de unidades S' en ausencia de (ver Burgos, 2003). La prueba de sumación, por el contrario, se simuló mediante la misma regla de aprendizaje usada para el cambio de pesos de las conexiones excitatorias, solo que aplicada a las conexiones inhibitorias. En el modelo, las unidades inhibitorias sólo tienen un efecto reductor de la activación de la unidad a la cual están conectadas, según la regla de activación, aun cuando todas las activaciones y pesos son números reales entre 0 y 1. De este modo, y en el caso de la arquitectura de la Figura 12, el efecto simulado de sumación se debió, no a una suma algebraica de activaciones negativas y positivas, como lo es en el modelo Rescorla-Wagner, sino más bien a una reducción en la activación de la

última unidad S'' (unidad que era activada por S_3 , cuya activación definió EC3, el excitador de transferencia). Tal reducción fue causada por la activación de la unidad inhibitoria por parte de la segunda unidad S'' , y esta última unidad su vez era activada por S_2 (activación que simuló EC2, el inhibidor condicionado putativo). El resultado neto de todo esto fue una activación menor de R^*_3 por el compuesto [EC2,EC3] en la prueba de sumación del grupo experimental que la del grupo control en el Experimento 3. El Experimento 5 mostró que la mera presencia de EC2 sin el EI en simulaciones de discriminación por reforzamiento diferencial no es suficiente para simular la sumación con el modelo DBP.

Las simulaciones descritas en el presente trabajo adolecen de limitaciones que cabe reconocer. Aparte de las limitaciones obvias inherentes a cualquier modelo y relativas al alto nivel de abstracción y simplificación, una limitación ya mencionada fue que no se simuló la presencia de un contexto. Tal presencia sería indispensable para evaluar si el modelo puede simular dependencias contextuales de la inhibición condicionada. Otra limitación importante es que la inhibición condicionada fue simulada con un inhibidor condicionado particular (EC2). La arquitectura que permitió la sumación exitosa (ver Figura 12), en particular, no puede simular inhibición condicionada con EC1 como inhibidor condicionado. Esta es una seria limitación en la medida en que cualquier EC puede en principio ser usado como inhibidor condicionado. Tal y como el Experimento 4 mostró, sin embargo, agregar dos unidades inhibitorias no permitió que EC2 funcionara como un inhibidor condicionado. Queda para trabajos posteriores intentar superar esta limitación. Una posibilidad es usar una red en la que haya una unidad inhibitoria de la primera a la tercera unidad S'' (además de la unidad inhibitoria de la segunda a la tercera unidad S''). Tal arquitectura podría permitir que EC1 también funcione como inhibidor condicionado. Para que EC3 funcione como inhibidor

condicionado de EC1 o EC2, habría que agregar una unidad inhibitoria que vaya de la tercera a la segunda y a la primera unidad S'' , y así sucesivamente. También habría que explorar arquitecturas que incluyan unidades inhibitorias en la capa motora secundaria, posibilidad que no se exploró en este trabajo. Sin embargo, no queda claro si una arquitectura con tantas unidades inhibitorias pueda siquiera simular adquisición en condicionamiento excitatorio.

Entretanto, cabe reconocer una tercera limitación. El modelo es más complejo y menos intuitivo que otros (en parte debido a la eliminación de categorías cognitivas, en parte debido a su carácter fuertemente “bottom-up”), lo cual dificulta no sólo su descripción para efectos de comunicación científica, sino también su uso en la explicación detallada de los fenómenos que simula. De hecho, simular cualquier fenómeno con el modelo es una tarea relativamente compleja que no puede hacerse con papel y lápiz, calculadora, o inclusive hojas de cálculo. La investigación con este modelo ha requerido de un simulador especialmente diseñado para tal propósito, que posibilite el diseño y ejecución eficiente y confiable de experimentos como los descritos en este trabajo.

Por último, también debe reconocerse que la relación entre el modelo y los substratos neurales del condicionamiento dista mucho de ser detallada o completa. De nuevo, el modelo es muy abstracto para permitir relaciones exactas entre una red neural y un circuito neuronal, o entre una unidad neural computacional y una neurona. Sin embargo, a pesar de ello, el modelo mantiene una relación un tanto más cercana de la que permiten otros modelos, lo cual representa de por sí un avance, aunque sea muy pequeño (tampoco es posible lograr avances mucho más grandes en la teorización de tan complejo objeto de

estudio). En particular, se sabe que la inhibición lateral de la forma aquí simulada es común en áreas corticales sensoriales (Calford, 2002). Entonces, una forma de corroborar la hipótesis del modelo de que el tipo de inhibición lateral postulado en la arquitectura de la Figura 12 es indispensable para el efecto de sumación en la inhibición condicionada es hacer registros de la actividad de neuronas inhibitorias (e.g., GABAérgicas o serotoninérgicas) en corteza sensorial secundaria y durante (o al final) del entrenamiento en inhibición condicionada. También habría que explorar el efecto de lesionar selectivamente tales neuronas, o quizás interferir farmacológicamente con la acción de neurotransmisores inhibitorios mediante antagonistas de GABA (e.g., picrotoxina, un bloqueador de canales de cloro) y/o la serotonina (e.g., ketanserina). El modelo DBP predice que tales tratamientos disminuirán la inhibición condicionada. Hay evidencia que sugiere que infusiones de picrotoxina en el periacueducto dorsal gris disminuye la inhibición condicionada (e.g., Fendt, 1998, 2000), lo cual es al menos consistente con dicha predicción. Sin embargo, hasta donde sabemos no hay investigación experimental de los efectos de la picrotoxina en áreas sensoriales secundarias sobre la inhibición condicionada.

REFERENCIAS

- Balsam, P. D. (1985). The functions of context in learning and performance. En P. D. Balsam y A. Tomie (Eds.), *Context and learning* (pp. 1–21). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Barnet, R. C., y Miller, R. R. (1996). Second-order excitation mediated by a backward conditioned inhibitor. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 22, 279–296.
- Bouton, M. E. (1993). Context, time, and memory retrieval in interference paradigms of Pavlovian learning. *Psychological Bulletin*, 114, 80–99.
- Burgos, J. E. (1997). Evolving artificial neural networks in Pavlovian environments. En J. W. Donahoe y V. P. Dorsel (Eds.), *Neural network approaches to cognition: Biobehavioral Foundations* (pp. 58–79). Holland: Elsevier Science Publishers.
- Burgos, J. E. (2003). Theoretical note: Simulating latent inhibition with selection neural networks. *Behavioural Processes*, 62, 183–192.
- Burgos, J. E., y Donahoe, J. W. (2000). Structure and function in selectionism: Implications for complex behavior. En J. Leslie y D. Blackman (Eds.), *Issues in experimental and applied analyses of human behavior* (pp. 39–57). Reno, NV: Context Press.
- Burgos, J. E. y Murillo, E. (2007). Neural network simulation of two context-dependence phenomena. *Behavioural Processes*, 75, 242–249.
- Calford, M. B. (2002). Dynamic representational plasticity in sensory cortex. *Neuroscience*, 111, 709–738.

- 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.
- Cole, R. P., Barnet, R. C., y Miller, R. R. (1997). An evaluation of conditioned inhibition as defined by Rescorla's two-test strategy. *Learning and Motivation*, 28, 323–341.
- Cunningham, C. L. (1979). Alcohol as a cue for extinction: State dependency produced by conditioned inhibition. *Animal Learning & Behavior*, 7, 45–52.
- Denniston, J. C., Savastano, H. I., y Miller, R. R. (2001). The extended comparator hypothesis: Learning by contiguity, responding by relative strength. En R. R. Mowrer y S. B. Klein (Eds.), *Handbook of contemporary learning theories*. (pp. 65–117). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Donahoe, J. W., y Burgos, J. E. (1999). Timing without a timer. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 74, 331–346.
- Donahoe, J. W., Burgos, J. E., y Palmer, D. C. (1993). Selectionist approach to reinforcement. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 60, 17–40.
- Fendt, M. (1998). Different regions of the periaqueductal grey are involved differently in the expression and conditioned inhibition of fear-potentiated startle, *European Neuroscience Association*, 10, 3876–3884.
- Fendt, M. (2000). Expression and conditioned inhibition of fear-potentiated startle after stimulation and blockade of AMPA/Kainate and GABAA receptors in the dorsal periaqueductal gray, *Brain Research*, 880, 1–10.

- Gray, J. A. (1971). *The psychology of fear and stress*. London: Weidenfeld and Nicholson.
- Guthrie, E. R. (1935). *The psychology of learning*. New York: Harper & Row.
- 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.
- Hart, J. A., Bourne, M. J., y Schachtman, T. R. (1995). Slow reacquisition of a conditioned taste aversion. *Animal Learning & Behavior*, 23, 297–303.
- Heth, C. D., y Rescorla, R. A. (1973). Simultaneous and backward fear conditioning in the rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 82, 434–443.
- Hearst, E., y Franklin, S. R. (1977). Positive and negative relations between a signal and food: Approach-withdrawal behavior to the signal. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 3, 37–52.
- Hinson, R. E., y Siegel, S. (1980). Trace conditioning as an inhibitory procedure. *Animal Learning & Behavior*, 8, 60–66.
- Kamin, L. J. (1968). Predictability, surprise, attention, and conditioning. En M. R. Jones (Ed.), *Miami Symposium on the prediction of behavior: Aversive stimulation*, (pp. 9-32). Miami: University of Miami Press.
- Miller, R. R., Hallam, S. C., Hong, J. Y., y Dufore, D. S. (1991). Associative structure of differential inhibition: Implications for models of conditioned inhibition. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 17, 141–150.

- Miller, R. R., y Matzel, L. D. (1988). The comparator hypothesis: A response rule for the expression of associations. En G. H. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation, Vol. 22* (pp. 51–92). San Diego, CA: Academic Press.
- Miller, R. R., y Schachtman, T. R. (1985). Conditioning context as an associative baseline: Implications for response generation and the nature of conditioned inhibition. En R. R. Miller y N. E. Spear (Eds.), *Information processing in animals: Conditioned inhibition* (pp. 51–88). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Miller, R. R., y Matzel, L. D. (1988). The comparator hypothesis: A response rule for the expression of associations. En G. H. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation, Vol. 22* (pp. 51–92). San Diego, CA: Academic Press.
- Papini, M. R., y Bitterman, M. E. (1993). The two-test strategy in the study of inhibitory conditioning. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes, 19*, 342–352.
- Patterson, J., y Overmier, J. B. (1981). A transfer of control test for contextual associations. *Animal Learning & Behavior, 9*, 316–321.
- Pavlov, I. P. (1927). *Conditioned reflexes*. Londres: Oxford University Press.
- Pearce, J. M., y Hall, G. (1980). A model for Pavlovian learning: Variations in the effectiveness of conditioned but not of unconditioned stimuli. *Psychological Review, 87*, 532–552.
- Reiss, S., y Wagner, A. L. (1972). CS habituation produces a “latent inhibition effect” but no active “conditioned inhibition”. *Learning and Motivation, 3*, 237–245.

- Rescorla, R. A. (1967). Inhibition of delay in Pavlovian fear conditioning. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 64, 114–120.
- Rescorla, R. A. (1968). Pavlovian conditioned fear in Sidman avoidance learning. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 66, 1–5.
- Rescorla, R. A. (1969). Pavlovian conditioned inhibition. *Psychological Bulletin*, 72, 77–94.
- Rescorla, R. A. (1971). Summation and retardation tests of latent inhibition. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 75, 77–81.
- Rescorla, R. A. (1993). Inhibitory associations between S and R in extinction. *Animal Learning & Behavior*, 21, 327–336.
- Rescorla, R. A., y Wagner, A. R. (1972). A theory of Pavlovian conditioning: Variations in the effectiveness of reinforcement and nonreinforcement. En A. H. Black & W. F. Prokasy (Eds.), *Classical conditioning II: Current research and theory* (pp. 64–99). New York: Appleton Century-Crofts.
- Savastano, H. I., Cole, R. P., Barnet, R. C., y Miller, R. R. (1999). Reconsidering conditioned inhibition. *Learning and Motivation*, 30, 101–127.
- Schmajuk, N. A. (1997). *Animal learning and cognition: A neural-network approach*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Schmajuk, N. A. (2010). *Mechanisms in classical conditioning: A computational approach*. Cambridge: Cambridge University Press.

- Schmajuk, N. A., Lam, Y. W. y Gray, J. (1996). Latent inhibition: A neural network approach. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 22, 321–49.
- Sokolov, E. N. (1960). Neural models and the orienting reflex. En M. A. B. Brazier (Ed.), *The central nervous system and behavior* (pp. 31–36). New York: Macy Foundation.
- Spear, N. E., Miller, J. S., y Jagielo, J. A. (1990). Animal memory and learning. *Annual Review of Psychology*, 41, 169-211.
- Stout, S.C., y Miller, R.R. (2007). Sometimes competing retrieval (SOCR): A formalization of the comparator hypothesis. *Psychological Review*, 114, 759–783.
- Wessells, M. G. (1973). Autoshaping, errorless discrimination, and conditioned inhibition. *Science*, 182, 941–943.
- Williams, D. A., Dyck, D. G., y Tait, R. W. (1986). Excitatory backward conditioning in conditioned punishment and conditioned suppression in rats. *American Journal of Psychology*, 99, 367–384.