UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE FILOSOFIA Y LETRAS

COLEGIO DE PSICOLOGIA

PARTICIPACION DEL NUCLEO CAUDADO EN LA ADQUISICION Y EN EL MANTENIMIENTO DE RESPUESTAS DE APROXIMACION, DE PREVENCION ACTIVA Y DE INCERTIDUMBRE EN RATAS

311
psi

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
PRESENTA LA SEÑORITA

MARIANELA GARCIA MUÑOZ

México, D. F. 1971

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Z5053.08
UNAM.51
1971
ej1

M-158806

Tpr-208

A MIKY, que este pequeño esfuerzo sea el principio de lo que tanto planeamos juntas.

T. Ps. 00630

A MI PADRE

A MIS HERMANOS

CON GRAN CARIÑO

A G R A D E C I M I E N T O S

Deseo expresar mi agradecimiento a todos los integrantes del programa de becas Lincoln-Juárez y a su comisario, excelentísimo señor embajador Jesús Cabrera Muñoz-Ledo, quienes hicieron posible la realización de mis estudios en esta Universidad.

Agradezco también las facilidades que me proporcionó el departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina, dirigido por el Dr. Carlos Alcocer Cuarón, para la elaboración de esta tesis.

Al revisar el camino recorrido en estos últimos años, encuentro siempre en él, la palabra orientadora y el apoyo oportuno del Dr. Héctor Brust Carmona; en quien he encontrado el verdadero sentido de la palabra "maestro". Sin su ayuda no habría podido llegar tan pronto donde hoy me encuentro.

En todo momento, tendré presente el deseo del Dr. Guevara Rojas, de infundir en los que hemos sido de una manera u otra, sus alumnos, el interés por la investigación y el conocimiento profundo de las cosas.

Recordaré con sincero agradecimiento, las enseñanzas y la paciencia que tuvo conmigo Jacobo Grinberg, quien ha sido mi hermano en todo momento.

La señorita Guadalupe Prieto, colaboró activamente en la realización del trabajo experimental llevado a cabo; a ella agradezco su interés,

su inagotable disposición para trabajar y su amistad incondicional, que tantas cosas me ha enseñado.

C O N T E N I D O

Introduccion

Capítulo I Breve descripción del aprendizaje

Capítulo II Principales teorías

Capítulo III Condicionamiento de prevención

Capítulo IV El aprendizaje y sus correlatos neurofisiologicos.

Capítulo V Sección Experimental

Resumen

Bibliografía

I N T R O D U C C I O N

A lo largo de mis estudios en psicología, siempre he creído que - la simple descripción que exista entre un estímulo y una respuesta, si bien nos puede llevar a la acumulación de datos y a la formulación de reglas muy útiles en la práctica, no nos encamina a explicar tales datos más que de -- una forma superficial y a veces circular.

He observado que esta posición procura esquematizar al organismo- como una "caja negra" y prefiere manipular las variables externas (de entrada y de salida). De esta manera, se consigue que los organismos se comporten de acuerdo a sus reglas, pero no se trata de averiguar realmente qué sucede dentro de ellos, para que tal cosa ocurra.

Si el interés del psicólogo como científico, es controlar, predecir y explicar la conducta, debe también trabajar con las variables internas del organismo, con el fin de aportar una teoría al respecto, y colaborar de tal forma a la explicación de la conducta. Esta ha sido la causa -- por la cual mi interés se ha centrado en la psicofisiología.

El presente trabajo, se puede dividir de manera muy general en -- dos partes, la primera presenta algunos problemas e investigaciones, planteados tanto en el campo de la psicología como en el de la psicofisiología, y además se definen algunos términos fundamentales para la segunda parte, - en la que se describe un experimento, que tiene por objeto el contribuir a

dilucidar en forma más completa, la posible participación del núcleo caudado en el aprendizaje motor.

C A P I T U L O I

BREVE DESCRIPCION DEL APRENDIZAJE

BREVE DESCRIPCION DEL APRENDIZAJE

En este capítulo se examinan algunos de los conceptos que se utilizan con más frecuencia en el presente trabajo. Empezando por definir lo que es aprendizaje; tarea nada fácil puesto que simplemente al examinar los trabajos sobre el tema, se pueden encontrar por lo menos doce diferentes definiciones del concepto. Lo primero que debe mencionarse es que de acuerdo con la clasificación de Hall (57) y Deese y Hulse (34), el aprendizaje pertenece a la categoría considerada como "construcción hipotética". Observamos alteraciones o modificaciones en la respuesta (i) de un organismo, e inferimos que ha aprendido.

Así pues, un cambio en la respuesta o conducta es parte indispensable de cualquier definición, unido al componente de entrenamiento o de práctica, para diferenciarle de otro tipo de cambios como por ejemplo los debidos a la maduración de los organismos.

McGeogh e Iron (101), definieron el aprendizaje como un cambio en la ejecución que resulta de las condiciones de la práctica. Ahora bien, hay cambios de conducta que se deben a fatiga o a otras situaciones que no son resultado del aprendizaje. Para descartar las últimas situaciones, algunos autores ponen énfasis en la duración del cambio.

Kimble (84) habló de un cambio relativamente permanente en la potencialidad del comportamiento, que ocurre como resultado de la práctica reforzada.

(i) Como respuesta se consideran las manifestaciones externas o internas del organismo, cambios eléctricos, secreciones, contracciones musculares, etc.

Hall (57) en una definición más amplia, dice: "... el aprendizaje es un proceso que tiene lugar dentro del individuo, y se infiere por los cambios específicos en el comportamiento, los cuales poseen ciertas características determinantes".

Hilgard (63) dijo que no es necesaria una definición del aprendizaje, en tanto que se esté de acuerdo en que la inferencia del aprendizaje es hecha en base a las modificaciones en la ejecución de la respuesta, que son el resultado del entrenamiento y que se distinguen de los cambios conductuales producidos por el crecimiento o por la fatiga y de cambios atribuibles al estado temporal del aprendiz.

La definición que probablemente ha tenido mayor aceptación en el campo de la Psicología, dice: "El aprendizaje es un cambio relativamente permanente del comportamiento que ocurre como resultado de la práctica reforzada". (Kimble, 84).

En forma general también se describe el aprendizaje como "la modificación en la respuesta o conducta, resultante de la experiencia", (Thompson, 166).

En el campo de la neurofisiología, el enfoque generalmente más aceptado sobre aprendizaje, es el de Konorski, (92), quien propuso el término de "plasticidad" para denominar la propiedad del sistema nervioso, que permite transformaciones funcionales permanentes, provocadas por la presentación de estímulos apropiados o combinaciones de estímulos. Estas transformaciones las calificó de "cambios plásticos" y consideró que el condicionamiento, la formación de hábitos, o el aprendizaje en general, son meras ilustraciones de estos cambios. Agregó que la plasticidad puede variar y presentarse en diferentes grados, en diferentes especies de animales, en

distintos individuos de la misma especie y aun en el mismo individuo, en diferentes estados o en varios períodos de su vida, (Konorski, 92).

Se ha considerado que el aprendizaje es uno de los fenómenos biológicos más extendidos y fundamentales, observado en todos los animales independientemente de su situación en la escala zoológica de la evolución —— (Hernández-Peón, 60). Así Brust Carmona et al (24) mencionaron que de la capacidad de emitir respuestas adaptativas correctas en una situación determinada que se repite, aprendizaje, ha dependido la supervivencia de las especies animales.

Partiendo del postulado básico de que toda la conducta es reflejo del funcionamiento del sistema nervioso, puede agregarse que los cambios en la conducta como el aprendizaje, deben ser el resultado de modificaciones anatomofuncionales en el sistema nervioso, (Ruch, et al, 132).

Tomando en cuenta las características de la respuesta y el tipo de información que las produce, algunos autores como Deese y Hulse (34), —— Skinner (146) y Birch y Bitterman (11) han considerado que existen dos tipos de aprendizaje: el condicionamiento clásico o pavloviano y el condicionamiento operante o instrumental.

Sin embargo otros autores opinan que aunque estos dos tipos de —— condicionamiento pueden dar principios básicos para explicar el aprendizaje, debemos tomar en cuenta situaciones de mayor complejidad, que no están implicadas en los procedimientos de condicionamiento clásico o en el instrumental. Por ejemplo, Hall (57) divide el aprendizaje en condicionamiento clásico, condicionamiento instrumental y aprendizaje verbal, y Spence (153) propone el condicionamiento clásico, el instrumental y el aprendizaje selectivo, como las formas básicas de aprendizaje. Otros consideran que se re——

quiere de distintos principios para explicar el aprendizaje bajo diferentes procedimientos y han elaborado subdivisiones aún más precisas.

McConnell (100) por ejemplo, propone una subdivisión en el siguiente orden: 1) sensibilización, 2) inhibición reactiva, 3) habituación, 4) inhibición condicionada, 5) condicionamiento clásico, 6) condicionamiento de prevención, y 7) aprendizaje complejo. Hernández-Peón (60) considera que el aprendizaje, de acuerdo a su complejidad, se puede subdividir en: impronta, habituación, condicionamiento clásico y aprendizaje latente.

Gagné (47) propuso ocho tipos de aprendizaje: 1) condicionamiento clásico, 2) condicionamiento instrumental, 3) encadenamiento, 4) aprendizaje verbal, 5) discriminación múltiple, 6) aprendizaje de conceptos, 7) aprendizaje de principios y 8) solución de problemas.

Como se puede observar las subdivisiones de McConnell y Hernández-Peón, enfatizan más los aspectos menos complejos del aprendizaje, y la subdivisión de Gagné toma en cuenta los aspectos más complejos del mismo. Por lo tanto se podría proponer una clasificación del aprendizaje basada en las anteriores, que abarcara los diferentes grados de complejidad en las situaciones de aprendizaje, quizá, de la siguiente manera: 1) sensibilización de la respuesta, 2) impronta, 3) habituación, 4) condicionamiento clásico, 5) inhibición condicionada, 6) condicionamiento instrumental, 7) condicionamiento de prevención, 8) encadenamiento, 9) generalización, 10) discriminación, 11) aprendizaje verbal, 12) aprendizaje de conceptos, 13) aprendizaje de principios, y 14) solución de problemas.

Sensibilización de la respuesta, es simplemente la disminución de

la latencia de la respuesta, dada por una estimulación[ii] anterior. Por - ejemplo, si aplicamos un choque eléctrico a un animal, es más probable que responda a un sonido o a una luz, con menor latencia de lo que lo hacía antes, incluso días después, siempre y cuando sea sometido a la misma situación en la que recibió el choque.

Impronta es una forma especial de adquisición de conductas, que - ocurre en épocas tempranas de la vida y dentro de un tiempo limitado, conocido como "período crítico". En este período, la presentación de un estímulo - que reuna ciertas características, provocará una respuesta que se repetirá- de ahí en adelante siempre que aparezca ese estímulo. Este fenómeno fue estudiado sistemáticamente en aves (Lorenz 96), pero no es exclusivo de éstas, se ha observado también en insectos, peces, venados, perros y primates, (Hess,- 62).

La habituación, es un tipo muy simple de aprendizaje que consiste en el decremento progresivo, ondulante y perdurable de la respuesta, producido por la repetición monótona del mismo estímulo que pierde significado - para el organismo, (Hernández-Peón, 60). Este aprendizaje es específico - para un estímulo, como lo demostraron, Sharpless y Jasper (138), en la habituación de la reacción de despertar en gastos.

En el condicionamiento clásico, se requieren dos estímulos. Uno- de ellos estímulo incondicional, que de acuerdo con la estructuración del - organismo va a producir una determinada respuesta o sea la respuesta incondicional, mientras que el otro estímulo, estímulo condicionante, no produce tal respuesta. Sin embargo, si ambos estímulos se presentan con ciertas relaciones temporales, después de algunas asociaciones, el estímulo condicio-

---

(ii) En forma general, se considera como un estímulo, un cambio de energía en el medio, que actúa sobre el organismo y que puede desencadenar -- una respuesta.

nante va a producir la misma respuesta particular del estímulo incondicio-- nal, lo que se califica de respuesta condicionada.

En la inhibición condicionada, el organismo debe aprender a no -- emitir la respuesta condicionada, cuando el estímulo condicionante aparece- asociado con cualquier otro estímulo neutro, que nunca se acompaña del estí mulo incondicionado.

En el condicionamiento instrumental, el aprendizaje se refleja en un aumento de la frecuencia de una determinada respuesta debido a la presen tación de un reforzamiento, contingente a dicha respuesta. Entendiendo por reforzamiento, la consecuencia de la conducta que aumenta la probabilidad - de que ésta ocurra de nuevo, (Skinner, 147). Se distingue entre dos subcla ses de estímulos reforzantes, los positivos y los negativos. Un reforzamien to positivo es aquel que al ser presentado tiende a mantener o a aumentar - la fuerza de la respuesta, por ejemplo un estímulo que reduzca una motiva-- ción, como la de hambre. Un reforzamiento negativo es aquel que refuerza - una respuesta cuando es eliminado de una situación, por ejemplo la desapa-- rición de un choque eléctrico hará más probable la emisión de la respuesta- que antecedió a su desaparición.

El condicionamiento de prevención[ii] consiste en aprender a evi- tar la presentación de un estímulo nociceptivo, emitiendo o inhibiendo una- respuesta, por ejemplo saltando o no, ante la presentación de un estímulo - que ha antecedido al estímulo nociceptivo.

El encadenamiento es un tipo de aprendizaje más complejo que con-

---

(ii) En este trabajo se utilizarán indistintivamente las palabras preven- ción y evitación ya que han sido consideradas sinónimos. Diccionario de la Lengua Española, Real Academia Española. Ed. Espasa-Calpe, decimoctava edición, 1956.

siste en dos respuestas aprendidas que aparecen en secuencia; una después - de la otra.

Cuando se condiciona un organismo a responder a un estímulo determinado, puede provocarse la misma respuesta ante estímulos semejantes, aún- cuando dichos estímulos no se hayan utilizado durante el entrenamiento. A esto se llama generalización de estímulos; existe también generalización de la respuesta. Un estímulo que provoca una respuesta determinada, en cier-- tas condiciones, puede también producir otras respuestas semejantes sin ningún entrenamiento especial.

La discriminación consiste en dar respuestas diferentes ante estímulos semejantes. Una discriminación múltiple se lleva a cabo cuando se -- emite siempre una respuesta diferente ante una gran variedad de estímulos - semejantes.

El aprendizaje verbal es la adquisición de la estructura básica - del idioma y de las relaciones entre sus elementos básicos.

Formar conceptos,significa aprender a responder a estímulos en -- términos de propiedades abstractas como: color, forma, posición, número y- otras. Esto puede ser un proceso gradual en el que se involucran generalización y discriminación, además de los otros tipos de aprendizaje ya señalados, o puede realizarse en un solo ensayo a través de una instrucción ver-- bal.

El aprendizaje de principios es el encadenamiento de dos o más -- conceptos. Ejemplos de principios serían: "los gases se expanden cuando - se calientan", o "la sal está compuesta de los elementos Na y Cl", o "xa + xb = x (a + b)".

Una vez adquiridos algunos principios, estos pueden ser relacionados para obtener nuevos principios que en resumen sería solucionar problemas, (razonamiento).

En el aprendizaje se involucran tanto los procesos responsables del análisis e interpretación de la información, las modificaciones centrales que permiten modificar una conducta, así como los mecanismos responsables de la manifestación conductual. Por otro lado, se sabe que variaciones de factores internos del organismo, redundan en cambios de la reactividad de las estructuras implicadas en el aprendizaje, por ejemplo la disminución de la concentración de glucosa en unas neuronas hipotalámicas (Mayer, 99), tiende a aumentar la actividad del animal, que lo lleva a la obtención de comida. Es decir, los estados motivacionales modifican procesos involucrados en el aprendizaje, y por lo tanto para llegar a un conocimiento detallado y cuantitativo del aprendizaje, es necesario estudiarlo bajo condiciones donde esos factores se mantengan lo más constante posible.

Con el fin de obtener un índice del cambio que ha sufrido la conducta como consecuencia del aprendizaje, se han desarrollado varios sistemas de medida; cada uno de los cuales pone especial atención a un aspecto del fenómeno, y sólo cuantifica las respuestas que son más susceptibles de medición y las que tienen una relación más directa con la situación de aprendizaje.

Medidas de amplitud o de magnitud: Esta medición pone énfasis en la cantidad o en la extensión de una respuesta; por ejemplo en el condicionamiento clásico, puede medirse la cantidad de saliva secretada consecutivamente a la aplicación del estímulo condicionante.

Medidas de tiempo: En este caso se mide la latencia, o sea el in

tervalo transcurrido entre la presentación del estímulo condicionante, por ejemplo, y la aparición de la respuesta condicionada. También se puede medir el tiempo en que se realizó una determinada tarea; por ejemplo, recorrer un laberinto.

La tasa de la respuesta: aunque las otras medidas lo tomen en cuenta; ésta hace más explícita, la necesidad de una línea base o registro preliminar a cualquier manipulación en la situación de aprendizaje, para poder comparar luego los cambios en la frecuencia de aparición de la respuesta por unidad de tiempo, en la situación de aprendizaje.

Medida de frecuencia: Toma en cuenta los cambios en la frecuencia de una respuesta en la situación de aprendizaje. Estos resultados se presentan en por ciento de respuestas, o de respuestas correctas, o en forma acumulativa.

Otra medida para conocer qué tanto se ha aprendido, es el registro del número de respuestas o del tiempo en el que el organismo sigue respondiendo, cuando se elimina el reforzamiento, o sea durante la extinción.

Como medida de aprendizaje, también se utiliza el número de ensayos necesarios para emitir correctamente una respuesta.

Es importante para el experimentador, tener una idea de cómo progresa el aprendizaje en relación al número de ensayos efectuados, y una de las técnicas más apropiadas para esto es hacer representaciones gráficas de los cambios en observación. Dependiendo del tipo de medida que se utilice, la curva resultante será ascendente o descendente. Por ejemplo, si se mide el tiempo (velocidad, latencia, etc) o el número de errores, y se grafica éste en relación con el número de ensayos, tendremos curvas descendentes, mientras que si se miden aciertos y se convierten estos valores en porcien-

to, al graficar tendremos curvas ascendentes.

La expresión gráfica de los resultados obtenidos de un solo individuo, puede resultar muy irregular, pero cuando se expresan los resultados de un grupo, las variaciones se hacen menores y las curvas son más regulares.

Skinner trabajando con Estes, llegó a la conclusión de que las -- curvas de grupos de individuos, no representan la conducta de ningún orga-- nismo y que varían la inclinación original de las curvas individuales. Skinner propuso entonces, un registro acumulativo individual, de respuestas en la ordenada, contra tiempo en la abcisa, (Skinner, 146).

Ahora bien, nos podemos plantear la siguiente pregunta: ¿Cuándo- podemos decir que un organismo ha aprendido? Para esto se fija un criterio o un estandar de ejecución, en base a la medición que haya sido utilizada - y que permita, a través de un análisis de probabilidades, saber la certeza- de nuestros datos, o sea, cuál es la probabilidad de que la modificación observada ocurra al azar.

El análisis de las curvas de aprendizaje ha permitido separar — tres etapas en este proceso, dos de ellas necesariamente sucesivas y una - tercera más variable, que depende más de las manipulaciones que realice el investigador, que del organismo que aprende. La primera etapa, de adquisición, ocurre durante los primeros ensayos o las primeras estimulaciones; en este caso, la magnitud de la respuesta se modifica poco a poco, o la probabilidad de que aparezca una respuesta es cada vez mayor, hasta alcanzar un límite o criterio, en el cual empieza a fluctuar ligeramente la respuesta.- Este es el inicio de la segunda etapa, de mantenimiento, la cual a través - de los ensayos se vuelve cada vez más estable. La tercera etapa, extin---

ción, ocurre si se suprime, por ejemplo, la aplicación del estímulo incondicionado o del reforzamiento. En este caso, la magnitud de la respuesta o - su probabilidad de aparición, decrece y la velocidad de la disminución puede tomarse como índice de la intensidad del cambio plástico responsable del aprendizaje.

Hemos visto que el aprendizaje, es un cambio relativamente permanente del comportamiento, que ocurre como resultado de la práctica; que es susceptible de medida, y para el cual se establecen ciertos criterios. En base a lo que se ha dicho, se puede suponer que en el aprendizaje existe -- una variable independiente que es manipulada y una variable dependiente, -- que al ser medida nos da un índice del aprendizaje. Sin embargo, no hemos hecho mención a lo que pueda estar sucediendo dentro del organismos para -- que esto sea posible, o sea, en todo lo anterior no se han mencionado las - alteraciones que deben ocurrir en el sistema nervioso para que este cambio- se realice.

Un organismo, en su medio, se enfrenta a gran cantidad de estímulos, a los cuales en su gran mayoría puede responder, llevando a cabo supuestamente los siguientes procesos: primero, el estímulo es transformado- en una señal eléctrica que es codificada, esta clave es analizada e integrada, y una vez efectuado esto, es enviada al "almacén o memoria" y a los mecanismos responsables de la respuesta. Esta respuesta y sus consecuencias, producen nueva información que además de ser analizada e integrada, se une con lo que existe ya en la memoria de tal forma que posteriormente, esta información pueda utilizarse al elaborar nuevas respuestas. A través del cambio en estas respuestas, o de la aparición de otras, con mayor frecuencia,- inferimos que un sujeto ha aprendido.

Desde un enfoque neurofisiológico, el proceso que subyace a esta inferencia, se denomina memoria y no puede concebirse el aprendizaje sin este proceso que almacena la información.

Melton (107) dijo que la memoria es el nombre utilizado para describir lo que persiste en el organismo, en el sistema nervioso, como consecuencia de una experiencia en un momento dado, y que puede modificar la conducta del organismo en otro momento posterior.

John (78), prefirió definir la memoria como un mecanismo que debe llevar a cabo cuatro funciones fundamentales: 1) Codificar de alguna forma dentro de una representación nerviosa, la configuración de estímulos externos e internos que inciden sobre el organismo. 2) Almacenar la codificación. 3) Permitir el acceso a la información codificada para recobrar experiencias específicas del almacén. Y, 4) decodificar en actividad nerviosa los datos recobrados para producir alguna respuesta.

Podemos observar que el concepto clave de estas definiciones, es la persistencia de la información dentro del organismo. Se ha propuesto que debe ocurrir algún cambio dentro del sistema nervioso que la haga posible; este cambio que mantiene la información de alguna manera, se ha llamado "engrama", "trazo" o "huella" de memoria, (John, 78). El tiempo durante el cual esta información puede ser recobrada, desde que fue presentada al organismo, varía de unos segundos, minutos u horas, hasta varios días, semanas o años. De acuerdo con esto, se ha hecho una subdivisión de la memoria, en memoria a corto plazo y a largo plazo.

Como explicación para la memoria a corto plazo se han propuesto engramas de tipo eléctrico o circuitos reverberantes, en cambio, para la memoria a largo plazo, los engramas son de tipo químico-estructural que re---

quieren de una etapa de consolidación, después de la cual el trazo se establece completa y definitivamente siendo muy difícil de ser borrado.

Otro enfoque al estudio de la memoria, la considera como la adquisición y retención de lo que ha sido aprendido, (Woodworth y Scholosberg, - 184). Se diferencia del anterior, debido al poco énfasis que pone sobre la forma en como es almacenada y recobrada la información y considera como índice de momoria el número de respuestas retenidas de uno a otro ensayo.

La mayoría de los autores aceptan la subdivisión de la memoria en los dos tipos: a corto y a largo plazo, pero algunos prefieren subdividirla aún más, en cuatro tipos: a) reintegración, b) reconocimiento, c) recuerdo y d) memoria residual, (Halacy, 56); aunque éstos de una u otra — forma se encuentran englobados en los dos primeros. La reintegración implica el recuerdo de experiencias pasadas. El reconocimiento ocurre cuando un sujeto observa que una situación en el presente es paralela a una en el pasado. El recuerdo implica la repetición de una habilidad adquirida; una - persona que tiene "recuerdo total" se considera que tiene una memoria excelente. La memoria residual es el fenómeno de retención parcial; un largo - período de desuso puede borrar una habilidad o un hecho aprendido, pero un intento de reaprendizaje revela que por lo menos parte de la memoria aún -- existe. Como se puede observar, estas subdivisiones sólo, se limitan al registro de lo que fue retenido, pero no nos dicen cómo se llevó a cabo esta- retención.

Melton (106) trató de unir estos dos enfoques; diciendo que una - teoría de la memoria se vuelve cada vez más importante y que ésta sólo podrá llevarse a cabo cuando los bioquímicos, neurofisiológos y psicológos- aporten juntos tanto su conocimiento sobre el mecanismo de almacén y la mor

fología de éste, como su susceptibilidad de inhibición, interferencia y ---- otras tantas propiedades a que han dado énfasis los psicólogos.

C A P I T U L O II

PRINCIPALES TEORIAS

Al estudiar las diversas explicaciones teóricas de los procesos - responsables del aprendizaje, se encuentra una diferencia fundamental entre las que se hicieron antes de 1950 y las posteriores a esa fecha, (Melton, - 106).

Las primeras teorías trataban de explicar todos los fenómenos de- aprendizaje, así tenemos la teoría de Guthrie, de Thorndike, de Skinner, de Tolman y de Hull.

La teoría de Guthrie, (55) es una de las más simples y parsimonio- sas. Su principio fundamental dice: "Una combinación de estímulos, que ha ya acompañado a un movimiento, tiende al repetirse, a ser seguida por aquel movimiento". Si hacemos algo en una situación determinada, la próxima vez- que nos encontremos en esa situación tenderemos a repetir nuevamente lo mis mo.

De acuerdo con esta teoría de contiguidad entre el estímulo y la- respuesta, la distinción entre condicionamiento clásico e instrumental es - simplemente un problema de conveniencia; para Guthrie no es importante si - durante el entrenamiento la respuesta es provocada por un estímulo incondi- cional o en alguna otra forma. Siempre que el estímulo y la respuesta se - presenten juntos, se producirá el aprendizaje.

Un enfoque diferente es el de Thorndike (170), aunque cronológica mente anterior.

A través de sus observaciones cuidadosas de la conducta animal, - bajo condiciones controladas, concluye que el aprendizaje es un estableci-- miento gradual de una conexión (encadenamiento), estímulo-respuesta. Formu

la la ley del efecto que en su forma más simple dice: "las consecuencias - satisfactorias fortalecen la conexión entre estímulo y respuesta, y las consecuencias insatisfactorias la debilitan".

En 1932 Thorndike (171) descartó la mitad de la ley, disminuyendo la importancia de las consecuencias insatisfactorias. Escribió: "el fortalecimiento de una conexión por sus consecuencias satisfactorias, parece ser en vista de nuestros experimentos y de ciertas consideraciones generales, - más universal, inevitable y directo, que el debilitamiento de una conexión- por sus consecuencias desagradables. Esta última parece ser más especializada, dependiendo de lo que el estímulo desagradable en cuestión, lleve a - hacer al animal".

Thorndike, no fue un teórico particularmente sistemático; muchos- de sus principios fueron enunciados de una manera más bien casual.

Skinner a pesar de que nunca estudió con Thorndike, se asemeja a él en cuanto a su interés por la conexión entre el estímulo y la respuesta, y el énfasis marcado sobre las consecuencias de la misma.

Skinner (146) rechaza la formulación de una teoría y sólo presenta una descripción detallada y sistemática, de los resultados de una serie- de estudios experimentales.

Hace una distinción entre condicionamiento clásico (respondiente) e instrumental (operante), y sostiene que las leyes de uno no son las mismas que las del otro.

Su interés se centra en el estudio del condicionamiento instrumental y aporta términos que implican manipulaciones experimentales, como reforzamiento, programas de reforzamiento, moldeamiento y muchos más. Contri

Modela

buye también con una nueva técnica de registro y medida de la respuesta, -- que ya mencionamos en el capítulo anterior: el registro acumulativo y la tasa de la respuesta. Y aporta también uno de los instrumentos principales - utilizados en la situación de aprendizaje, con más frecuencia actualmente:- la caja de Skinner, (Skinner, 146).

La psicología de la Gestalt iniciada por Wertheimer (180), en Alemania aunque dio énfasis a la percepción, influyó sobre algunas teorías del aprendizaje y aportó directamente datos aislados.

Hacía hincapié en los sistemas totales, en los cuales las partes- están interrelacionadas dinámicamente en forma tal que el todo no puede ser inferido de las partes consideradas separadamente, (Hill, 64).

Tolman recibió gran influencia de esta escuela; su trabajo más importante fue: "Purposive Behavior in Animals and Men", que se publicó en - 1932, (172). Su teoría trató de establecer que los seres humanos no responden simplemente a estímulos sino que actúan en base a creencias, expresan - actitudes y se esfuerzan por alcanzar metas. Crea el llamado conductismo - intencionista.

El aprendizaje para Tolman, consistió en la adquisición de pequeñas unidades de conocimiento, llamadas signo-Gestalt. Esta es la expectación del individuo de que el mundo está organizado de cierta manera, de que ciertas cosas conducen a otras. El término signo indica que las expectaciones se refieren principalmente a estímulos, que son signos de ciertas co--- sas. La palabra Gestalt destaca que los signos deben considerarse en el -- contexto de toda la estimulación.

Tolman (173) ha influído sobre el estudio del aprendizaje desde - el punto de vista metodológico, fue el responsable de la primera distinción

clara entre aprendizaje y ejecución, esto lo postuló basado en sus estudios de aprendizaje latente. Fue uno de los primeros en establecer que el condicionamiento es una forma limitada de aprendizaje; e introdujo el concepto de variable participante.

Para Hull (71), el proceso del aprendizaje debía ser descrito a través de postulados y corolarios que tomaba como punto de partida para elaborar hipótesis acerca de la conducta, a través de un proceso lógico de deducción. Si la hipótesis no se comprobaba a través del experimento, entonces los elementos de la teoría debían ser cambiados de acuerdo a los resultados. Este método lo denominó "hipotético-deductivo".

Otra característica importante de la teoría de Hull, fue que la relación entre los elementos que componían el sistema, fueron expresados en términos matemáticos. Una de las partes más sobresalientes de esta teoría es la importancia que da al reforzamiento, interpretado como reducción del impulso (drive), Hull (71) dice que "cualquiera que sea la naturaleza del proceso del aprendizaje, la experiencia o la práctica en una nueva situación no tiene efecto, -el aprendizaje no ocurre- hasta que la práctica es reforzada". Por lo tanto considera el aprendizaje como un proceso gradual.

Con la aparición de posiciones tan amplias como las que acabamos de revisar brevemente, surgieron controversias entre una y otra que llevaron a experimentos "cruciales", para destruir la teoría opuesta; referidos por lo general al principio del reforzamiento, al problema del aprendizaje gradual o en una sola asociación, y a las interpretaciones del aprendizaje estímulo-estímulo contra estímulo-respuesta.

Estos experimentos no convencieron a los otros teóricos de que su posición fuera errada, sin embargo gradualmente se vio que teorías tan gran

des y complejas, que trataban de explicar toda la conducta, como las de --- Hull y Tolman, no podían ser correctas ni fructíferas, puesto que la conducta es muy complicada.

Actualmente el estudio del aprendizaje se compone de pequeñas teorías a partir de dos interpretaciones teóricas básicas delineadas tiempo -- atrás: el aprendizaje enfocado desde el punto de vista de la contigüidad,- con poco interés en el reforzamiento y el aprendizaje dependiente del reforzamiento.

Aquí es de mucho interés mencionar que las primeras explicaciones neurofisiológicas dadas por Pavlov (120) en relación con el aprendizaje fueron hechas con igual hincapié en los dos factores: contigüidad de los estímulos y la respuesta, así como presencia de estímulo incondicional (que podemos llamar en este caso reforzamiento). Sin embargo, más tarde Anokhin - (3) demostró que la respuesta condicionada se modifica fundamentalmente --- cuando el organismo no recibe el "reforzamiento" que se había venido presentando, por lo que en este campo comienza a dársele más énfasis al reforza-- miento.

En contraste, en el área de la psicología, esa diferencia dio lugar a la formación de dos posiciones, que en un tiempo se llamaron: cognoscitivista y neo-conductista, respectivamente. La primera trabajaba principalmente con humanos, y la segunda con animales. Sin embargo posteriormente los campos de interés comenzaron a cruzarse y estas dos posiciones fueron borrando sus fronteras. Se ha considerado entonces, que algunos tipos- de aprendizaje son más simples que otros; primero porque las condiciones - que controlan su aparición o sea las operaciones que se realizan para que - el animal aprenda son relativamente fáciles de establecer, y segundo porque animales inferiores en la escala filogenética pueden adquirir con relativa-

facilidad algunos tipos de aprendizaje, mientras otros no los logran aprender a través de gran número de ensayos.

A partir de estas dos observaciones se ha llegado a concebir un - contínuo de aprendizaje que se inicia con formas simples de aprendizaje como impronta y habituación y termina con formas complejas como son el aprendizaje verbal y de conceptos.

Los que continuaron con la llamada posición cognocitivista, aportan datos en su gran mayoría, a la porción compleja del contínuo de aprendizaje, aunque tratan de explicar también la porción más simple. Toman como- base para el análisis del aprendizaje la información que el organismo procesa; se interesan en la integración de la conducta que realiza el organismo- como medio de rectificación de esa misma conducta en el futuro. Y dan énfasis a procesos tales como percepción, atención y memoria (Simon, 145).

Se han interesado en el reforzamiento también, pero como un medio de retroalimentación de la conducta emitida. Egger y Miller (42) han tratado de demostrar experimentalmente que un reforzamiento ocurre sólo cuando - da nueva información al organismo. Y han encontrado que un estímulo discriminado se convierte en reforzamiento secundario sólo cuando informa de la - aparición de un reforzamiento primario.

Los que interpretan el aprendizaje considerando el reforzamiento- como una parte integral y necesaria de las condiciones bajo las cuales éste ocurre, han enfocado más su atención a la parte más simple del contínuo donde se encuentran el condicionamiento clásico y el instrumental. Aunque de igual forma tratan de explicar conductas más complejas.

Se dedican al estudio de temas tales como extinción (Marx, 97; Boren et al 17); en el papel del reforzamiento en el aprendizaje (Kintsch, —

89), la naturaleza del reforzamiento (Barnes y Kish, 6; Premack 125) y muchos más.

Concluímos aquí la breve revisión sobre las principales teorías y enfoques actuales sobre el aprendizaje desde el punto de vista de la psicología. Y dejamos para un siguiente capítulo, las explicaciones neurofisiológicas de los procesos del aprendizaje.

C A P I T U L O III

CONDICIONAMIENTO DE PREVENCION

CONDICIONAMIENTO DE PREVENCION

En este capítulo se describe lo que se conoce como condicionamiento de prevención, por ser un tipo de aprendizaje utilizado en la sección experimental, y además se discute cuál es el mecanismo de reforzamiento de esta respuesta.

Las respuestas que eliminan un estímulo nocivo, se denominan respuestas de escape y aquellas que evitan la aplicación de un estímulo nocivo, se les ha llamado respuestas de prevención, (Mowrer, 112).

En el condicionamiento de prevención, el sujeto debe emitir una respuesta o simplemente dejar de hacer una maniobra determinada en presencia de un estímulo (condicionante), y evitar así la aparición del estímulo nocivo (incondicionado).

Cuando el sujeto debe responder en determinada forma ante un estímulo condicionante, a fin de evitar el estímulo nocivo, se denomina "condicionamiento de prevención activa". En el caso en el que el sujeto debe dejar de responder, se denomina "condicionamiento de prevención pasiva", (Mowrer, 112).

El condicionamiento de prevención activa es el más empleado experimentalmente y se lleva a cabo por lo general, en cajas similares a la ideada por N.E. Miller (110). Esta es una caja estrecha, dividida en dos compartimientos, por una lámina colocada en su centro, con un pequeño agujero o una portezuela. Un compartimiento está pintado de blanco y se encuentra iluminado, mientras que el otro está pintado de negro y no tiene iluminación. El piso del compartimiento negro es de madera, mientras que el del blanco está formado por una rejilla, a través de la cual puede ser suminis-

trado un choque eléctrico. La respuesta de prevención consiste en trasla-- darse del lado blanco al lado negro a fin de evitar un choque eléctrico, -- que aparece segundos después de que el sujeto es colocado en el lado blan-- co.

Una modificación de esta caja, es la llamada "caja de dos vías",- ("shuttle-box"), que se encuentra dividida en su centro por medio de una lá mina, que el sujeto puede saltar fácilmente. Tiene igual iluminación e --- igual color en ambos lados y un dispositivo para aplicar un estímulo, por - lo general visual o sonoro, en uno de los compartimientos. De nuevo, la -- respuesta de prevención consiste en pasar de un lado a otro, en presencia - de un estímulo (condicionante) a fin de evitar el choque (estímulo incondi- cionado).(i)

En otros experimentos se utilizan cajas de Skinner, y la respues- ta de prevención consiste en apretar una palanca ante un estímulo, para evi tar un choque.

En estas situaciones, por lo general se utiliza a la rata como su jeto experimental (Skinner, 146, Hoffman, 65, Sidman, 142 y otros), aunque- también se ha estudiado en conejillos de la India (Sansone, 133), en monos (Sidman, 142), en perros (Overmienr, 118), en conejos (Brogden, 22), en pa- lomas (Smith, 149) y en peces (Bitterman, 12).

V. M. Bekhterev, (9), fue una de las primeras personas que puso - interés en la investigación de respuestas de prevención y las relacionó con las leyes que rigen el condicionamiento clásico. Este investigador, traba-

---

(i) De aquí en adelante sólo en aquellos casos en que los no se utilice -- una caja de dos vías en una prevención activa, se hará una explicación detallada de la misma.

jando con perros, encontró que si un sonido o cualquier otro estímulo neutro, precedía a un choque eléctrico, aplicado a una de las extremidades, el perro en los primeros ensayos, levantaba la pata sólo ante el choque, pero después de unas pocas asociaciones del sonido y choque, comenzaba a hacerlo ante el sonido, por lo tanto evitaba la aplicación del estímulo incondicionado. Es decir, el aprendizaje resultaba cuando no se aplicaba el estímulo incondicionado. Lo que contrasta con el tipo de condicionamiento llamado clásico en el cual la respuesta condicionada aparece al ser asociado el estímulo condicionante con el incondicionado. En cambio en el condicionamiento de prevención la aplicación repetida del estímulo incodicionado produce una menor respuesta aprendida. — porqué el tipo de E que se usa es menor

Brogden, Lipman y Culler (21) y Sheffield (139) describieron que la aplicación del estímulo incondicionado independientemente de la respuesta, producía un número de aciertos menor, que en animales a los que se les aplicaba el estímulo incondicionado sólo si éstos no presentaban la respuesta de prevención adecuada. Brogden y colaboradores, sugirieron que el mecanismo subyacente del reforzamiento en el condicionamiento de prevención, debía ser diferente al del condicionamiento clásico, puesto que según el paradigma de condicionamiento clásico, se establece y perdura más el aprendizaje conforme se apareen mayor número de veces el estímulo condicionante y el incondicionado, (Pavlov, 120).

Mowrer (113) desarrolló una explicación teórica del proceso de reforzamiento en el condicionamiento de prevención y postuló la teoría de dos factores, donde propuso que para explicar ciertos cambios de conducta era necesario tomar en cuenta dos formas de aprendizaje, una que obedecía a los procesos involucrados en el condicionamiento clásico y otra al condicionamiento instrumental. Tomó como ejemplo el aprendizaje de prevención acti--

va, en este caso lo que ocurre primero es un aprendizaje de acuerdo al condicionamiento clásico, donde el miedo se condiciona a un estímulo neutro; - luego el organismo motivado por este miedo emite gran cantidad de respues-- tas, y por ensayo y error, llega a la respuesta correcta, que lleva a la reducción de su motivación de miedo. Así pues, considera un factor emocional motivante y un factor motor reductor de una motivación. De esta manera desarrolló la noción de respuestas condicionadas como "mediadores motivantes" de la respuesta instrumental. Además sostuvo que las leyes de condiciona-- miento pavloviano son aplicables sólo a respuestas viscerales. Y que la -- ley del efecto de Thorndike se aplica sólo al entrenamiento de respuestas - motoras esqueléticas.

De acuerdo a la teoría de dos factores, los procesos responsables del condicionamiento instrumental están involucrados sucesivamente, en el - establecimiento de una respuesta de prevención de la siguiente manera: 1)- se asocia el estímulo condicionante y el estímulo incondicionado; 2) la -- respuesta incondicionada (miedo) inicialmente producida por el estímulo incondicionado aparece en presencia del estímulo condicionante (respuesta condicionada); 3) una respuesta instrumental se presenta ahora ante el estímulo condicionante y elimina la respuesta condicionada de miedo, (prevención).

El apoyo empírico para la teoría de dos factores, en su mayoría - indirecto, converge de un gran número de direcciones.

Mowrer y Lamaraux (114) hicieron un experimento con dos grupos; - en uno de ellos la respuesta de prevención evitaba la aparición del choque- y terminaba con el estímulo condicionante. En el otro, la respuesta de prevención evitaba la aparición del choque, pero no terminaba con el estímulo- condicionante, el cual continuaba por unos segundos más. El condicionamien

to de prevención fue más rápido en el primer grupo que en el segundo. Este experimento se interpretó diciendo que la supresión del estímulo condicionante inmediatamente después de que se lleva a cabo la respuesta de prevención, facilita su adquisición, ya que la respuesta emocional condicionada a tal estímulo desaparece con éste, y por lo tanto la respuesta de prevención es reforzada.

Bower, Star y Lazarovitz (19) entrenaron ratas, en una caja de dos vías a prevenir un choque bajo una de dos condiciones. En la primera (el grupo G-100), una respuesta de prevención terminaba inmediatamente al tono que se usaba como estímulo condicionante y evitaba la aparición del choque. Para el segundo grupo (el grupo G-0), la respuesta de prevención evitaba el choque, pero el tono continuaba por ocho segundos después de emitida la respuesta. El aprendizaje en el primer grupo (G-100) fue significativamente más rápido que en el segundo (G-0). Estos resultados de nuevo se interpretan suponiendo, que la respuesta de miedo mantenida por la presencia del estímulo condicionante, interfiere con el aprendizaje de la respuesta de prevención.

De la misma forma, la extinción de una respuesta de prevención se ha demostrado que progresa lentamente cuando la respuesta de prevención está asociada con la eliminación del estímulo condicionante, mientras que si el estímulo condicionante continúa por algunos segundos después de la respuesta instrumental, la extinción es muy rápida, (Kamin, 80).

Hasta el momento se ha descrito la respuesta de miedo en forma abstracta, refiriéndose a ella como un proceso mediador de respuestas instrumentales. La mayoría de los investigadores han tomado diferentes parámetros para medir la manifestación del miedo. Mowrer (113) se inclina a creer que las respuestas de miedo son exclusivamente autónomas, y ha utili-

zado en algunos casos la respuesta galvánica de la piel, como indicadora de miedo, (Mowrer, 115). Otros investigadores han usado como parámetros la actividad del corazón, aumento de la presión sanguínea, dilatación pupilar, - defecación, orina y otros, (Rescorla y Solomon, 130).

Si la postulación de la teoría de dos factores es correcta y si - los diferentes índices de emocionalidad, reflejan el nivel de miedo condi-- cionado, debemos predecir una correspondencia clara entre la emisión de una respuesta de prevención y estos índices.

Algunas relaciones que podemos derivar de la teoría de dos factores son las siguientes: 1) el miedo condicionado aumentará en las primeras etapas de la adquisición del condicionamiento de prevención; 2) la adquisición de la reacción de miedo, deberá ser anterior a la adquisición de la -- respuesta de prevención, 3) la extinción de la respuesta de prevención deberá ocurrir al mismo tiempo o después de la extinción de la respuesta de miedo; 4) el miedo deberá ser mayor antes de la respuesta de prevención; - 5) el miedo deberá disminuir después de la respuesta de prevención y finalmente, 6) manipulaciones fisiológicas tales como la administración de drogas que disminuyan la actividad autónoma o la simpatectomía, que afectarán- directamente el nivel de las respuestas autónomas, deberán afectar la res-- puesta de prevención.

Los índices más usados para medir la respuesta condicionada de -- miedo han sido la actividad cardiaca y la supresión condicionada, que se explicará más adelante.

Los cambios en el ritmo cardiaco durante la adquisición de una -- respuesta de prevención, dan cierto apoyo a la teoría de dos factores. --- Gantt y Dykman (48) y Black (14), respectivamente, condicionando en perros-

una respuesta flexora y una respuesta de apretar una palanca, para evitar - un choque eléctrico, registraron aumentos del ritmo cardiaco en presencia - del estímulo condicionante y reportaron que el condicionamiento de la actividad cardiaca ocurrió antes que la adquisición de la respuesta de prevención. Sin embargo, Black encontró que la máxima aceleración del corazón, - ocurría después de la respuesta de prevención y en el transcurso de unos segundos más, declinaba. Para explicar este resultado, se ha propuesto que - quizá esta aceleración se deba al movimiento que realiza el animal y no a un aumento de la respuesta de miedo.

Bersh, Notterman y Schoenfeld (10) encontraron que en humanos no hubo aceleración del ritmo cardiaco ante el estímulo condicionante, después de entrenamiento prolongado. O sea, que la respuesta de prevención se mantuvo en ausencia de miedo condicionado, medido a través de la aceleración del ritmo del corazón.

Soltysik (152) trabajando con perros en una respuesta de prevención, que consistía en levantar una pata ante un estímulo condicionado, para evitar un choque, obtuvo resultados que apoyan las predicciones de la - teoría de dos factores. Animales bien entrenados, tenían un aumento de la- actividad cardiaca antes de la respuesta de prevención y una disminución a su nivel, basal poco después de ella. Además, en oposición a Black; Soltysik encontró que la aceleración máxima ocurría antes de la respuesta de prevención y disminuía rápidamente poco después.

Gantt y Dykman (48) encontraron que la respuesta condicionada, - aceleración del ritmo cardiaco, se extinguió mucho después que la respuesta instrumental de flexión de una extremidad; resultado que va en contra de lo que postula la teoría de dos factores. Además Black (13) encontró que - ensayos de extinción bajo curare (droga que bloquea la transmisión neuro---

muscular), produjeron en pruebas posteriores con el animal ambulante, la extinción de la respuesta de prevención, sin afectar la respuesta condicionada cardiaca. Sin embargo Black (14) encontró extinción más rápida de la respuesta condicionada cardiaca que de la respuesta de prevención, en perros.

A través de estos experimentos, la relación que podríamos establecer entre los cambios en el ritmo cardiaco y la conducta de prevención, es confusa. Esto sugiere que la relación si existe realmente, es alterada fácilmente por variables que aún no hemos identificado. O quizá lo más probable es que la medición sea incompleta y debamos tomar más parámetros para medir la respuesta condicionada de miedo.

En la supresión condicionada se entrena al animal en dos situaciones independientes, por ejemplo: en una situación aprende a presionar una palanca para recibir un reforzamiento positivo (comida) y en otra aprende a saltar ante un sonido para evitar un choque eléctrico, o simplemente el animal es sometido a un choque inevitable en presencia de un estímulo neutro, como un sonido. En ensayos posteriores, cuando el animal se encuentra en la primera situación (apretar una palanca), se le presenta el sonido y se registra la disminución o la supresión de la tasa de la respuesta de apretar la palanca.

Varios investigadores (Estes y Skinner, 43; Brady y Hunt, 20; Hoffman y Fleshler, 66) han utilizado este registro como índice cuantitativo de la reacción emocional condicionada que se provoca cuando se presenta el estímulo condicionante. Y así el grado de supresión condicionada, como los cambios en el ritmo cardiaco, pueden ser usados como índice de la cantidad de miedo provocado por el estímulo condicionante, (Rescorla y Solomon, 130).

Stebbins y Smith (155) encontraron una relación positiva entre la supresión condicionada y la aceleración del ritmo cardiaco, en monos.

Hoffman y Fleshler (67) condicionaron a un grupo de ratas a que - ante un tono de 60 segundos de duración, apretaran una palanca, para esca-- par de un choque. Luego condicionaron esas mismas ratas a presionar un disco para obtener reforzamiento positivo. Una vez que la respuesta de presionar el disco era estable, se introdujo el tono y al final del mismo, un choque; ambos continuaban hasta que el animal apretaba la palanca. En este experimento se registraron tanto el número de respuestas de prevención, (apretones de palanca ante el sonido), como su latencia, y las respuestas de presionar el disco antes y después de la presentación del tono. Los resultados- indicaron que la latencia disminuyó considerablemente y que el número de -- respuestas de prevención se estableció a un nivel mayor del 80%, a partir de la cuarta sesión. Además las respuestas de presionar el disco, disminuyeron casi a cero cuando el tono estuvo presente (supresión condicionada) y - aumentaron en un 100% en los períodos entre tono y tono. Solo en aquellos casos en los que el animal tuvo error en la respuesta de prevención, hubo - un aumento de la respuesta de apretar el disco. Si aceptamos que la supresión condicionada es índice de reacción emocional, observamos que ésta aparece siempre ante el tono, como lo predice la teoría de dos factores.

Kamin, Brimer y Black (82) inicialmente entrenaron a un grupo de ratas a presionar una palanca en una caja de Skinner, lo que les proporcionaba comida; luego lo dividieron en 7 subgrupos, 4 de ellos entrenados hasta que alcanzaron diferentes niveles del número de respuestas correctas de prevención ante un tono de 20 segundos, en una caja de dos vías y 3 subgrupos entrenados hasta que alcanzaron diferentes niveles de extinción de la - misma respuesta de prevención. Posteriormente, observaron si la presenta--

ción del tono asociado con la respuesta de prevención, suprimía la respuesta de apretar la palanca que se había asociado con comida. Al comparar en un sistema de coordenadas la supresión de la respuesta a la palanca con los diferentes grados de adquisición de la respuesta de prevención, se observó una función en forma de "U" y se encontró que una extinción prolongada de la respuesta de prevención se asoció a un decremento en el miedo producido por el estímulo condicionante, medido por una menor supresión de la respuesta instrumental en la caja de Skinner.

Los resultados obtenidos con diferentes grados de adquisición son difíciles de interpretar. Sin embargo, estos datos no están enteramente de acuerdo con Hoffman y Fleshler, quienes encontraron supresión condicionada, independientemente del número de sesiones de condicionamiento de prevención.

De igual forma que los cambios en el ritmo cardiaco, la supresión condicionada no refleja una reacción mediatoria de miedo en forma totalmente consistente con la teoría de dos factores. Sin embargo hay dos interpretaciones alternativas; primero pudiera ser que la reacción de miedo fuera importante para la adquisición de la respuesta de prevención, pero no para su mantenimiento; o segundo, que quizá estos experimentos no reflejen un índice adecuado de reacción emocional condicionada.

Otro método que se ha utilizado para examinar las relaciones entre los factores responsables del tipo de respuestas condicionadas emocionales y de las respuestas instrumentales, ha sido el de las manipulaciones fisiológicas. Si sospechamos que un conjunto de respuestas condicionadas emocionales median alguna conducta instrumental, lo que podemos hacer es simplemente eliminar esas respuestas y observar los efectos sobre la conducta instrumental.

Se ha demostrado que aunque la eliminación de respuestas periféricas deteriora el condicionamiento de prevención, no lo impide, ni facilita su extinción. Así Wynne y Solomon (185) demostraron que la simpatectomía en perros, no altera la emisión de respuestas de prevención.

Auld (5) utilizó tetrathylammonium (TEA), para bloquear las respuestas del sistema autónomo simpático y encontró resultados iguales a los de Wynne y Solomon.

Como podemos observar, los efectos de una reación emocional de miedo, que se han tomado más en cuenta en el estudio de la teoría de dos factores, o sea el ritmo cardiaco y la supresión condicionada, así como las manipulaciones fisiológicas, llevan a resultados contradictorios que indican que se necesita ampliar los índices de medición y hacer más experimentación al respecto; y que se debería buscar un proceso mediatorio más complejo que una simple respuesta emocional condicionada.

Por otro lado Kamin (81) se dedicó a manipular las dos fuentes posibles de reforzamiento: el estímulo condicionado y el estímulo incondicionado. Entrenó en condicionamiento de prevención a 4 grupos de ratas en una caja de dos vías. En todos los grupos en los primeros ensayos el estímulo-condicionante y el incondicionado cesaban al escapar el animal. Posteriormente cada grupo recibió diferente tratamiento. En el grupo A, se colocaba al animal en uno de los dos compartimientos (A) de la caja de entrenamiento. Poco después se iniciaba el estímulo condicionante y si el animal saltaba al otro compartimiento (B) suprimía la presentación del estímulo condicionante, pero el estímulo incondicionado se presentaba siempre 5 segundos después y el animal escapaba del estímulo al regresar al compartimiento A.- En el grupo B, la respuesta de salto suprimía la presentación del estímulo-condicionante y del estímulo incondicionado. En el C, el estímulo condicio

nante duraba siempre cinco segundos y si el animal pasaba al compartimiento B no se aplicaba el estímulo incondicionado. En el D, la respuesta de salto no suprimía ni el estímulo condicionante, ni el incondicionado.

Los resultados indicaron que el grupo B tuvo el mejor rendimiento y el D el peor, mientras que el A y el C se mantuvieron entre el 40% y el 60% de respuestas correctas sin diferencia estadísticamente significativa.- Kamin concluye que tanto la eliminación del estímulo condicionante como la del estímulo incondicionado, contribuyeron al rendimiento observado en el grupo B. Así pues, se puede concluir que la eliminación del estímulo condicionante es una fuente de reforzamiento poderosa, en el condicionamiento de prevención; pero no es posible afirmar que sea la única. Aún se necesita aclarar más el papel que juega el estímulo incondicionado en el condicionamiento de prevención. La misma conclusión se alcanza al analizar los experimentos de Mowrer y Lamaraux (114), Bower, Starr y Lazarovitz (19) y Kamin (80).

Existen varias posiciones en contra de la interpretación que da la teoría de dos factores al condicionamiento de prevención. Ya sea porque consideren que la fuente de reforzamiento no es la eliminación del estímulo condicionante o porque nieguen el papel de los mediadores como el miedo, asignado por esta teoría.

Muchos autores han supuesto que la eliminación del estímulo condicionante es el único reforzamiento para las respuestas de prevención, sin hacer mención al miedo (Schoenfeld, 136; Dinsmoor, 37; Sidman y Boren, 143 y D'Amato et al 32). De acuerdo a este punto de vista, cualquier estímulo que se convierte en señal de un reforzamiento negativo primario (por ejemplo escapar de un choque), llega a ser un reforzamiento negativo secundario. Es decir, el "reforzamiento" que obtiene el animal cuando escapa del-

estímulo nocivo, también ocurre cuando "escapa" del estímulo que avisa su - presencia. En otras palabras los que apoyan esta posición, aceptan el he-- cho empírico de que los reforzadores negativos secundarios pueden fortale-- cer las respuestas que los eliminan, sin teorizar sobre la base de la fuente de reforzamiento. Sin embargo, esto les ha creado un serio problema a - la hora de definir el reforzamiento negativo secundario, Dinsmoor (37) por ejemplo, dice: "Un estímulo neutro que se presenta poco antes o superpuesto con un estímulo primario aversivo, como un choque, adquiere una propie-- dad aversiva en sí mismo y llega a ser lo que llamamos un estímulo aversivo condicionando o secundario". Lo criticable de esta definición, es que tal parece que el estímulo sufre un cambio en sí mismo y se convierte en aversivo también para otros animales, cosa que obviamente no es cierta. Esta posición se limita a describir los hechos sin interpretarlos.

D'Amato, Fazzaro y Etkin (32), han tratado de comprobar la hipótesis de que la eliminación rápida del estímulo condicionante ante una res--- puesta de prevención, es el indicio, señal o "cue" excelente para la prevención del estímulo incondicionado, sin tomar en cuenta si el estímulo condicionante produce miedo o no. Y aún más han asociado un estímulo neutro al estímulo condicionante a fin de convertirlo en un indicio o señal de la prevención del estímulo incondicionado, ya que siempre que se presenta esta señal después de la respuesta de prevención, no se presenta el estímulo incondicionado. Formaron 6 grupos de ratas; en el primero la respuesta de pre-- vención terminaba inmediatamente con el estímulo condicionante y evitaba el estímulo incondicionado. En el segundo la respuesta de prevención evitaba- el estímulo incondicionado, pero no el estímulo condicionante que se prolongaba 8 segundos más a partir de la respuesta. Otros 2 grupos, el 3N y 3L - fueron iguales al anterior excepto que en el 3L aparecía una luz durante -- los 8 segundos de prolongación del estímulo condicionante, y en el 3N un --

ruido blanco. En el cuarto y en el quinto la respuesta de prevención nunca evitó la presentación del estímulo incondicionado; la diferencia entre ambos consistió que en el cuarto grupo se eliminaba el estímulo condicionante y en el quinto, el estímulo condicionante continuaba por 8 segundos a partir de la respuesta.

Los grupos I, 3N y 3L fueron los que tuvieron un mejor rendimiento a partir de 300 ensayos, sin diferencias significativas entre ellos. Y los grupos 4 y 5 fueron los que mostraron una peor ejecución. Estos resultados comprueban la hipótesis de D'Amato et al, sin embargo, no nos indican a qué se debe, que la pronta eliminación del estímulo condicionante o la aparición de una señal que indica la no presentación del estímulo incondicionado, conduzcan a un mejor condicionamiento.

Sidman (141, 142) han ideado una forma de condicionamiento de prevención en donde no existe el estímulo condicionante o estímulo discriminado como él le llama. La situación experimental básica, sobre la cual ha introducido variaciones, la denomina "prevención de operantes libres". Utiliza una caja de Skinner con rejilla electrificable y por medio de un equipo electrónico, le administra al animal series de choques intensos de muy poca duración. Dos relojes programan los choques. Cuando el animal no presiona la palanca, el intervalo entre los choques llamado "intervalo choque-choque", lo controla un reloj, y el animal puede posponer el choque presionando la palanca. El tiempo que el animal pospone el choque, se llama "intervalo respuesta-choque" y es programado por el otro reloj. Cada estímulo nocivo se inicia al cumplirse el intervalo choque-choque; la primera vez que el animal presiona la palanca después de haber recibido el choque, termina con el intervalo choque-choque y comienza a contar el intervalo respuesta-choque. Ningún estímulo se presenta antes del choque y el animal lo

pospone cada vez que presiona la palanca.

Con este tipo de diseño se ha encontrado una enorme variabilidad en la adquisición de la respuesta y algunos animales no la llegan a adquirir, (Sidman, 142), lo que revela que si no tenemos un estímulo asociado a la respuesta de prevención, el aprendizaje se dificulta en gran medida.

Sin embargo, Smith y Keller (149) siguiendo el diseño de operantes libres, describieron que las palomas adquieren la respuesta rápidamente y la mantienen por mucho tiempo. Encontraron que el tiempo entre respuestas (IRT) se prolongaba conforme avanzaba el entrenamiento, o sea que la paloma daba una respuesta poco antes de que terminara el intervalo respuesta-choque y volvía a dar otra respuesta hasta el siguiente intervalo. Estos resultados apoyan a quienes afirman que este tipo de aprendizaje está dado por una discriminación del tiempo, (Anger 2) o sea que el animal emite la respuesta con mayor probabilidad cuando el intervalo respuesta-choque llega a su fin. Sidman (142) a través del análisis de los tiempos entre respuestas, acepta la existencia de la discriminación temporal, pero niega que este sea el factor determinante del aprendizaje, ya que la discriminación aparece una vez adquirida la respuesta. Sidman sostiene que el reforzamiento para este aprendizaje es la eliminación de las series de choques. Algo semejante afirma Hernstein (61), quien dice que el reforzamiento consiste en la reducción de la frecuencia con que se presenta el choque. Hernstein e Hilene (61) diseñaron un experimento en el que la presentación del choque se hacía al azar y lo único que el animal podía hacer era disminuir la frecuencia con que aparecía el estímulo incondicionado, apretando la palanca después de la aplicación del estímulo incondicionado. En este caso no existe una relación temporal entre las respuestas y los choques. De veinte ratas expuestas a esta situación experimental, diecinueve aprendieron a res--

ponder apretando la palanca después del choque. Resultado que hace concluir a los autores que el reforzamiento en este caso consiste en disminuir la frecuencia de choque.

Hoffman (65) al comparar este tipo de evitación de operantes libres, con el condicionamiento de evitación en el que se presenta un estímulo condicionante, concluye que si bien las dos conductas son de prevención, aún no se establece si la naturaleza de ambas es la misma. Por lo tanto se puede pensar que quizá los procesos responsables para una no sean los mismos que para la otra.

En resumen, puede concluirse que en el condicionamiento de evitación existen dos posiciones fundamentales: aquella que dice que el evento-reforzante consiste en la eliminación de una reacción emocional condicionada y la que sostiene que el reforzamiento consiste en la eliminación del choque o disminución de su frecuencia. Esta última posición se limita a negar la existencia de mediadores entre el estímulo condicionante y la respuesta de evitación, asegurando, sin decir cómo, que la disminución de la frecuencia de choque es el evento reforzante. Quizá la crítica más seria que puede hacerse, es precisamente la carencia de explicaciones a los resultados de sus experimentos.

La primera posición presenta resultados contradictorios al tratar de encontrar la relación entre la reacción emocional condicionada y la respuesta de prevención; tal vez porque su medición es incompleta o porque el proceso mediador entre ambas sea más complejo. Quizá esta última alternativa sea la más factible. Es posible que la relación que nosotros observamos entre la conducta instrumental y las respuestas condicionadas emocionales, sea mediada por un proceso central común; y por lo tanto la medición de conducta operante y respuestas emocionales condicionadas no sea la óptima al -

buscar la relación entre ellas.

De esta forma, el postulado básico de una teoría de este tipo derivado de los experimentos presentados en este capítulo, sería que las manipulaciones de las respuestas emocionales condicionadas tiene efectos importantes sobre la conducta instrumental, pero la primera no determina necesariamente a la segunda, y que ambas dependen de un proceso mediador central.

La teoría de dos factores, abre una vez más las puertas al estudio de la conducta a través de sus correlatos neurofisiológicos. Mowrer (112), afirmó que "los conductistas han establecido la ocasión para la acumulación de datos conductuales, mientras que la neurofisiología, ha dado un cuadro bastante claro de las vías y algunas funciones cerebrales; de tal forma que parece ser lo más probable, que estos dos hechos se unan en forma creativa y fructífera".

C A P I T U L O IV

EL APRENDIZAJE Y SUS CORRELATOS NEUROFISIOLOGICOS

EL APRENDIZAJE Y SUS CORRELATOS NEUROFISIOLOGICOS

Los psicólogos y neurofisiólogos interesados en conocer las relaciones que tienen las estructuras cerebrales y la conducta de los animales, se han dedicado a investigar la correlación entre la conducta observada y a) la ausencia de ciertas estructuras cerebrales al lesionarlas; b) el incremento de la actividad de ciertas estructuras cerebrales al estimularlas -- eléctrica o químicamente; c) el registro de la actividad eléctrica espontánea o provocada por estimulaciones específicas. Antes de revisar algunos de los experimentos que se han hecho al respecto se describen tales técnicas de investigación.

Una de las más usadas ha sido la de lesión. Se puede lesionar una porción específica de una porción del sistema nervioso de un animal y luego observar las alteraciones o el déficit en su conducta "instintiva" o motivacional, por ejemplo dejar de ingerir alimentos (Teitelbaum 157), o en la aprendida, así, se puede entrenar a un animal a realizar determinada respuesta en ciertas condiciones y luego se efectúa una lesión de determinada porción cerebral. Consecutivamente a un tiempo de recuperación de la lesión, que por lo general abarca de una a dos semanas, se le vuelve a probar en la misma situación y se observan las alteraciones de esa respuesta. La lesión puede efectuarse antes del entrenamiento y observar el rendimiento del animal en comparación con otros animales que no fueron sometidos a la lesión.

Gregory (52) ha criticado los estudios de lesión como los de estimulación, en base a las dificultades lógicas de interpretación que presentan los resultados. Si se lesiona una parte del cerebro de un animal y éste ya no realiza una conducta aprendida, no podemos decir que tal porción -

es el "centro" necesario para llevar a cabo tal tarea. Esta porción podrá- estar involucrada en los mecanismos que establecen el nivel general de atención del animal, ser parte del sistema sensorial necesario para percibir determinada señal, parte del sistema motor, o bien parte del sistema que regula la motivación. Gregory afirma, que los mecanismos cerebrales están formados de sistemas interrelacionados con elementos en serie y en paralelo, - de tal forma que la eliminación de uno de estos elementos, puede tener casi cualquier efecto. Entonces interpretar los resultados en términos de "localización de una función" y de "centro", es realmente lamentable.

Ahora bien, la conducta del animal lesionado, refleja sólo el funcionamiento del tejido nervioso restante, no la función del tejido dañado.- Por lo tanto, para poder darle más valor a lo observado, es de esperarse — que se obtenga el efecto contrario al aumentar la actividad de dicha estructura al activarla, ya sea eléctrica o químicamente.

Existen dos tipos de experimentos en los que se estudia el efecto de una lesión: unos de pocas horas de duración (agudos) y otros de días o meses (crónicos). Como ejemplo del primer caso se puede mencionar la preparación descerebrada, (Sherrington 140) y del segundo los efectos de lesio-- nes del lóbulo temporal (Klürer y Bucy 91).

En la mayoría de los casos, la lesión de la corteza cerebral se - lleva a cabo por medio de la succión del tejido cortical. Para efectuar — una lesión de una estructura subcortical, se necesita un aparato llamado estereotáxico, cuya función consiste en permitir colocar un electrodo con una localización casi exacta. Este aparato detiene la cabeza del animal en una posición fija, por medio de unas barras que se introducen en los canales -- auditivos externos, otras que presionan hacia abajo el borde orbital del maxilar superior y otras más que lo presionan hacia arriba. Algunos aparatos

como el estereotáxico para ratas, sólo detienen la cabeza por medio de las barras de los conductos auditivos externos y una pinza que fija los incisivos superiores. Una barra horizontal calibrada con respecto a la armazón - que fija la cabeza puede sostener uno o más porta electrodos.

Para el correcto uso de estos aparatos, es necesario contar con - "mapas" de cortes transversales del cerebro de un "animal estandar", colo-- cando en el aparato correspondiente. Los atlas estereotáxicos, muestran -- los cortes hechos a intervalos de uno o medio milímetro de todo el cerebro; sobre estos cortes se traza un sistema de coordenadas. El punto de referencia básico, son las barras de los conductos auditivos; de tal forma que todas las posiciones en el cerebro pueden ser localizadas en términos de que tan lejos se encuentran hacia adelante o hacia atrás, y hacia arriba o abajo de las barras auriculares.

La forma más común de efectuar una lesión consiste en hacer pasar una corriente eléctrica a través de un conductor aislado, excepto unos milímetros en la punta (electrodo), colocado estereotáxicamente en la estructura que se desea lesionar. El tamaño de la lesión dependerá del número de - milímetros sin aislar que tenga el electrodo, de la intensidad de la co---- rriente eléctrica y del tiempo que se permite el paso de la misma. Si se - hace pasar corriente directa a través del electrodo, el tejido que se en--- cuentra alrededor de la porción sin aislar se destruye. Este tipo de lesiones se llaman electrolíticas ya que en realidad lo que causa la lesión es - un fenómeno de electrólisis. Si se hace pasar corriente alterna a muy alta frecuencia, se genera calor y éste destruye el tejido cerebral en la re--- gión cercana al electrodo.

Siempre existe cierto margen de error al colocar los electrodos - estereotáxicamente. Por lo tanto la colocación del electrodo y de la le---

sión deben ser comprobadas histológicamente. Para esto, el cerebro es fijado, por lo general en formol para preservar sus características estructurales. Para ser seccionado en el microtomo, se endurece por congelación o por medio de impregnación de parafina u otros materiales. El microtomo essimplemente una cuchilla que se desplaza algunos centímetros sobre una base movible (platina), que se acerca a la cuchilla manual o automáticamente, en fracciones de milímetro lo que permite hacer cortes de los tejidos de algunas micras de espesor.

Otra de las técnicas utilizadas en el estudio de las relaciones - entre el cerebro y la conducta es el registro de la actividad eléctrica. - Para esto pueden registrarse, previa amplificación, los cambios de voltaje- que ocurren tanto en las neuronas como en sus prolongaciones por medio de - electrodos colocados en el cuero cabelludo o intracranealmente. Reciente— mente se han desarrollado técnicas que permiten registrar la actividad eléctrica de una o de muy pocas células por medio de microelectrodos colocados- extra o intracelularmente.

Para el psicólogo interesado en observar los cambios conductuales y su relación con la actividad eléctrica cerebral, ha sido de mucha utilidad el desarrollo de un gran número de técnicas de registro en animales despiertos y ambulantes, en las que se utilizan electrodos implantados crónicamente. Por ejemplo, si se desea observar la actividad eléctrica de una estructura específica durante el aprendizaje de cierta respuesta, se implanta un electrodo en tal región, y en la situación de aprendizaje se conecta el- electrodo con los aparatos de amplificación y de registro, (Grinberg, 53).

El cerebro no sólo genera señales eléctricas que pueden ser registradas, sino que también bajo la estimulación eléctrica puede: a) variar - el patrón de descarga espontánea de otras estructuras cerebrales, b) produ

cir respuestas que pueden ir desde un simple movimiento muscular hasta se-- ries de movimientos complejos como: levantar una extremidad, caminar en -- dos patas, atacar, defenderse o abandonar a sus crías, c) inducir sueño, - d) suspender la ingestión de alimentos y e) inhibir movimientos, (Delgado, 36).

Existen otras técnicas que permiten estudiar las relaciones cerebro-conducta, como son la anatómica y la química. En la técnica anatómica- se observan macroscópicamente los cortes cerebrales gruesos de grandes partes del cerebro, o bien al microscopio los cortes muy delgados, con el fin- de describir tejidos o trazar conexiones entre diferentes estructuras cerebrales. Por lo general después de hacer los cortes, éstos son teñidos con una variedad de agentes químicos que le dan diferentes aspectos al tejido.- Se han desarrollado tinciones para los cuerpos celulares, para las fibras o para ambos excluyendo la glía, de tal forma que se puede hacer un estudio - más detallado de cada corte. Aún más, por medio de tinciones especiales se puede observar la degeneración de fibras consecutiva a la lesión de célu--- las. De esta forma se han estudiado la mayoría de las conexiones entre las diferentes estructuras cerebrales.

En el sistema nervioso se llevan a cabo un gran número de eventos bioquímicos; por lo que están resultando de suma importancia para el estu— dio de la relación sistema nervioso-conducta, los procedimientos químicos.- Así por ejemplo se puede medir el consumo de oxígeno en el cerebro, o bien- investigar los posibles transmisores sinápticos, la composición química de alguna estructura cerebral o aislar algunos componentes como el ARN o el -- ADN, entre otras cosas.

En la parte restante de este capítulo se discuten más detallada— mente los efectos de lesiones sobre el aprendizaje de prevención y de apro-

ximación, ya que esta técnica y estos tipos de aprendizaje fueron los utilizados en la sección experimental del presente trabajo.

CORTEZA CEREBRAL:

La mayor parte de la información sobre las posibles funciones corticales cerebrales, se ha obtenido como resultado de investigaciones en las que se observó el efecto de su lesión sobre pruebas conductuales específicas.

Debido a que el desarrollo cortical es mayor en el primate, la mayoría de ese tipo de trabajos deben realizarse en estos animales.

El aparato más común para el entrenamiento conductual es el llamado "Wisconsin General Test Aparatus" (WGTA-Harlow, 59). El mono permanece en una jaula, de frente al investigador. Una bandeja con figuras de madera (estímulos) puede ser acercada al animal de tal forma, que pueda alcanzar los objetos a través de las rejas de la jaula. Los objetos estímulos, están colocados sobre unos agujeros, uno de los cuales contiene una uva, un cacahuate u otro reforzamiento. El investigador puede retirar la bandeja e interponer una pantalla opaca entre él y el animal, mientras coloca un nuevo reforzamiento. Por ejemplo, en un aprendizaje de discriminación, supongamos, que se quiere que el mono discrimine entre un cubo y una pirámide. El experimentador entonces, coloca siempre la comida debajo del cubo, pero varía al azar la posición relativa de los objetos. El animal pronto aprende a levantar el cubo para obtener el reforzamiento. Este aparato también se usa para investigar las respuestas de retardo. El experimentador coloca el reforzamiento, mientras el mono mira, debajo de uno de dos objetos iguales y al cabo de un intervalo de cero a treinta segundos, acerca la bandeja al animal. En algunos experimentos, en el intervalo de retardo, se interpo

ne entre la bandeja y el mono la pantalla opaca.

Un diseño más complejo basado en este último tipo de aprendizaje- es el de las respuestas de retardo alternadas. Es decir, en el primer ensayo, bajo los dos objetos se coloca el alimento. Después de que el mono lleva a cabo su primera selección, se interpone la pantalla opaca y sólo bajo- el objeto opuesto al que escogió, se coloca el reforzamiento. Si escoge el objeto incorrecto el ensayo se repetirá hasta que se realice la selección - correcta; realizada ésta, el reforzamiento se coloca en el objeto opuesto - y así sucesivamente.

En el aprendizaje de conjuntos, o diseño llamado "aprendiendo a - aprender", al animal se le dan series de seis ensayos de discriminación simple. En cada ensayo se emplea un par de objetos diferentes. En estas condiciones el investigador decide de antemano si el objeto que el animal levante la primera vez, será el que siempre contenga el reforzamiento en esa serie, o bien el que no se refuerce. Así la primera respuesta tiene una — probabilidad de 50% y; si el animal ha aprendido la tarea en los últimos - 5 ensayos, de 100%.

Oscar y Wilson (117) encontraron en un aprendizaje de conjuntos,- en el WGTA, que si el estímulo que el animal escogía en el primer ensayo no era el que contenía el reforzamiento, el grupo de monos con lesión frontal- anterior, tenía gran dificultad en aprender, ya que repetía su respuesta al mismo estímulo. Se concluyó, que monos con lesión frontal anterior muestran perseverancia o persistencia en la respuesta, que podrá ser también la causa de la dificultad de algunos animales para dar respuestas alternadas.

El déficit conductual más claro y consistente encontrado después- de lesiones frontales ha sido la dificultad para dar respuestas de retardo-

y respuestas de retardo alternadas. Esto fue demostrado primero por Jacobsen, (77) y luego gran cantidad de estudios lo han confirmado.

Milles y Blomquist (109) describieron en el mono ardilla que la lesión de la corteza frontal granular, produce pérdida y gran dificultad para reaprender una respuesta con un retardo de 1, 3 y 9 segundos; así como ausencia de respuestas emocionales y persistencia de una respuesta de aproximación castigada con un choque eléctrico. En contraste, la actividad motora espontánea, la discriminación y el aprendizaje de conjuntos no se modificaron significativamente.

Batting y colaboradores (8) describieron que la lesión de la corteza frontal no produjo déficit en la emisión de respuestas de retardo alternadas a dos palancas, en una caja de Skinner; pero sí ocasionó gran dificultad en el aprendizaje; en la retención, y en el reaprendizaje de respuestas alternas en el WGTA, igual que en respuestas con un retardo de 2 a 10 segundos. Los animales lograron aprender estas respuestas después de 500 ensayos, siempre y cuando no se interpusiera la pantalla opaca en el período de espera. Los autores suponen que estos animales lesionados fueron capaces de aprender la respuesta de retardo alternada en la caja de Skinner, debido a que el comedero se encontraba entre las dos palancas y por lo tanto el "lugar de reforzamiento" se eliminaba como parte importante de la situación.

French y Harlow (46) demostraron que la lesión de la corteza dorso lateral en monos macaca rhesus afecta la ejecución de una tarea de retardo en el WGTA, aprendida antes de la lesión. Durante los primeros 300 ensayos las respuestas correctas estuvieron en el nivel del azar y alcanzaron un nivel mayor (de 80% a 90% de aciertos) después de 1000 ensayos pero no recuperaron el 100% de respuestas correctas que tenían antes de la lesión.

Stamm (154) después de lesionar la corteza frontal granular de 4 monos, a los cuales se les había enseñado en el WGTA una respuesta alternada con un retardo de 7 segundos, encontró que el por ciento de respuestas correctas, disminuyó de 100% a 70% y después de 1000 ensayos se estabilizó alrededor del 90%, mientras que en el entrenamiento anterior a la lesión alcanzaron el 100% en 400 ensayos. También Oscar y Wilson (117) encontraron un déficit marcado en la adquisición de respuestas con retardo de 0 a 5 segundos, en monos con lesiones frontales anteriores.

Orbach y Fischer (116) observaron dificultad en el aprendizaje de discriminación de formas en el WGTA, como consecuencia de lesiones frontales en la porción granular.

Pribram et al (129) describieron que la lesión frontal en monos macaca rhesus dificulta y hace muy variable la adquisición de un aprendizaje de discriminación sucesiva de 2 estímulos. La respuesta consistía en presionar un pánel, sobre el cual se proyectaba el estímulo para obtener o no reforzamiento.

Oscar y Wilson (117) en animales con lesión frontal anterior, no observaron diferencias significativas en el aprendizaje de discriminación de longitud de dos barras, donde la más corta era siempre reforzada. Tampoco encontraron diferencias en la adquisición de una discriminación visual entre 2 objetos, ni en la tactil de 2 estímulos tridimensionales. Sólo encontraron dificultad en el aprendizaje de conjuntos.

Iversen y Weiskrantz (74) entrenaron monos a discriminar entre 2 patrones de estimulación visual que contenían varios elementos: en uno se presentaba una figura de color, dispuesta en determinada dirección, sobre un fondo rayado y en otro, una figura distinta de diferente color, colocada

en otra dirección, sobre un fondo homogéneo. Este último era siempre reforzado tanto cuando se presentaba en conjunto, como cuando se presentaban sus elementos por separado. Se encontró que en el grupo control hubo transferencia a tres estímulos (dirección, forma y fondo), mientras que en los animales con lesión frontal, hubo transferencia a uno sólo estímulo (fondo), aunque la discriminación a los patrones completos no se afectó.

Teitelbaum, (158) observó que gatos con lesión en la corteza orbital retienen el aprendizaje de discriminación táctil a 2 palancas, pero tienen gran dificultad en invertir la respuesta aprendida. De tal forma, que si antes apretaban la palanca de textura lisa, posteriormente no aprendieron a apretar la de textura corrugada, para recibir reforzamiento.

Pinto-Hamuy y Linck (122) enseñaron 5 tareas a un grupo de monos-macaca mulata: 1) presionar un panel para obtener reforzamiento, 2) discriminar entre 2 páneles, el que presenta el 7 y el que presenta el 8; 3) presionar primero el pánel que muestra una letra "o" y luego el que tiene un círculo verde, sin repetir la presión en ningún pánel; 4) presionar en orden 3 páneles: el que muestra la "o" el círculo verde y el número 4, sin repetir la presión; 5) presionar 3 círculos rojos en orden, sin repetir la presión. Una vez aprendidas estas tareas, a unos monos se les lesionó la corteza frontal dorsolateral y a otros la corteza temporal inferior. Los resultados de estos últimos no fueron tan uniformes como en los primeros, sin embargo ambos lograron retener o reaprender fácilmente las primeras 2 tareas; la primera fue retenida perfectamente por el grupo con lesión del lóbulo temporal, mientras que al grupo con lesión en el lóbulo frontal le tomó 98 ensayos llegar al criterio. En la cuarta tarea el grupo con lesión frontal necesitó 749 ensayos, mientras que el temporal sólo necesitó 130. En la quinta tarea el grupo con lesión frontal necesitó 667 ensayos, mien--

tras que el otro sólo necesitó 77. Por lo tanto los autores concluyeron -- que un animal con lesión frontal tiene gran dificultad en realizar tareas - complejas de este tipo.

Pribram y Mishkin (126) demostraron que monos con lesión frontal- pueden aprender una tarea de retardo tipo "ir-no ir" ("go-no go"). En una- taza se colocaba el reforzamiento en presencia del animal; éste debía apren der a esperar (no ir), si el experimentador tenía su mano sobre la taza y a dirigirse hacia (ir) el lugar del reforzamiento, si la tasa se encontraba - libre.

De todos los experimentos anteriores, los resultados más constantes en lo que se refiere a los efectos de la lesión de la corteza frontal - son: pérdida y dificultad en el aprendizaje de respuestas de retardo, respuestas alternadas y en el aprendizaje de conjuntos, así como la persistencia en la emisión de un respuesta.

Otra de las áreas corticales ampliamente estudiadas es el lóbulo- temporal, principalmente el área auditiva y la corteza inferotemporal.

Thompson (164) entrenó gatos a discriminar entre dos tonos de diferente frecuencia para evitar la aplicación de un choque eléctrico ante -- uno de ellos. La respuesta de prevención consistió en correr en una rueda- giratoria de Brogden y Culler. En la situación A, el tono de 1000 cps y -- 630 milisegundos de duración, presentado 8 veces a intervalos de 370 mili- segundos, no fue asociado con el choque (estímulo "negativo"): mientras que la aplicación alternada del tono de 1000 cps con otro de 1500 cps, con 4 -- presentaciones de cada uno, (estímulo "positivo") siempre fue seguido de un choque si el animal no corría. En la situación B, el tono de 1000 cps y un segundo de duración se presentaba a través de todo el entrenamiento a inter

valos de 1 segundo, (estímulo "negativo") y el tono de 1500 cps (estímulo - "positivo") se alternaba 2 veces con el anterior antes de la presentación - del choque, si el animal no emitía la respuesta correcta.

Después de la lesión bilateral de la corteza auditiva, los animales reaprendieron fácilmente la discriminación de la situación A; pero cuando se les entrenó en la situación B, no lograron aprender la discriminación ya que el animal no inhibía su respuesta ante el estímulo "negativo". Al - asociarle a este estímulo, el choque eléctrico, la respuesta a ambos estímulos declinó enormemente. De tal forma que la lesión interfirió con la habilidad de inhibir la respuesta al estímulo "negativo", en la situación B.

Stewart y Ades (156) observaron que el efecto de la lesión de la corteza auditiva, sobre la retención de una respuesta de prevención, es menor si la lesión se realiza en 2 etapas. Estos autores propusieron, una -- "reorganización espontánea" de los mecanismos responsables de esta respuesta, durante el período entre operación y operación.

Pasik y colaboradores (119) describieron que la lesión inferotemporal no afectó el aprendizaje de discriminación de brillantez, pero si --- afectó la discriminación simultánea de 2 tarjetas de una pulgada de lado, aunque al aumentar su tamaño a 3 pulgadas el animal aprendió fácilmente; esto los hizo concluir que quizá el déficit en el aprendizaje se debió a un - defecto sensorial.

Weiskrantz y Miskin (178) observaron que la lesión inferotemporal produjo olvido e imposibilidad de aprender una discriminación visual, pero- no alteró una discriminación tactil.

Iversen y Weiskrantz (74) demostraron que la lesión inferotemporal disminuye la transferencia a un sólo estímulo (fondo) cuando el aprendi

zaje de discriminación se llevó a cabo utilizando 2 patrones de estimula--- ción visual con 4 elementos cada uno. Sin embargo la discriminación de -- los patrones completos no se afectó.

Bates y Ettlinger (7) encontraron que la lesión inferotemporal -- produjo déficit en la discriminación de formas pero no en la discriminación táctil de los mismos estímulos.

Weiskrantz (179) y también Pribram (128), observaron que la le--- sión inferotemporal provocó déficit de una discriminación visual, mientras- que una discriminación auditiva no se afectó. La lesión temporal media dejó intacta la discriminación auditiva.

Así pues en lo que se refiere al lóbulo temporal, la lesión en el área auditiva no interfiere con el reaprendizaje de una discriminación audi tiva simple, pero sí causa imposibilidad de aprender una discriminación -- auditiva compleja. La lesión en la región inferior del temporal, produce - pérdida o déficit en el aprendizaje de discriminación visual, pero no altera otro tipo de discriminaciones como son la táctil y la auditiva.

Doty (40) reportó que lesiones de la corteza estriada realizadas- en gatos, días después de su nacimiento, no afectaron el aprendizaje de -- una discriminación visual cuando fueron adultos. Mientras que lesiones com parables realizadas en gatos adultos imposibilitaron el reaprendizaje de -- tal discriminación. Wetzel et al (181) describieron resultados semejantes.

En relación con la posible participación del lóbulo parietal en - los procesos de aprendizaje puede mencionarse que en ratas la lesión parietal por arriba del hipocampo no provocó alteraciones significativas en las respuestas aprendidas de discriminación, (Blanchard, et al 15; Green et al, 50 y Ackill et al, 1). Ackill et al (1), también describieron que la le---

sión parietal no afectó significativamente la extinción en 80 ensayos, de - un aprendizaje de prevención en una caja de dos vías.

Jackson y Strong (75) tampoco encontraron diferencias en un aprendizaje de laberinto después de la lesión en la corteza parietal, aunque sí las hubo en un aprendizaje de secuencias en una caja de Skinner con 3 palancas. El grupo con lesión cortical adquirió más rápido que el control de -- animales íntegros.

Schwartzbaum, et al (137) no encontraron diferencias significativas entre un grupo con lesión en la corteza parietal y uno control, en una respuesta de prevención activa en una caja de dos vías. Donovick (39) describió estos mismos resultados y además, tampoco encontró diferencias en un aprendizaje de discriminación en una caja de Skinner.

En resumen, se puede decir que cuando se lesiona la corteza frontal se pierde o se dificulta el aprendizaje de respuestas de retardo, de -- respuestas alternadas y el aprendizaje de conjuntos, así como la capacidad de suprimir la emisión de una respuesta. La lesión del área auditiva temporal, no interfiere con el reaprendizaje de una discriminación auditiva simple, pero sí causa imposibilidad del aprendizaje de discriminación auditiva compleja. Cuando se lesiona la región inferotemporal se produce una pérdida o un déficit en el aprendizaje de discriminación visual, pero no se alteran otro tipo de discriminaciones, como son la táctil y la auditiva. Lesiones en la corteza estriada realizadas en gatos, días después de su nacimiento, no afectaron el aprendizaje de una discriminación visual cuando fueron adultos, mientras que lesiones comparables realizadas en gatos adultos, imposibilitaron el reaprendizaje de tal discriminación. Al parecer, la le-- sión en la corteza parietal, no afecta el aprendizaje o la retención de una respuesta de prevención, aunque sí facilita un aprendizaje de secuencias.

HIPOCAMPO:

Se han elaborado gran cantidad de hipótesis a-cerca de la posible función del hipocampo, pero aún no se han alcanzado conclusiones sólidas al respecto.

Kimble (85) describió que la lesión de la fimbria del hipocampo - aumenta la actividad motora exploratoria; esto fue medido en lo que llamó - "campo abierto". Colocaba a sus ratas en una caja con el piso cuadriculado y contaba el número de veces que el animal cruzaba cada cuadro, en períodos de 10 minutos. Encontró que los animales lesionados cruzaron 4 veces más,- de lo que lo hicieron en la prueba preoperatoria, y difirieron significativamente con respecto a un grupo control de ratas íntegras.

En un laberinto en "Y", entrenó ratas tanto a una discriminación-simultánea, utilizando un brazo del laberinto de color negro y el otro blanco, como a una discriminación sucesiva en la cual los 2 brazos en unos ensayos eran de color blanco y en otros de color negro. En la primera situación a un grupo de animales se les reforzaba en el brazo de color blanco y a otros en el negro. En la segunda situación cuando los brazos eran de color blanco el reforzamiento se daba en el brazo derecho y en el izquierdo - cuando eran negros. Ratas con lesión hipocámpica no difirieron del control en la ejecución de la discriminación simultánea, pero necesitaron mayor número de ensayos para aprender la discriminación sucesiva. Estos resultados permiten postular que mientras más compleja sea la situación de aprendizaje, más alteración se produce al lesionar el hipocampo. Para probar lo anterior, Kimble utilizó 2 laberintos, de la serie de Hebb-Williams, de diferente complejidad. Se encontró que el grupo experimental tuvo significativamente más errores en ambos laberintos, pero que ejecutaron peor la tarea, en el laberinto más simple. Kimble opina, que quizá esta diferencia -

resulte de una medición más precisa del número de errores en el laberinto - simple, debido a la distribución de sus paredes. El número de errores en - el laberinto podría resultar de una hiperactividad de las ratas debida a su incapacidad para inhibir respuestas. Para probar lo anterior Kimble enseñó a unas ratas a obtener alimento de un comedero colocado en un extremo de — una caja rectangular, dividida en dos partes por medio de una puerta de guillotina. Una vez que el animal había aprendido, se le administraba un choque eléctrico en el comedero y posteriormente se midió la latencia para volver a pasar al sitio del comedero. No se encontraron diferencias significativas entre el grupo experimental y el grupo control. Tampoco se encontraron diferencias en el grado de emocionalidad medido por la defecación en la situación de "campo abierto".

En general, en estas ratas con lesión en el hipocampo se observa- una mayor activida medida en la situación de "campo abierto", dificultad en emitir respuestas de discriminación sucesiva en laberinto en "Y" y mayor número de errores al recorrer 2 laberintos de diferente complejidad.

Jackson y Strong (75) observaron que ratas con lesión en el hipocampo anterodorsal, cometen un número mayor de errores y muestran más actividad motora, al recorrer un laberinto de tipo Lashley-111. Estudiaron también la conducta de estas ratas en un aprendizaje de secuencias en una caja de Skinner con 2 palancas; el animal debía responder en forma alternada a - ambas palancas en secuencias que iban de 2 hasta 10 respuestas alternadas,- necesarias para obtener el reforzamiento. Los sujetos con lesión hipocámpica fueron superiores al grupo control en la velocidad de adquisición y fueron los únicos que lograron adquirir una secuencia de 10 respuestas.

En una caja de Skinner con 3 palancas llamadas A, B y C, la rata- debía realizar en cada ensayo la siguiente secuencia para obtener reforza--

miento: 1) A-C; 2) A-B-C; 3) A-B-A-C y 4) A-B-A-B-C. De nuevo, el grupo experimental adquirió la respuesta más rápidamente.

Clark e Isaacson (31) entrenaron ratas con lesión hipocámpica, en una caja de Skinner bajo un programa de reforzamiento diferencial de bajas-tasas de respuesta (DRL). Después de apretar la palanca transcurrían 20 segundos o más, antes de que fuera presentado el reforzamiento. Las ratas lesionadas tuvieron dificultad en la adquisición ya que mantuvieron una tasa-de respuesta muy alta. También Schmaltz e Isaacson (135) encontraron que - ratas sometidas a un programa de DRL-20, después de la lesión en el hipocampo, no lograron adquirir la respuesta.

Recientemente Hsiao e Isaacson (70) observaron que ratas con le-- sión en el hipocampo ventral y en el dorsal, tuvieron gran dificultad en -- aprender a ir al brazo de un laberinto en "Y", que contenía el reforzamiento, de acuerdo con su motivación (hambre o sed).

Means et al (105) hallaron que ratas con lesión en el hipocampo - dorsal y en el ventral, mostraron mayor actividad al recorrer un laberinto-en cruz y fueron deficientes en su conducta alternada tanto espontánea como aprendida, aunque tampoco mostraron perseveración de la respuesta.

Teitelbaum (158) demostró que gatos que habían aprendido una discriminación táctil entre 2 palancas, la conservaron después de la lesión -- del hipocampo, pero fueron incapaces de invertir la respuesta aprendida, el mismo efecto se observó en gatos lesionados en la corteza órbito-frontal.

Buerger (26) entrenó gatos a apretar una palanca cuando se presentaba un disco con rayas verticales por lo que recibía un reforzamiento. Si no emitía la respuesta, se les aplicaba un choque eléctrico; pero si el animal apretaba la palanca cuando se presentaban un sonido y una luz simultá--

neamente o cuando se presentaban un disco con rayas horizontales y otro con rayas verticales, simultáneamente, recibía un choque. Los gatos con lesión en el hipocampo o en la corteza piriforme o en ambas estructuras, tuvieron gran dificultad en adquirir esta discriminación.

Isaacson y Wickelgren (73) encontraron que ratas con lesión bilateral en el hipocampo dorsal y en el ventral adquieren una respuesta de prevención pasiva a un compartimiento asociado con un choque eléctrico, pero van perdiendo paulatinamiente su respuesta en el transcurso de las 48 horas siguientes.

Liss (94) comparó el efecto de llevar a cabo un entrenamiento "masivo", es decir aplicando un número grande de asociaciones en una sesión, y el entrenamiento "distribuído", en el que se hacen pocas asociaciones al día, sobre un aprendizaje de prevención pasiva. El grupo experimental con lesión en el hipocampo, tuvo significativamente mayor número de errores que el grupo control, cuando fue sometido al entrenamiento distribuído y sólo bajo un entrenamiento masivo se comportó igual que el grupo control.

Con el fin de esclarecer si los animales lesionados en el hipocampo muestran mayor actividad motora que los animales íntegros, Kaplan (83) comparó el número de veces que el animal sacaba la cabeza por una jaula, que en un caso era muy estrecha y en el otro era amplia. En ambos casos el grupo lesionado mostró persistencia en su actividad.

A esas mismas ratas se les enseñó a apretar una palanca para recibir alimento; una vez estabilizada su tasa de respuesta, se cuantificó la "distracción" en base al número de veces que no apretó la palanca ante la presentación de una luz, por un período de 6 minutos. En este caso, no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos.

Kaplan, produjo en estas ratas, aplicándoles un soplo de aire en la nariz, una respuesta de "congelamiento" ("freezing": los sujetos se quedan inmóviles, aumentan la frecuencia respiratoria y se agachan). La aplicación repetida del mismo estímulo en ratas íntegras, siguió produciendo la misma respuesta, en contraste, las ratas lesionadas en el hipocampo dejaron de hacerla.

Kaplan propuso que el aumento de actividad en estos animales quizá fue un factor determinante para la rápida extinción de las respuestas de congelamiento, pero no aumentó el tiempo de "distracción" producida por un estímulo visual.

Blanchard y Fial (15) trataron de averiguar si la dificultad de los animales con lesión hipocámpica, para aprender una respuesta de prevención pasiva, se debe a una disminución de las respuestas de congelamiento.- En una caja cuyo centro era el único lugar sin electrificar, colocaban una rata y cuantificaban el número de veces que se movía hacia los lados y por lo tanto recibía un choque eléctrico. Ratas con lesión bilateral en el hipocampo ventral y en el dorsal y ratas con lesión en la porción anterior de la corteza del cíngulo, disminuyeron considerablemente sus respuestas de congelamiento y tuvieron por lo tanto mayor número de errores. Por lo que puede decirse que la disminución de estas respuestas de congelamiento, es la responsable de la dificultad del aprendizaje de prevención pasiva.

Green et al (50) también describieron aumento en el número de respuestas espontáneas de salto en una caja de dos vías, en ratas con lesión en el hipocampo dorsal y en el ventral y facilitación de la respuesta de prevención activa en la misma situación.

En conclusión, podríamos decir que los resultados más constantes-

en lo que se refiere a la lesión en el hipocampo son: aumento de la actividad, disminución de las respuestas de congelamiento, dificultad en mantener una respuesta bajo un programa de DRL, emisión significativa de errores al recorrer un laberinto y facilitación de un aprendizaje de secuencias. Por lo que se refiere al aprendizaje de prevención pasiva, tres experimentos similares encuentran dificultad en su adquisición o mantenimiento, uno de ellos bajo entrenamiento distribuído, mientras que Kimble (85) no encontró diferencias significativas durante su adquisición y mantenimiento.

SEPTUM:

King (87) demostró que las lesiones del séptum producen hipermotilidad y facilitan la adquisición de una conducta de prevención en una caja de dos vías.

Schwartzbaum y colaboradores (137) también describieron facilitación de un aprendizaje similar al anterior en un grupo de animales con lesión del séptum, esta facilitación fue independiente de la intensidad del choque que se utilizara en el entrenamiento, pero parecía relacionada con la hipermotilidad de los animales. Por tal razón lesionaron un nuevo grupo de ratas, dejando transcurrir 35 días antes de medir su actividad motora y la adquisición de la misma respuesta de prevención. Se encontró que no obstante que la hipermotilidad inicial disminuyó, se presentaron entre los primeros estímulos condicionantes, respuestas de escape. Sin embargo, requirieron 130 ensayos para alcanzar un criterio de 9 prevenciones correctas en 10 ensayos, mientras que el grupo control sólo necesitó 20. Así pues, parece ser que la facilitación de prevención activa, se encuentra sólo si el entrenamiento se lleva a cabo, pocos días después de la lesión. Como los resultados anteriores parecían confirmar que la hipermotilidad era la responsable de la facilitación del aprendizaje, efectuaron un experimento muy se-

mejante sólo que en este caso el estímulo asociado con el choque, fue la -- eliminación de la luz en el compartimiento en que permanecía el sujeto y - cualquier respuesta previa a la presentación de este estímulo, fue castigada con un choque. El grupo de animales lesionados en el septum presentó un menor número de respuestas entre ensayos, aunque su rendimiento en la res-- puesta de prevención fue tan pobre como el del grupo control, aparentemente debido a la complejidad de la situación. Esto dio motivo para que se llevara a cabo otro experimento en el que la discriminación era más simple, la - intensidad del choque era menor y se seguían castigando las respuestas en-- tre ensayos. Se encontró que el grupo de animales lesionados fue superior- al grupo control, a pesar de que su actividad entre ensayos fue igual en ambos grupos.

Blanchard y Fial (15) describieron que ratas con lesión del sép-- tum a las que se les castiga su hiperactividad por medio de estimulación nociva, la disminuyen considerablemente en relación a grupos, ya sea control, o con lesión en el hipocampo dorsal y en el ventral, o con lesión en la corteza del cíngulo.

Green et al (50) observaron que un grupo de ratas con lesión en - el séptum, mostró igual hipermotilidad y facilitación de un aprendizaje de prevención activa que un grupo con lesión en el hipocampo, aunque a diferencia de éste, tuvo una mayor reacción de escape ante la luz, presentada an-- tes del entrenamiento. Los autores sugieren un sistema séptum-hipocámpico- que al ser eliminado, produce facilitación de una conducta de prevención y una reducción de respuestas de congelamiento.

Green y Schwartzbaum (51) describieron que ratas con lesión unilateral en la región del séptum presentan mayor número de respuestas de escape ante el estímulo luminoso presentado antes del entrenamiento y adquieren

más fácilmente la respuesta de prevención en una caja de dos vías. Sin embargo estas ratas no aumentaron significativamente su actividad motora. -- Con el propósito de ver si el efecto facilitador de lesiones septales se generaliza a otras respuestas, en una caja con dos palancas colocadas en paredes opuestas, se le enseñó a otro grupo de ratas lesionadas en los núcleos mediales del séptum y en los núcleos de la banda diagonal, a apretar una palanca ante un estímulo luminoso. Una vez alcanzado el criterio de 85% de -- respuestas correctas durante dos días se comenzaron a reforzar las presiones de la otra palanca, sin reforzar la primera. Los resultados indicaron que no hubo diferencias significativas entre el grupo control y el grupo de ratas lesionadas, en la adquisición de su aprendizaje o en su generalización a la otra palanca.

Donovick (39) en un primer experimento, formó 5 grupos de ratas:- 10 con lesión septal anterior, 10 con lesión septal medial, 6 con lesión -- posterior del séptum, 7 con lesión superficial en la corteza cerebral por - arriba del séptum y 3 ratas íntegras; (estos 2 últimos grupos pasaron a formar uno sólo, el control, ya que no se encontraron diferencias significativas entre ellos). Una semana después de la lesión, se observó su reacción- a la presentación de un estímulo luminoso y posteriormente se les entrenó - en un aprendizaje de prevención activa a ese mismo estímulo. Se observó un aumento transitorio en las respuestas de escape a la luz y facilitación del aprendizaje de prevención independientemente del sitio de la lesión.

Esas mismas ratas fueron entrenadas a apretar una de 4 palancas,- dependiendo de cuál fuera iluminada. Se encontró, que sólo la lesión en la región anteromedial del séptum produjo dificultad en este aprendizaje.

En un segundo experimento, lesionó ratas en la región antero-medial del séptum y las entrenó a un aprendizaje de prevención activa igual -

al anterior y a dar respuestas alternadas a dos palancas colocadas en diferentes compartimientos. Nuevamente observó facilitación en el aprendizaje de prevención en ambos grupos y además las ratas con lesión septal anteromedial tuvieron tendencia a responder hacia un lado o a ambos lados indiscriminadamente, lo que produjo déficit en la respuesta alternada. Mientras que el grupo con lesión medial, no difirió del grupo control.

En ambos experimentos la cuantificación de las respuestas de congelamiento a través de la actividad entre ensayos, mostró una reducción marcada en esas respuestas en todos los grupos con excepción del que tuvo lesión en la porción medial.

Golsik et al (49) hallaron que ratas con lesión en el séptum, entrenadas a apretar una palanca para escapar de un choque eléctrico, mantuvieron una latencia de escape, significativamente alta con respecto a un grupo control.

Kaada et al (79) describieron que ratas lesionadas en el séptum, en la región preóptica o en el hipotálamo, fueron deficientes en la ejecución de un aprendizaje de prevención pasiva. Además el grupo con lesión en el séptum presentó un aumento de la actividad motora y de la conducta agresiva.

En conclusión la serie de experimentos antes descritos indican que las lesiones del séptum mejoran la ejecución de una respuesta de prevención activa, en una caja de dos vías pero disminuyen la ejecución de una respuesta de prevención pasiva.

Los experimentos de Fox et al (45) y Krieckhaus et al (93) también permiten alcanzar las mismas conclusiones. Las lesiones de la corteza del cíngulo, por el contrario, dificultan una respuesta de prevención ac

tiva, pero no afectan una discriminación visual o un aprendizaje de laberinto (Peretz, 121; Thomas y Slotnick, 160; 165). Estos últimos autores proponen que las ratas con lesión en la corteza del cíngulo, tienen dificultad - en adquirir una respuesta de prevención activa, porque adquieren una res--- puesta de congelamiento, más rápido que los animales control. Vanderwolf - (176) por otro lado, propuso que la habilidad de los animales con lesión en el séptum para llevar a cabo respuestas de prevención activa, se debe a que los animales no se "congelan" tanto como los del grupo control y por lo tanto, es más probable que regresen al lugar donde recibieron el choque.

Trafton (174) trató de comprobar estas postulaciones comparando - los efectos de lesiones en el séptum y en la corteza del cíngulo, sobre respuestas de congelamiento y de prevención. Supuso que los animales que no - pudieran adquirir una respuesta de congelamiento, serían superiores en una respuesta de prevención activa. Encontró que las lesiones del séptum dificultan la adquisición de respuestas de congelamiento y facilitan el aprendizaje de prevención activa, en una caja de dos vías, ante un estímulo luminoso. Sin embargo, las ratas con lesión en la parte posterior de la corteza- del cíngulo, no difirieron en la adquisición de respuestas de congelamiento aunque en la respuesta de prevención fueron significativamente inferiores - con respecto a un grupo control. Animales con lesión en la porción ante--- rior o en toda la corteza del cíngulo, tuvieron un déficit significativo en la adquisición de respuestas de congelamiento, aunque se dificultó también- la adquisición de la respuesta de prevención. De tal forma que no se encontró una relación entre las respuestas de congelamiento y la ejecución de -- una respuesta de prevención para animales con lesión en la corteza del cíngulo. Entonces el resultado consistente es que la lesión del séptum facilita el aprendizaje de prevención activa, mientras que la lesión de la corteza del cíngulo, lo dificulta.

Douglas et al (41) observaron que ratas con lesión en el séptum - fueron menos activas que un grupo control, en una rueda giratoria y más activas al ser colocadas por primera vez en una caja de condicionamiento, aunque en los siguientes ensayos, decreció su hiperactividad hasta casi igualar al grupo control. Ellos concluyeron que quizá la hiperactividad observada se debió más bien a un aumento en su capacidad para responder a los estímulos.

Sodetz (151) demostró que ratas con lesión en el séptum, sometidas a un programa de operantes libres (ver capítulo III), con un intervalo-choque-choque de 5 segundos y un intervalo respuesta-choque de 20 segundos, mantuvieron una tasa de choque menor que la de un grupo control, o sea, que mantuvieron una mejor prevención. Aunque cuando el intervalo choque-choque se varió a 20 segundos, se comportaron igual que el grupo control.

En resumen se puede decir que la mayoría de los autores reportan-tanto hipermotilidad y respuestas de escape ante las primeras presentaciones de un estímulo, que por lo general es luminoso y el cual se utilizará - luego como estímulo condicionante, así como facilitación del aprendizaje de prevención activa y dificultad en un aprendizaje de prevención pasiva.

TALAMO:

Thompson (165) considera que existen 3 áreas talámicas responsables del aprendizaje de prevención. Sus operaciones consistían en entrenar a 2 grupos de ratas en una tarea de prevención activa en una caja de dos -- vías, utilizando como estímulo condicionante, en un caso una luz y en otro, un sonido. Una vez alcanzado el criterio de 9 aciertos en 10 ensayos a -- unas ratas se les practicaron lesiones talámicas, a otras falsas operaciones y otras más quedaron como controles. Las ratas con lesión en el núcleo

parafascicular, en la porción habénulo penduncular en la comisura posterior y en la porción posterior del núcleo dorsomedial, disminuyeron el número de respuestas correctas al estímulo luminoso, pero no al sonoro. Los animales con lesión en la región ventromedial del tálamo disminuyeron las respuestas de prevención ante ambos estímulos condicionantes. El mismo efecto se obtuvo con lesiones en el núcleo dorsomedial, en los núcleos de la línea media y en la habénula o con lesiones en el núcleo reuniens, en el núcleo centromediano, en el paracentral, en el ventromedial y en el rhomboide. La lesión en el núcleo pretectal, núcleo lateral posterior y en la porción posterior del núcleo ventral, no afectó las respuestas de prevención. Tampoco afectaron a estas respuestas, las lesiones del colículo superior y del tegmento dorsolateral de los cuerpos geniculados mediales. Sin embargo, la lesión en los cuerpos geniculados mediales afectó ligeramente la respuesta ante el estímulo auditivo. En contraste con lo anterior, la lesión de la corteza frontal causó pérdida total de las respuestas de prevención, aunque se mantuvieron las respuestas de orientación y los cambios en la frecuencia respiratoria, en presencia de los estímulos condicionantes.

Thompson propuso 3 sistemas anatómicos y funcionales distintos involucrados en el mantenimiento del aprendizaje de prevención. Dos de ellos no específicos ya que median las respuestas provocadas tanto por los estímulos visuales como por los auditivos. Uno de estos quedaría formado por el núcleo parafascicular, el núcleo reuniens, el núcleo centromediano, paracentral, ventromedial y rhomboide. El otro quedaría representado principalmente por el núcleo dorsomedial aunque también intervendrían los núcleos de la línea media. El tercer sistema aparentemente más específico para las respuestas provocadas por estímulos luminosos, estaría formado, por la porción anterior del núcleo posterior. El autor deja como interrogante la forma en que estos sistemas participan en el mantenimiento de la respuesta y esta

blece 3 alternativas: 1) como vía de relevo a la corteza, 2) como áreas - de asociación intratalámicas o 3) suministrando vías importantes al sistema límbico.

De acuerdo al tamaño de la lesión talámica; Bohus (16) formó 3 -- grupos de ratas. La lesión del grupo A, abarcó los siguientes núcleos: el- rhomboide, el reuniens, el centromediano, el anteromedial y parte del ven-- tral y del dorsomedial. En el grupo B, abarcó el rhomboide, el centromediano y la parte caudal del reuniens. En el grupo C, sólo se lesionó bilate— ralmente el núcleo parafascicular. Dos semanas después de la lesión, se -- les enseñó a emitir una respuesta de prevención activa, ante un sonido, en una caja de dos vías. Los grupos A y B adquirieron dicha respuesta más lentamente que un grupo control de ratas íntegras. El grupo C, no mostró diferencias significativas respecto al control, aunque la extinción de la res-- puesta fue más rápida. En las respuestas de escape, el grupo A fue significativamente inferior a los demás grupos. Bohus concluyó que la porción medial del tálamo interviene en este tipo de aprendizaje de prevención activa.

Delancour et al. (35) describieron un déficit marcado y difícil-- mente reversible sobre una respuesta de prevención en una caja de dos vías. después de la lesión del núcleo centromediano y del núcleo parafascicular. En contraste, dicha lesión no alteró un aprendizaje de aproximación al alimento en una caja de Skinner, pero sí lo hizo de manera significativa en un laberinto complejo.

Lyon (95) describió que la lesión del cuerpo geniculado medial en ratas, no interfirió en la retención, ni en la extinción de una respuesta - de prevención producida por un sonido, por lo que propuso que quizá esa estructura sea más importante en la discriminación de diferentes estímulos --

auditivos.

McNew y Thompson (104) describieron que la lesión de los núcleos talámicos posteriores, produjo déficit en la retención de un aprendizaje de discriminación de brillantez y que el tamaño de la lesión se correlacionó - positivamente con la cantidad de errores durante la prueba de retención. -- Supusieron que la lesión posiblemente se extendió al tracto tálamo mesencefálico, que de acuerdo con Thompson et al (168) es la conexión más importante entre el sistema visual y el sistema motor.

Thompson et al (169) postularon que el condicionamiento de discriminación visual es mediado por una vía multisináptica que va de la corteza-occipital al mesencéfalo ventral a través del núcleo posterior del tálamo.- Compararon los efectos de la lesión bilateral de dichas áreas sobre un ---- aprendizaje de discriminación visual y uno de discriminación quinestésico.

El entrenamiento de discriminación visual se llevó a cabo en una-caja de dos alternativas. Se presentaron una tarjeta blanca contra otra negra (discriminación de brillantez) en unos ensayos y en otros, una tarjeta-con rayas horizontales contra otra de rayas verticales. Por lo general se-reforzaron las tarjetas blanca y de rayas verticales, y la selección hacia-otra tarjeta se castigó con un choque muy débil en las patas. El entrena-- miento de discriminación quinestésica se realizó en un laberinto en "T" en el que la inclinación hacia arriba de uno de los brazos fue asociada con comida. Encontraron que las lesiones afectaron en forma más acentuada a las respuestas de discriminación entre una tarjeta con rayas horizontales con-- tra otra de rayas verticales, que a un aprendizaje de discriminación de brillantez. Los déficits encontrados en la retención de la discriminaciń visual se correlacionaron altamente con la magnitud de la lesión posterior -- del tálamo y esta misma lesión causó un déficit transitorio aunque marcado-

en la retención de la discriminación quinestésica. Los autores suponen que quizá esto último se deba a la interrupción de vías espino-talámicas que -- terminan o pasan por esta zona. Concluyen que el núcleo posterior del tálamo es crítico para la discriminación visual.

Ricklan y colaboradores (131) aplicaron a humanos con parkinson,- una serie de pruebas que consistían en reconocer colores, palabras y hacer- movimientos finos (pruebas para medir funciones cognitivas y perceptuales). Posteriormente a unos de estos sujetos les efectuaron lesiones uni o bilaterales en los núcleos ventro-laterales talámicos encontrando un déficit transitorio en las pruebas antes mencionadas.

En forma muy general, pueden resumirse los experimentos anteriores, diciendo que las lesiones de los núcleos dorsomediales o de los núcleos intralaminares, producen déficit en el aprendizaje de prevención activa, ante un sonido o ante una luz. Además la lesión del núcleo parafascicular produce una rápida extinción del condicionamiento de prevención. La lesión de este núcleo junto con la del núcleo centromediano, provocó déficit- permanente en un aprendizaje de prevención de dos vías y transitorio en un aprendizaje de aproximación. Los núcleos posteriores del tálamo parecen intervenir en un aprendizaje de discriminación visual y por último, aparentemente la lesión de los núcleos ventrales laterales en humanos, provoca una- disminución transitoria de las funciones congnitivas y perceptuales.

AMIGDALA:

Weiskrantz (177) describió que la lesión en la amígdala impide la adquisición de una respuesta de prevención activa y Horvarth (69) ha propuesto que quizá eso se deba a la supresión de las llamadas "respuestas de- miedo" que se suprimen por la lesión de la amígdala (Wood, 183). Horvarth-

describió que gatos con lesión en la porción basolateral de la amígdala tuvieron dificultad tanto en aprender como en retener una respuesta de prevención activa en una caja de dos vías, ante un estímulo luminoso. Mientras que no mostraron diferencias significativas en un aprendizaje de prevención pasiva. Con el fin de probar la posibilidad de que la porción basolateral de la amígdala fuera necesaria para un aprendizaje más complejo como el de prevención activa, se simplificó la situación de prueba de este aprendizaje, y se encontró que el grupo experimental mostró poco déficit de la respuesta con respecto al grupo control. Por lo que se concluyó que si el problema es complejo, la porción basolateral de la amígdala, juega un papel esencial en el aprendizaje.

Campenot (28) estudió el efecto de la lesión bilateral de la porción basolateral de la amígdala, sobre una respuesta de prevención activa, que consistía en apretar una palanca en presencia de un estímulo luminoso, para evitar un choque eléctrico. Y observó que las ratas lesionadas tuvieron gran dificultad en su adquisición. Si el animal apretaba la palanca antes de que fuera encendida la luz, se le daba un choque eléctrico del cual sólo podía escapar, apretando de nuevo la palanca. En este caso, se encontró que las ratas lesionadas, tuvieron en un principio el mismo patrón de respuesta que el grupo control, pero después de varios días bajó su nivel de respuesta.

En base a estos trabajos puede decirse que la lesión en la amígdala basolateral, causa dificultad en el aprendizaje y en la retención de una respuesta de prevención activa y así mismo en el aprendizaje de una respuesta de escape, pero que no afecta un aprendizaje de prevención pasiva, (datos a favor de estas postulaciones los encontramos además en Smythies 150).

NUCLEO CAUDADO:

Kling y Tucker (88) describieron que las lesiones de la corteza prefrontal y del núcleo caudado llevadas a cabo en monos pequeños, producen posteriormente dificultades severas en respuestas de retardo y de retardo alternadas. Tucker (175) también describió que la lesión bilateral de la corteza prefrontal combinada con la lesión parieto-temporo-preoccipital, en monos recién nacidos no aumentó el número de ensayos necesarios para alcanzar el criterio en una respuesta de retardo con respecto a un grupo con lesiones en la corteza prefrontal, en cambio sí aumentó significativamente en el grupo con lesiones en la corteza prefrontal y en el núcleo caudado.

Shmaltz e Isaacson (134) describieron que ratas entrenadas a apretar una palanca en una caja de Skinner, consecutivamente a lesiones en la corteza frontal dorsolateral, presentaron una disminución muy ligera de la respuesta, mientras que las lesiones en el núcleo caudado, produjeron aunque transitoriamente, una disminución considerable de la misma. Es más al añadir a la lesión del núcleo caudado, la lesión de la corteza frontal, no se observó ningún cambio en la ejecución de la tarea; pero la destrucción del núcleo caudado, sumada a la lesión cortical, sí produjo un mayor déficit en la ejecución de la respuesta.

Thompson (162) observó en gatos, los efectos de lesiones en el núcleo caudado dorsofrontal, sobre un condicionamiento de prevención activa ante un sonido, en una caja de dos vías. Los experimentos se realizaron de la siguiente manera: una vez adquirida la respuesta, se extinguía, y 4 días después se iniciaba el reaprendizaje; alcanzado el criterio de condicionamiento, se iniciaba otra vez la extinción. Enseguida formó 5 grupos:- uno control, de gatos íntegros, otro de animales decorticados después de la adquisición, otro más de gatos decorticados antes del entrenamiento y que -

posteriormente fueron lesionados en el núcleo caudado y otro de animales -- que fueron decorticados; 20 días después se les lesionó el núcleo caudado - y posteriormente fueron condicionados. No se encontraron diferencias signi_ ficativas en ningún grupo, durante la adquisición. El grupo decorticado -- que adquirió la respuesta y luego fue lesionado en el núcleo caudado, mostró una marcada disminución en la resistencia a la extinción, así mismo- requirió un mayor número de ensayos durante el reaprendizaje y aumentó su - latencia de escape. En este grupo, estos déficits estuvieron en relación - directa con el tamaño de la lesión en el núcleo caudado. Estos resultados- indican que la lesión en la corteza, no es la responsable de la alteración- descrita, sino más bien la lesión del núcleo caudado.

Batting et al, (8) han propuesto que el núcleo caudado y la corte_ za frontal, pertenecen a un sistema común que interviene en los proceso res_ ponsables de la respuesta de retardo alternada. Ellos encontraron que un - grupo de monos con lesiones en la corteza frontal y otro con lesiones en el núcleo caudado, tuvieron gran dificultad en la adquisición o en el reapren- dizaje de una respuesta de retardo alternada y de una respuesta alternada - en el WGTA.

Dean y Davis (33) estudiaron en monos rhesus, las respuestas que- les permitían obtener una recompensa, previa discriminación de un objeto co_ loreado que cubría al alimento. Este se les presentaba inmediatamente (re- tardo de cero) o bien 5 o 15 segundos después de que los animales habían -- visto la colocación del reforzamiento. Observaron que la lesión en la por- ción lateral-medial de la corteza frontal no afectó las respuestas aprendi- das antes de la lesión. La destrucción bilateral del núcleo caudado afectó sólo las respuestas de retardo y la destrucción unilateral produjo pérdida- parcial de las mismas, aunque los animales tuvieron mejor ejecución en re--

tardos de cero y 5 segundos. Posteriormente a la lesión contralateral, las respuestas de retardo se alteraron significativamente, el 50% de las res--- puestas eran correctas (nivel del azar), aunque alcanzaron el 67% de aciertos en 243 ensayos, siempre y cuando no hubiera retardo.

Los mismos autores reportaron que humanos con lesiones en el nú-- cleo caudado presentan una disminución de las respuestas afectivas, con un aumento en la actividad motora y falta de interés en el medio con un aumento de la tolerancia a la frustración y pérdida de la memoria reciente. Síntomas similares a los que ellos encontraron en sus animales. Concluyeron - que la falta de habilidad para dar respuestas de retardo, podría deberse a- defectos en la memoria.

Divac (38) diseñó una caja para gatos que contenía en paredes —- opuestas, un comedero y por arriba de cada uno de ellos estaba colocada una bocina, cuyo sonido indicaba al animal, cuál comedero contendría el alimento después de un período de retardo de cero a 30 segundos. Durante este - intervalo el animal era aislado de la situación condicionante. Formó 4 grupos con lesión: uno en la corteza prefrontal y en la porción anterior del- núcleo caudado, otro en la corteza prefrontal, otro en el núcleo caudado anterior y un último grupo en la porción posterior del núcleo caudado. Todos ellos fueron comparados con un grupo control de gatos íntegros. Se encontró que las lesiones de la porción anterior del núcleo caudado y de la corteza prefrontal, aumentaron transitoriamente el número de errores, aunque - el efecto de la lesión de la porción anterior del núcleo caudado fue mayor- que el de la lesión en la corteza. También describieron que la lesión del núcleo caudado produjo hipermotilidad. La lesión de la porción posterior - del núcleo caudado, no produjo déficit en la respuesta de retardo.

Green y colaboradores (50) observaron que la lesión del núcleo —

caudado produjo un aumento de la actividad motora en un grupo de ratas, --- igual que la lesión del hipocampo ventral y del dorsal, mientras que las lesiones del hipocampo y del séptum, no afectaron el aprendizaje de prevención activa ante un estímulo luminoso, la lesión en el núcleo caudado, produjo una gran dificultad en la adquisición del mismo condicionamiento.

Fox y colaboradores (45) describieron que gatos con lesiones en el séptum o en el núcleo caudado muy difícilmente adquirieron un aprendizaje de prevención pasiva, con respecto al grupo control. El déficit fue más acentuado en los animales con lesión del séptum. Así pues ambos grupos de animales lesionados, mostraron menor capacidad de inhibición de la respuesta incorrecta. Sin embargo en un aprendizaje de prevención activa, el grupo con lesión en el núcleo caudado no difirió el grupo control, mientras que el grupo con lesión en el séptum, necesitó significativamente menor número de ensayos para alcanzar el criterio. El grupo con lesión en el núcleo caudado, además fue entrenado a dar una respuesta instrumental para obtener alimento y en este caso tampoco se encontraron diferencias significativas con respecto al grupo control. Además no se observaron diferencias en la alimentación diaria, en la actividad motora y en las respuestas emocionales.

Brutkowski (25) ha sugerido que algunos de los efectos consecutivos a la lesión de la corteza frontal tales como, la hipermotilidad y la incapacidad de alternar la palanca que oprimen o el objeto que levantan, podrían estar dados por la lesión de la porción rostral del núcleo caudado, que por lo general ocurre al lesionar la corteza cerebral. Se han descrito efectos similares a los anteriormente mencionados al lesionar otras estructuras subcorticales. Por lo cual Brutkowski, propuso que los procesos responsables de la respuesta de retardo y de la conducta alternada dependen de

un complejo formado por la corteza frontal dorsolateral, el núcleo caudado, el subtálamo y el hipocampo.

Gross, Chorover y Cohen (54) en un primer experimento, formaron - varios grupos de ratas con lesión bilateral, a) en el núcleo caudado, b)- en la porción posterior de la corteza, c) en el hipocampo dorsal y d) en el hipocampo ventral. Sesenta y siete ratas formaron el grupo control. De 2 a 3 semanas después de la lesión fueron entrenadas a dar respuestas alternadas a 2 palancas. Se observó que el grupo que necesitó mayor número de - ensayos para alcanzar el criterio, fue el formado por ratas con lesión en - el núcleo caudado, seguido por el de lesión en el hipocampo ventral y luego por el de lesión en el hipocampo dorsal, aunque entre ellos 3 no se encontraron diferencias significativas.

Una vez que el grupo control alcanzó el criterio de aprendizaje - de respuestas alternadas fue subdividido en 6 grupos a los que se les efectuaron lesiones bilaterales en el núcleo caudado, o en el hipocampo dorsal- o en la porción anterior de la corteza, o en el hipocampo ventral o en la - porción posterior de la corteza o bien en el núcleo dorsomedial del tálamo. Finalmente se formó un séptimo grupo de ratas sin operar. De 3 a 4 semanas después de la lesión, estos sujetos fueron probados en la situación de respuestas alternadas, hasta que alcanzaron de nuevo el criterio. El grupo -- control y el grupo con lesión en la porción posterior de la corteza, fueron similares, los dos tuvieron una retención casi total de la respuesta. Mientras que los 5 grupos restantes, tuvieron una retención muy pobre y necesitaron de 85, a 110 ensayos aproximadamente, para alcanzar el criterio, mientras que el grupo control lo alcanzó en menos de 10 ensayos. Puesto que - no hubo diferencias significativas en el número de ensayos para llegar al - criterio, entre estos 5 grupos con lesiones subcorticales, se intentó descu

brir alguna diferencia en sus respuestas. Sin embargo, no parecieron diferir ni en la perseveración de la respuesta, ni en la distribución de los errores consecutivos; aunque sí se encontró que la media del intervalo entre respuestas, tendió a ser mayor en los grupos con lesión en el núcleo caudado y con lesión en el hipocampo ventral; de tal forma, que estos grupos dieron menor número de respuestas por unidad de tiempo, en la situación de entrenamiento.

En un segundo experimento, Gross et al (54) utilizaron ratas con lesiones bilaterales en: a) el núcleo caudado (13 ratas), b) en la porción posterior de la corteza (8 ratas), c) el hipocampo dorsal (8 ratas), d) el hipocampo ventral (6 ratas), e) la porción anterior de la corteza (6 animales), f) el núcleo dorsomedial del tálamo (6 ratas). Además se formó un séptimo grupo control de 9 animales. Se utilizó un laberinto de la serie de Hebb-Williams cuantificándose el número de veces de entradas a callejones cerrados. Al recorrer el laberinto el grupo con lesión en la porción posterior de la corteza tuvo significativamente mayor número de errores con respecto al grupo control, mientras que los demás grupos no difirieron con respecto a este último, excepto 2 sujetos del grupo con lesión en el núcleo dorsomedial talámico, la cual fue tan extensa que abarcó toda la región dorsal del tálamo.

Se concluyó que las lesiones del núcleo caudado, de la corteza anterior, del hipocampo o de estructuras talámicas dorsales, producen déficit en la adquisición y en la retención del aprendizaje de respuestas alternadas. Este efecto no se debe a un deterioro generalizado en la conducta o a cambios en el nivel de actividad o motivación, ni a un déficit en la memoria, inhibición o perseveración de la respuesta. Si no más bien, proponen que se deba a un déficit en la habilidad para encadenar respuestas. Se con

cluyó también, que las lesiones en la porción dorsal del tálamo o en la porción posterior, deterioran la ejecución en un laberinto de Hebb-Williams.

Borst, et al (18) describieron que ratas con lesión bilateral en la porción media dorsal del núcleo caudado, mostraron una alteración significativa en la adquisición y en la retención de respuestas alternadas en un laberinto en "T", mientras que no se afectó el aprendizaje si el reforzamiento siempre se colocó del mismo lado. La lesión del núcleo caudado, también causó déficit tanto en la adquisición de una respuesta de prevención como en la de escape.

Chorover y Gross (30) describieron que ratas con lesión en el núcleo caudado, necesitaron 4500 ensayos o más (en algunos casos se suspendió el entrenamiento a los 13000 ensayos), para alcanzar el criterio de aprendizaje de una respuesta alternada a dos palancas, mientras que un grupo control de ratas íntegras, necesitó de 2500 a 4500 ensayos. La lesión del núcleo caudado, llevada a cabo después del entrenamiento, produjo también dificultad en la retención y reaprendizaje de la respuesta, mientras el grupo control necesitó 2000 ensayos para alcanzar de nuevo el criterio, los animales lesionados necesitaron 13.000 o más ensayos y en algunos casos se suspendió el entrenamiento al llegar a los 13.000.

Thompson y Mettler (167) investigaron en gatos, la participación del núcleo caudado sobre: a) la adquisición de una respuesta de prevención activa, (flexión de una extremidad), b) la retención y reaprendizaje de una respuesta de prevención activa en una caja de dos vías y c) el aprendizaje de un laberinto en "T". La lesión del núcleo caudado se efectuó 20 días después de que se destruye la corteza cerebral hasta el cuerpo calloso. Se describió que el grupo lesionado en el núcleo caudado, no pudo adquirir ni reaprender ninguna de las 3 tareas. Durante la extinción, todos-

los animales presentaron reacciones, emocionales, como son la dilatación pupilar, la piloerección, el mordizqueo, las vocalizaciones, la defecación, - la micción y en un caso temblor. Por lo que se concluye que el animal dicriminó la señal, pero no pudo realizar la respuesta apropiada.

Buser y colaboradores (27) han investigado cuáles son las estructuras cerebrales encargadas de la elaboración de un movimiento aprendido,- como por ejemplo el que ante un estímulo específico los gatos aprieten una- palanca y reciban comida. Una vez condicionados, se les implantaron electrodos en los núcleos: centromediano, reuniens, parafascicular, dorsomedial y ventromedial, del tálamo o en el núcleo caudado. La estimulación del núcleo caudado produjo una supresión reversible y transitoria de la respuesta cuando la estimulación del núcleo caudado y el estímulo condicionante, se presentaron juntos. Sin embargo los movimientos de levantar la comida con la pata, volver la cabeza, masticar y caminar no se modificaron durante la estimulación. La estimulación eléctrica de los núcleos talámicos- provocó efectos similares a los del núcleo caudado aunque se necesitó más - del doble de la frecuencia de estimulación para producirlos y alteró ligeramente los movimientos de volver la cabeza, masticar y caminar. Los efectos talámicos fueron menos graduados y alteraron casi todos los movimientos que se daban en la situación de condicionamiento. Se sugirió que estas estructuras quizá puedan ejercer una influencia depresora, sobre las descargas -- del tracto piramidal y que de esta forma se podría explicar la supresión de movimientos complejos en animales ambulantes.

Hansing et al (58) investigaron el efecto de la lesión del núcleo caudado sobre la respuesta condicionada de apretar una palanca. Los experimentos los realizaron colocando ratas en una caja con dos palancas. Si el- animal apretaba la palanca derecha con la extremidad derecha se le reforza-

ba y viceversa, (palanca izquierda con la pata izquierda). Se observó que ratas con lesión unilateral dejaron de apretar la palanca contralateral al- sitio de la lesión. Si se les ponía cerca de la palanca, la apretaban unas cuantas veces o la presionaban en forma contínua de 30 a 40 veces y luego - eran incapaces de iniciar más respuestas. A 5 de estas ratas se les lesionó el otro núcleo caudado, y dejaron de apretar ambas palancas. Cuando la- lesión se llevó a cabo bilateralmente desde un principio se observó gran variabilidad en el resultado, mientras en unas ratas se perdió la respuesta - en ambas extremidades, en otras se encontró muy poco efecto. Al variar la- situación de entrenamiento, presentando una sola palanca que requería más - fuerza para ser presionada, se encontró que las lesiones bilaterales del núcleo caudado, produjeron un aumento transitorio en la frecuencia de la respuesta y que las lesiones unilaterales no cambiaron la frecuencia de apretones de palanca.

Winocur y Mills (182) propusieron que quizá la explicación de los problemas encontrados en los animales con lesión en el núcleo caudado, sea- pérdida de la capacidad de inhibir. Ellos realizaron experimentos en ratas con lesiones en el núcleo caudado; inicialmente las entrenaron a realizar - una respuesta de prevención activa y una vez alcanzado el criterio, fueron- sometidas a un aprendizaje de prevención pasiva. Ambos condicionamientos - se realizaron en una caja de dos compartimientos, separados por una puerta- de guillotina, y se utilizaron como estímulos asociados al choque, tanto -- una luz, como un sonido o el levantar la puerta. Se observó que las ratas- del grupo control y las del experimental, aprendieron sin diferencias, la - respuesta de prevención activa, mientras que en la de prevención pasiva, el grupo experimental, necesitó de 3 a 4 veces más ensayos para alcanzar el -- criterio, lo que parece comprobar la disminución de influencias inhibido--- ras. Con el fin de observar si el déficit de los mecanismos inhibitorios -

era más general, se estudió otra respuesta de prevención pasiva. En ésta, los animales fueron colocados en un canasto agujerado en el fondo, el cual se encontraba a pocos centímetros de una plataforma electrificada. La respuesta de prevención consistía en permanecer en el canasto por 60 segundos a partir del momento en que fueran colocadas en él. En este caso, no se encontraron diferencias significativas en ambos grupos; por lo que los autores concluyeron que el animal aprende a inhibir su respuesta en un aprendizaje de prevención pasiva, cuando el hábito que se requiere inhibir, no ha sido aprendido previamente. Pero no aprende a inhibir una respuesta establecida en un entrenamiento previo. Y postularon que quizá el déficit fundamental se deba a una falta de habilidad del animal lesionado, para ajustarse a una reorganización especial de los estímulos.

Jordanis (76) entrenó conejos a mover la boca y sonar los dientes, en presencia de un estímulo luminoso asociado con comida. Después de la lesión del 10 al 20% del núcleo caudado, la respuesta condicionada apareció con una mayor latencia, fue más variable y menos constante. Además el número de respuestas "espontáneas", dadas entre una señal y otra, fue mayor.

Coronado et al (29) estudiaron, en gatos, el efecto de la extirpación uni y bilateral de gran parte de la corteza temporal, del hipocampo ventral y del núcleo caudado sobre un aprendizaje de aproximación a un comedero ante 4 destellos y la inhibición de esta respuesta, ante la combinación de los mismos 4 destellos con 4 clics. No se observaron diferencias aparentes en el número de ensayos necesarios para alcanzar el criterio en la adquisición de la respuesta de aproximación; pero sí se observó gran variabilidad en la adquisición de la respuesta de inhibición en los grupos lesionados en la corteza. Los animales con lesión del núcleo caudado, necesitaron

mayor número de ensayos para alcanzar el criterio. Se propuso que tal vez el efecto de la lesión del núcleo caudado sobre esta respuesta, se debió a que se incrementó la actividad motora. Se concluyó que el núcleo caudado - parece ser el sitio posible en el que se "originan" o cuando menos "pasan" las influencias inhibidoras que actúan sobre la respuesta aprendida. Y que tal función inhibidora, podría ejercerse a través de 2 vías: A) la fronto-caudada proveniente principalmente de la porción orbital de la corteza frontal y b) una vía en la que participara principalmente el núcleo centromediano del tálamo.

Brust-Carmona et al (23) encontraron que la aplicación tópica en el núcleo caudado, de anestésicos locales (prilocaína y novocaína), produjo una diminución del número de aciertos en la situación de inhibición de una-respuesta de aproximación aprendida previamente; sin alterar en forma importante, la respuesta de aproximación. Además describieron que la aplicación de adrenalina produjo un aumento del número de aciertos en la situación de inhibición. Los autores concluyeron que quizá el núcleo caudado es la estructura inhibidora del centro efector de la respuesta aprendida, probablemente situada en otra parte del cerebro.

Posteriormente, Prado et al (123) encontraron que en una situación de aprendizaje de aproximación a un bebedero, el bloqueo funcional de la actividad del núcleo caudado por la aplicación tópica de atropina, en gatos, produjo una disminución del número de respuestas correctas y las que - llegaban a presentarse tenían una mayor latencia. Observaron también que - la aplicación tópica de cloruro de potasio (3M) produjo una disminución --- acentuada de los aciertos. Estas sustancias no afectaron los movimientos - "voluntarios" de los animales, las respuestas reflejas de enderezamiento, de apoyo y de salto, así como tampoco la motivación de hombre. Esto hizo con-

cluir que quizá la depresión funcional del núcleo caudado, afectó las es--- tructuras integradoras encargadas de la respuesta aprendida o bien que el - núcleo caudado en sí mismo, es dicha estructura. Y que tal vez lo que ocurrió en los trabajos anteriores fue que el bloqueo de la actividad neuro--- nal, fue menor y por lo tanto sólo afectó la inhibición que podría ser el - sistema más hábil.

Grinberg et al (53) al registrar la actividad del núcleo caudado- y de los núcleos dorsomedial y centro mediano del tálamo, durante el aprendizaje, la extinción y el reaprendizaje de una respuesta de aproximación a un bebedero ante una luz, encontraron la aparición de un potencial provocado de gran latencia en esas estructuras, que parece relacionarse en forma - importante con la adquisición de la respuesta. Este potencial aumentó en - magnitud y se hizo relativamente constante, durante la etapa de mantenimiento de la respuesta; decreció en magnitud y constancia durante su extinción- y volvió a aumentar durante el reaprendizaje. Una serie de pruebas permi-- tieron concluir que no había una relación muy directa entre la actividad motora y esos potenciales, por lo que se concluyó que este tipo de potencial- "refleja" por un lado, un proceso sensorial complejo relacionado con la etapa durante la cual el estímulo condicionante adquiere una significación para el animal, y por otro una facilitación de las estructuras responsables - de la emisión de respuestas adaptativas correctas.

En forma muy general, podríamos decir que se ha descrito que le-- siones en el núcleo caudado provocan dificultad en la habilidad de dar respuestas de retardo y de retardo alternadas y produce una disminución considerable del número de aciertos bajo un programa de DRL-20. También se observó dificultad en la adquisición y reaprendizaje de una respuesta alternada a dos palancas o en un laberinto en "T" y algunos autores reportaron ---

aumento de la actividad motora. Además se reportó que el bloqueo funcional de la actividad del núcleo caudado producido por la aplicación tópica de KCL 3M, produjo una disminución considerable del número de aciertos en una respuesta de aproximación a un bebedero. Se halló que la estimulación del núcleo caudado produjo supresión reversible y transitoria solamente de una respuesta instrumental aprendida y que la lesión unilateral ocasionó pérdida de la respuesta a una palanca con la extremidad contralateral al sitio de la lesión. En la mayoría de los casos se reportó dificultad en adquirir o reaprender una respuesta de prevención activa e incapacidad de aprender la prevención pasiva de una respuesta aprendida previamente, igual que la incapacidad para aprender a inhibir una respuesta de aproximación también aprendida anteriormente. No se encontraron diferencias significativas en un aprendizaje de discriminación de colores y tampoco en la adquisición de una respuesta instrumental que consistía en presionar una palanca para obtener alimento. Sin embargo, Prado et al (124) recientemente han observado, que el bloqueo funcional del núcleo caudado produce disminución en el número de apretones de palanca.

	R. de retardo	R. de retardo alternadas	R. alternadas	A. de conjuntos	A. de secuencias	D. auditiva compleja	D. visual
F	(-)	(-)		(-)			
Corteza T						(-)	(-)
Corteza P					(+)		
Corteza O							
Hipocampo					(+)		
Séptum							
Tálamo DM							
Tálamo I							
Tálamo LM							
Tálamo P							(-)
Amígdala							
N. Caudado	(-)	(-)	(-)				

	DRL	Laberinto	Prev. activa	Prev. pasiva	R. de escape	inhibic. condicionada.	perseveración de la R.	activ. motora	Congelamiento.
Corteza F							(+)		
Corteza T									
Corteza P									
Corteza O									
Hipocampo	(-)	(-)		(-)				(+)	(-)
Séptum			(+)	(-)	(+)			(+)	
Tálamo DM			(-)						
Tálamo I			(-)						
Tálamo LM			(-)						
Tálamo P									
Amígdala			(-)		(-)				
N. Caudado	(-)		(-)	(-)		(-)		(+)	

Resumen de los efectos más consistentes, de la lesión en las diferentes estructuras. F, frontal; T, temporal; P, parietal; O, occipital; DM, núcleo-dorso medial; I, núcleos intralaminares; LM, núcleos de la línea media; P,-posterior; R, respuesta; A, aprendizaje; D, discriminación. (+) indica facilitación y (-) indica dificultad o disminución.

C A P I T U L O V

SECCION EXPERIMENTAL

PLANTEAMIENTO DE LA HIPOTESIS:

Como se describió anteriormente, el núcleo caudado es una de las estructuras subcorticales que al ser lesionada, causa déficit en el aprendizaje de actividades motoras complejas sobre todo en aquellas que involucran la inhibición de esas respuestas aprendidas previamente. Se ha interpretado que estas lesiones, causan defectos en: a) la memoria de eventos recientes (Dean y Davis, 33); b) la habilidad para dar la respuesta adecuada a pesar de que se discrimine la señal (Thompson y Mettler, 167); c) la habilidad para ajustarse a una reorganización especial de los estímulos (Winocur y Mills, 182); d) la capacidad para encadenar respuestas (Gross et al, 54) y e) en la capacidad para inhibir una respuesta (Winocur y Mills, 182). Como resultado de los trabajos realizados en el departamento de fisiología, se ha propuesto que el núcleo caudado sea la estructura inhibidora del centro efector de la respuesta aprendida, (Brust-Carmona, et al 23) y recientemente se ha pensado que sea la estructura integradora encargada de la respuesta aprendida, o que afecte por lo menos al centro efector, se encuentre o no en el núcleo caudado mismo, (Prado et al 123).

Con el fin de dilucidar en forma más completa, la posible participación del núcleo caudado en el aprendizaje motor, se diseñó esta serie experimental en la que se encadenan dos tareas de relativa complejidad, (aproximación a un bebedero, ante una luz, saltando un obstáculo en una dirección, y prevención activa, ante un sonido, saltando en la dirección opuesta). Además los animales fueron entrenados a suprimir la respuesta de salto, cuando los dos estímulos condicionantes se presentaban juntos.

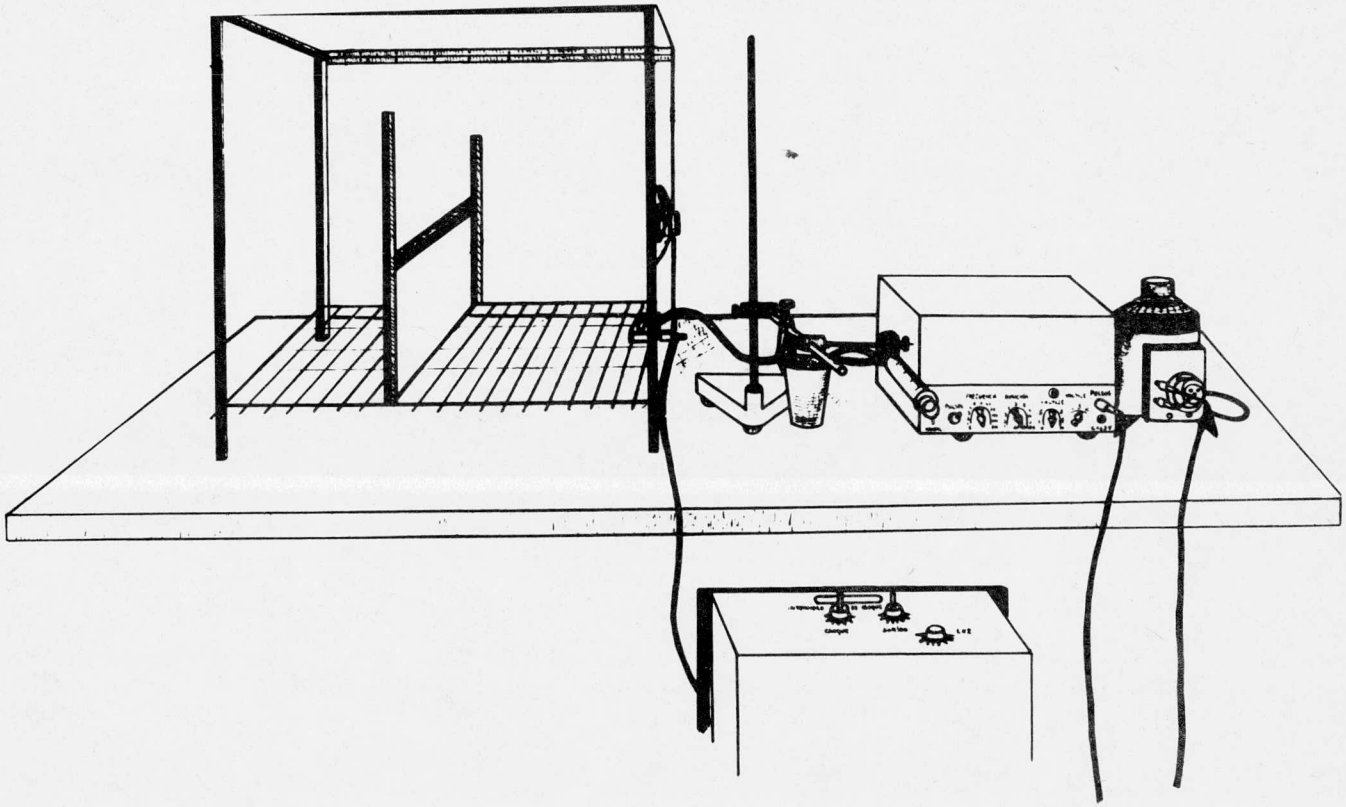
A manera de hipótesis, se planteó que la lesión electrolítica bilateral del núcleo caudado, produce pérdida de las respuestas de aproximación y prevención activa, previamente adquiridas, o que impide su adquisición. Además evita que se suprima la respuesta de salto.

METODO

Material: El entrenamiento se llevó a cabo en una caja de condicionamiento, construída con lucita, cuyas medidas son: 44.5 cm. de ancho, 46.5 cm. de largo y 41.5 cm. de alto; con el piso formado por una varillas metálicas electrificables, con una separación de 1 cm. entre una y otra. La divide por la mitad una lámina de lucita de 17.0 cm. de altura, formando dos compartimientos, al lado derecho el compartimiento A y al izquierdo el compartimiento B.

Una de las paredes del lado A, es de madera y en ella se encuentra un bebedero de lucita a 4 cm. del suelo, que tiene 4.5 cm de largo, 1.5 cm. de ancho y 1.0 cm. de alto, con una capacidad para un mililitro. El bebedero puede ser iluminado por un foco de 3 voltios y puede recibir agua azucarada a través de un dispositivo colocado en el exterior de la caja, formado por una jeringa de 10 ml. acoplada a una llave de 3 vías, una de cuyas salidas termina en un recipiente con agua de reserva y otra se conecta al bebedero por medio de un tubo de hule. Además hay una bocina que es activada por un estimulador de pulsos cuadrados a una frecuencia de 500 c.p.s. y 100 voltios.

Sujetos: Se utilizaron 36 ratas albinas sin considerar su sexo, cuyos pesos fluctuaban entre los 200 y 400 gramos. Estas fueron asignadas al azar a 3 grupos y algunas formaron parte de más de un grupo:



Dispositivo utilizado para el entrenamiento de las ratas.

A) Un grupo control formado por 17 ratas íntegras.

B) Un grupo experimental formado por 11 ratas a las que se les practicó estereotáxicamente, lesiones electrolíticas bilaterales del núcleo caudado, antes del entrenamiento.

C) Un grupo experimental formado por ratas a las que la lesión bilateral del núcleo caudado, se realizó después de adquiridas las respuestas de aproximación y de prevención activa.

Entrenamiento Conductual: Antes de cada sesión de entrenamiento, los animales fueron privados de agua un período de 24 a 32 horas. Durante la sesión de condicionamiento se les dio un promedio de 10 ml. de agua azucarada al 10% (reforzamiento) y luego en su jaula se les permitió que bebieran agua hasta saciarse.

El entrenamiento conductual se dividió en cinco etapas: (i)

ETAPA A:

Se colocaba a la rata en el compartimiento A, y por sus movimientos exploratorios, localizaba el bebedero, el cual contenía de 0.5 a 1.0 ml de solución azucarada. Después, cada vez que se acercaba al bebedero se le daba la misma cantidad de solución hasta que se saciara. Al día siguiente, el animal pasaba a la etapa B.

ETAPA B:

Nuevamente la rata era colocada en el compartimiento A de la caja. Cada vez que el animal se volteaba hacia el bebedero se encendía la luz por

---

(i) En algunos animales hubo variaciones en el procedimiento preestablecido, producidas por los resultados obtenidos, que se describen al hacer el análisis de los mismos.

un máximo de 6 segundos, si en ese intervalo se aproximaba al bebedero, recibía de 0.25 a 0.5 ml. de solución azucarada. Se consideró un ensayo cada vez que se encendió la luz, si la rata se acercaba inmediatamente o con una latencia máxima de 6 segundos se consideraba acierto. Un sesión estuvo formada en promedio por 30 ensayos y en general se realizaba diariamente, más o menos a la misma hora.

Los registros que se obtuvieron en esta etapa fueron:

A) en las 2 primeras sesiones: la latencia, o sea, el tiempo que transcurría desde que se encendía la luz hasta que la rata comenzaba a beber la solución.

B) el número de aciertos que se convertía en porciento del número total de ensayos.

C) el número de veces que el animal se acercaba al bebedero, sin que se encontrara la luz encendida, (salidas espontáneas).

El criterio para pasar a la etapa C fue tener 4 sesiones consecutivas con el 80% o más de aciertos.

ETAPA C:

En esta situación, la rata se colocaba en el compartimiento B de la caja, cuando volteaba en dirección del bebedero, se encendía la luz por un máximo de 6 segundos, si la rata saltaba y se acercaba al bebedero, se le reforzaba con 0.25 ml de solución. Se consideró ensayo, cada vez que se encendía la luz y acierto cuando la rata saltaba del lado B al lado A de la caja e ingería el agua.

Después de cada salto al lado A, se le regresó manualmente al ---

otro compartimiento hasta que aprendió a regresar por sí sola.

Los datos que se obtuvieron en esta etapa fueron:

A) el número de aciertos que se convirtió en porciento del número total de ensayos.

B) el número de saltos (espontáneos) del compartimiento A al B y viceversa, en ausencia del estímulo luminoso.

El criterio para pasar a la etapa D, fue que la rata conservara - cuando menos el 80% de aciertos en 4 sesiones consecutivas.

ETAPA D:

En esta situación, la rata también se colocaba en el compartimiento B de la caja. Una vez condicionadas a saltar de B a A en respuesta a la luz, se realizaba lo siguiente: un segundo después de que terminaban de beber la solución se iniciaba un sonido y si a los 3 segundos, la rata no --- brincaba al lado B, recibía un choque eléctrico de corriente alterna (50 -- c.p.s.), que oscilaba para todos los animales entre 40 y 80 voltios. Ambos estímulos terminaban al saltar el animal al otro compartimiento. La intensidad del choque era constante para cada rata y ésta se determinaba la primera vez, aumentándola hasta que el animal saltara de A a B.

Se tomó como acierto al sonido cuando en presencia de éste, la rata saltaba durante los primeros 3 segundos, de un lado al otro de manera -- que evitaba el choque eléctrico.

Las mediciones que se llevaron a cabo en esta etapa fueron:

A) el número de aciertos a la luz que se convertía en porciento,- del número de ensayos.

B) el número de aciertos al sonido, que también se convertía en - porciento del número de ensayos de sonido.

C) el número de saltos espontáneos del lado A hacia el B y vice— versa.

El criterio para pasar a la etapa E, fue que en 4 sesiones consecutivas, tuvieran el 80% o más de aciertos a la luz y al sonido.

ETAPA E:

En esta situación, además de lo que se realizaba en la etapa D, - al azar, cuando la rata estaba en el compartimiento B, se presentaban simultáneamente la luz y el sonido, si el animal brincaba al otro compartimiento, no había ningún reforzamiento. Por lo tanto se consideraba como acierto el que la rata permaneciera en el compartimiento B, en presencia de tales estímulos.

Debido a que cuando los 2 estímulos se presentaban simultáneamente (etapa E) el animal debía aprender a no brincar, mientras que en las situaciones anteriores, (C y D), tanto la luz como el sonido indicaban saltar de uno a otro compartimiento, se calificó a esta situación, de "incertidumbre".

Los registros que se obtuvieron en esta etapa fueron los mismos - que se tomaron en la etapa D, únicamente se agregó el número de aciertos en la situación de incertidumbre, que se convirtió en porciento del número de pruebas.

En esta etapa se estableció un límite de 32 sesiones, después de las cuales se anestesiaba al animal con una sobredosis de nembutal aplicado intraperitonealmente y se procedía a extraer su cerebro, el cual se guarda

ba por algunos días en solución de formol al 10%.

Técnica de lesiones electrolíticas: Estas se realizaron bajo --- anestesia general con éter, utilizando un aparato estereotáxico Krieg, modelo 51200, (descripción detallada en el capítulo IV). El animal colocado en el aparato, se razuraba en la porción superior de la cabeza y se le desinfectaba. Se hacía un corte medio-longitudinal en la piel aproximadamente - 2 cm. y se separaba el periosteo que recubría los huesos craneales. Se localizaba el Bregma (o sea, el sitio de intersección de la sutura media-longitudinal y la fronto-parietal), este punto se consideraba como "cero" tanto en sentido anteroposterior como lateral. Para lesionar el núcleo caudado, el electrodo se desplazaba 3.5 mm en sentido lateral. Se consideraba - como cero en sentido vertical, cuando el electrodo tocaba la duramadre. A- partir de ese punto el electrodo se descendía 4.5 mm. Enseguida se hacía - pasar una corriente contínua de 3 mA durante 3 minutos, entre ese electrodo y un indiferente colocado en una de las patas posteriores. Se utilizó un - electrodo de acero inoxidable, con 0.5 mm. sin aislar en la punta.

Al terminar lo anterior, se suturaba la piel y se le inyectaban - intramuscularmente 40.000 unidades de penicilina por kilogramo de peso. -- Después de una semana de recuperación se inició o se continuó el entrena--- miento.

Análisis histológico: Después de que los cerebros de las ratas - estuvieron por lo menos tres días en formol, se realizaron los cortes histológicos seriados de 50 a 100 micras de espesor, empezándolos aproximadamente 5 mm. adelante del lugar por donde entró el electrodo hasta alrededor de 10 mm. por detrás de ese lugar. Cuando apareció la lesión se tomó una --- muestra de cada 5 cortes y se colocó en un portaobjetos para hacer fotografía utilizando el corte como negativo. Posteriormente se identificaron las

diferentes estructuras localizando la situación y extensión de la lesión.

Análisis estadístico: Para el tratamiento estadístico de los datos se utilizaron las siguientes pruebas: t (McGuigan. 1968), U de Mann -- Whitney (Siegel, 1956) y la t para muestras relacionadas (McNemar, 1969).- En todos los casos se incluyeron sólo aquellos animales cuyos datos obtenidos cumplieran con los requisitos exigidos por la prueba.

RESULTADOS

Etapa A: En la primera sesión tanto el grupo control como los experimentales localizaron el bebedero.

Etapa B: En promedio la latencia del grupo control en la primera sesión fue de 2.60 segundos y en la segunda sesión fue de 2.24 segundos. - En el grupo lesionado antes del entrenamiento, el promedio de las latencias en la primera sesión fue de 2.28 segundos y en la segunda fue de 1.70 segundos. Los resultados de la comparación del promedio de la latencia entre la primera y la segunda sesión tanto del grupo control como del experimental,- están representadas en la siguiente tabla:

Tabla I

Promedio de la latencia de las respuestas de aproximación en el grupo control (GC) y en el experimental (GE).

	GC		GE	
	Primera sesión	Segunda sesión	Primera sesión	Segunda sesión
$\bar{X}$	2.60	2.24	2.28	1.70
t	0.11		0.46	
df	26		20	
α	0.9>1.0		0.7>0.8	

No hubo diferencias significativas. Prueba T (McNemar,Q.: Psychological Statistics. John Wiley, 4 ed. 1969, 113-115).

Al comparar los promedios de las latencias de la primera sesión - del grupo control y del experimental se obtuvo una t= 0.307 con df= 23 y -- una probabilidad asociada mayor de 0.7 y menor 0.8. Al hacer lo mismo en-- tre las latencias de la segunda sesión, se obtuvo una probabilidad asociada menor de 0.5 y mayor de 0.6 (tabla II).

Tabla II

Comparación entre la latencia de las respuestas de aproximación en la primera y segunda sesión del grupo control (GC) y del experimental (GE).

	Primera Sesión		Segunda Sesión	
	GC	GE	GC	GE
$\bar{X}$	2.60	2.28	2.24	1.70
t	0.307		0.057	
df	23		23	
α	0.7>0.8		0.5>0.6	

No hubo diferencias significativas. Prueba t (McGuigan, F.J.: Experimental Psychology: a Methodological approach. Prentice-Hall, 1968, 99-102).

Los animales del grupo experimental, lesionados antes del entrenamiento alcanzaron el criterio en un promedio de 127.81 ensayos, (con un máximo de 169 y un mínimo de 101), mientras que el grupo control, lo hizo en 145.5 ensayos (con un mínimo de 115 y un máximo de 239). La aplicación de la prueba de Mann Whitney a estos datos, dio una U= 66.5 (n1= 11 y n2= 14) lo que indica que la diferencia no es estadísticamente significativa. (Tabla III).

Tabla III

Comparación entre el promedio de ensayos para alcanzar el criterio de condicionamiento, del grupo control (GC) y del experimental (GE).

	GC	GE
$\bar{X}$	181.6	199.9
U	50 (n1= 8 y n2= 16)	
No hubo diferencias significativas		

Prueba U de Mann-Whitney (Siegel, S.: Nonparametric — Statistics for behavioral sciences. McGraw-Hill, 1956, 116-126).

El grupo control tuvo un promedio de 80 salidas espontáneas con un máximo de 187 y un mínimo de 18. El grupo experimental lesionado antes del entrenamiento tuvo 73.63 salidas espontáneas en promedio con un máximo de 157 y un mínimo de 1. La prueba de Mann-Whitney dio una U= 114.5 (n1=11 y n2=17) que indica que esa diferencia no es estadísticamente significativa.

Etapa C; (saltar del compartimiento B al A al encenderse la luz del bebedero): El grupo control para alcanzar el criterio de aprendizaje necesitó un promedio de 163.76 ensayos (con un máximo de 261 y un mínimo de 115) y de los once animales del grupo experimental lesionado antes del condicionamiento, 6 necesaritaron un promedio de 144.16 ensayos (con un mínimo de 97 y un máximo de 188). Al comparar estos datos por medio de la prueba de Mann-Whitney, se obtuvo una U= 60.5 (n1=6 y n2=17) lo que indica que la diferencia no es estadísticamente significativa, (Tabla IV). Tampoco se observaron diferencias en el número de saltos espontáneos dados por ambos grupos. Los datos estadísticos fueron U=45.5 (n1=6 y n2=17).

Tabla IV

Comparación entre el promedio de ensayos para alcanzar el criterio de condicionamiento, del grupo control (GC) y del experimental (GE).

	GC	GE
$\overline{X}$	163.76	144.16
U	66.5 (n1=6; n2=17)	
No hubo diferencias significativas		

Prueba U de Mann-Whitney.

Los 5 sujetos restantes (R10, R12, R15, R25, y R26) del grupo lesionado antes del aprendizaje, después de 60 ensayos en los que no presentaron ninguna respuesta correcta a pesar de que conservaron una marcada orientación hacia la luz e inclusive en ocasiones llegaron a lamer la lámina divisoria, fueron devueltos a la etapa anterior. Entonces en la etapa B, recibieron 11 sesiones más, o sea, aproximadamente 330 ensayos, que es el doble del promedio de ensayos que necesitó el grupo control para alcanzar el criterio; al cabo de los cuales, se probaron nuevamente en la etapa C. --- Tres ratas (R12, R15 y R26) no tuvieron un solo acierto en 60 ensayos, mientras que los animales intactos a partir de los primeros 30 ensayos tuvieron un promedio de 47.7 % de aciertos. Se consideró que no pudieron adquirir la respuesta de aproximación en la que tenían que brincar un obstáculo y fueron pasados a la etapa D en la que se efectuaron asociaciones sonido—choque, (evitación o prevención activa). Las otras dos ratas, (R10, R25) alcanzaron el criterio en 175 y 322 ensayos respectivamente, esta última necesitó 158.24 ensayos más que el promedio de los del grupo control y 177.16 ensayos más que el del grupo experimental. (Tabla IV).

Etapa D: Las ratas intactas necesitaron para alcanzar el criterio de aprendizaje, un promedio de 181.6 ensayos (con un máximo de 275 y un mínimo de 116) y las lesionadas antes del entrenamiento, necesitaron 199.9 ensayos en promedio, (con un máximo de 578 y un mínimo de 105). La prueba estadística de Mann-Whitney reveló una U=50 (n1=8; n2=16) que indica que la diferencia del número de ensayos no es estadísticamente significativa (Tabla V). Igualmente el número de saltos espontáneos de ambos grupos no difirió en forma estadísticamente significativa (U=105; n1=8, n2=16).

Tabla V

Comparación entre el promedio de ensayos para alcanzar el criterio de condicionamiento, del grupo control (GC) y del experimental (GE).

	GC	GE
$\bar{X}$	181.6	199.9
U	50 (n1=8; n2=16)	
No hubo diferencias significativas		

Prueba U de Mann-Whitney.

Las tres ratas del grupo experimental, lesionadas antes del entrenamiento (R12, R15, y R26) y que pasaron a la etapa D sin adquirir la respuesta de aproximación, necesitaron, 168, 562 y 578 ensayos respectivamente para alcanzar el criterio. El número de ensayos necesitados en los dos últimos casos, es marcadamente mayor que el que se necesitó en el grupo control (Tabla V). Debido a que en la etapa previa estas ratas no habían aprendido a brincar de un compartimiento al otro, al iniciarse la etapa D eran colocadas en el compartimiento A de la caja de entrenamiento. Entonces se les presentaba la asociación sonido-choque que terminaba cuando el -

animal pasaba al lado B; enseguida se les pasaba manualmente al lado A y se repetía la asociación. Es interesante mencionar que la intensidad del choque se aumentó hasta 120 voltios. En el transcurso de las asociaciones sonido-choque, las ratas seguían siendo entrenadas en la respuesta de aproximación al bebedero, asociando la luz del bebedero con la solución azucarada. Primero estas asociaciones se efectuaban cuando la rata se encontraba en la porción A de la caja y orientada hacia el bebedero y luego cuando estaba en el compartimiento B de la caja de condicionamiento, hasta encadenar las respuestas de salto a la luz, en una dirección y en el sentido opuesto, al sonido.

De las 8 ratas (R3, R6, R7, R36, R38, R43, R44 y R45) del grupo experimental que fueron lesionadas después de la adquisición de las respuestas de aproximación y de prevención activa, tres (R7, R6 y R3) perdieron totalmente la respuesta a la luz y al sonido, y las recuperaron parcialmente, a partir de la tercera, sexta y séptima sesión respectivamente. Otra (R36) después de la lesión, bajó del 100% de aciertos tanto a la luz como al sonido, al 6% a la luz y a cero porciento al sonido y necesito 6 sesiones o sea 180 ensayos más para realcanzar el criterio, (Tabla VI).

En las cuatro ratas restantes (R38, R43, R44 y R45) las respuestas disminuyeron en forma menos marcada, como puede observarse en la Tabla VII. El análisis histológico mostró diferencias importantes en la localización de las lesiones entre este grupo y el inmediatamente anterior; la descripción detallada está en la sección de análisis histológico.

En aquellas ratas en las que se observó un efecto más marcado en la adquisición de esta etapa D, también se observó que se tuvo que aumentar la intensidad del choque (de 80V hasta 120V) para producir la respuesta de salto.

Comparación del porciento de aciertos a la luz y al sonido antes y después de la lesión.

Tabla VI

ratas	% antes de la lesión		% despues de la lesión	
	luz	sonido	luz	sonido
3	100	90	0	0
6	100	97	0	0
7	100	95	0	0
36	100	100	6	0

Tabla VII

ratas	% antes de la lesión		% despues de la lesión	
	luz	sonido	luz	sonido
38	90	100	26	50
43	100	90	70	90
44	96	100	53	35
45	100	96	90	92

Etapa E: En esta situación de "incertidumbre", donde el animal tenía que inhibir sus respuestas de salto, ninguno de los dos grupos alcanzó el criterio de aprendizaje. En todos los casos, después de 480 ensayos, se supendió el entrenamiento. El mayor por ciento de aciertos que se registró en el grupo control, (formado por 6 ratas) fue de 40%, el cual al día siguiente disminuyó a 33% y en sesiones posteriores se llegó a cero aciertos. Para el grupo experimental (formado por 8 ratas, lesionadas antes o después del entrenamiento), el porciento máximo de aciertos fue de 73, aun-

que en esta ocasión un animal (R15) mostró además una disminución en el por ciento de aciertos a la luz. Posteriormente bajó a cero aciertos en la inhibición y aumentó el número de aciertos a luz.

En relación con el número de saltos espontáneos durante la realización de los 480 ensayos, los animales lesionados saltaron mayor número de veces y la diferencia es estadísticamente significativa a nivel de 0.05, de acuerdo a la prueba de Mann-Whitney (U=11, n1=7, n2=9).

ANALISIS HISTOLOGICO:

El análisis histológico de la localización de las lesiones que se correlacionó con las alteraciones de la respuesta aprendida, permitió establecer tres grupos de animales lesionados.

Grupo A: Este grupo está formado por 9 ratas, 5 de las cuales -- (R10, R12, R15, R25 y R26), pertenecen al grupo lesionado antes del entrenamiento que presentaron grandes dificultades en la adquisición de la respuesta de aproximación y las 4 restantes (R3, R6, R7 y R36), al grupo lesionado después del entrenamiento, que perdieron tanto la respuesta de aproximación como la de prevención activa.

En estos animales la lesión más frecuente fue en la porción anterior del núcleo caudado y en segundo término, las lesiones del séptum, el fórnix, el cuerpo calloso, la corteza del cíngulo, el hipocampo dorsal, la cápsula interna y el núcleo lateral dorsal del tálamo. El inciso A de las figuras 1 y 2 muestran los dibujos de los cortes histológicos al nivel donde la lesión fue semejante para todos los animales.

Grupo B: Los animales que formaron este grupo mostraron una conducta aprendida semejante a la observada en los sujetos control. Las es---

tructuras que más frecuentemente se lesionaron fueron el fórnix, el séptum, el cuerpo calloso y la corteza del cíngulo; en segundo lugar el hipocampo - dorsal, la cápsula interna y lesiones unilaterales del núcleo caudado, y en tercer lugar, el núcleo lateral dorsal del tálamo y la porción posterior -- del núcleo caudado.

Grupo C: A estos animales, la lesión se les practicó después del entrenamiento y solamente mostraron una disminución no muy acentuada y transitoria de la respuesta como se puede observar en la Tabla VII. El análisis histológico mostró que las lesiones abarcaron pequeñas áreas del núcleo caudado y que se extendieron a núcleos talámicos. Así por ejemplo, en la - rata R38, se observó una lesión muy pequeña en la porción dorsal del núcleo caudado y además en el núcleo reticular talámico del lado derecho. En el animal R43, la lesión se localizó en la porción medial del núcleo caudado - izquierdo y en la región dorso-lateral del núcleo caudado derecho. En la - rata R44, se observó una lesión dorso-lateral en el núcleo caudado derecho- y dorso-medial en el izquierdo. Y además una lesión en la cápsula interna- y en el núcleo reticular talámico. La rata R45, fue lesionada en la por--- ción centro-medial del núcleo caudado izquierdo y en la porción dorso-lateral del núcleo caudado derecho. Los dibujos de los cortes histológicos más representativos para cada uno de los animales , aparecen en la figura 2-B.

DISCUSION DE LOS RESULTADOS:

Los animales lesionados antes del aprendizaje, adquirieron la respuesta de aproximación (etapa B) con un número de ensayos muy similar al -- del grupo control. Así mismo, no hubo diferencias significativas entre ambos grupos en la latencia de las respuestas, ni en el número de salidas espontáneas. En contraste, en la etapa C donde el animal en presencia de la luz, debía de saltar de uno a otro compartimiento de la caja, después de 60

FIGURA 1. Muestra las lesiones efectuadas que produjeron dificultad en la adquisición de las respuestas de aproximación (A); y las que no produjeron alteración (B).

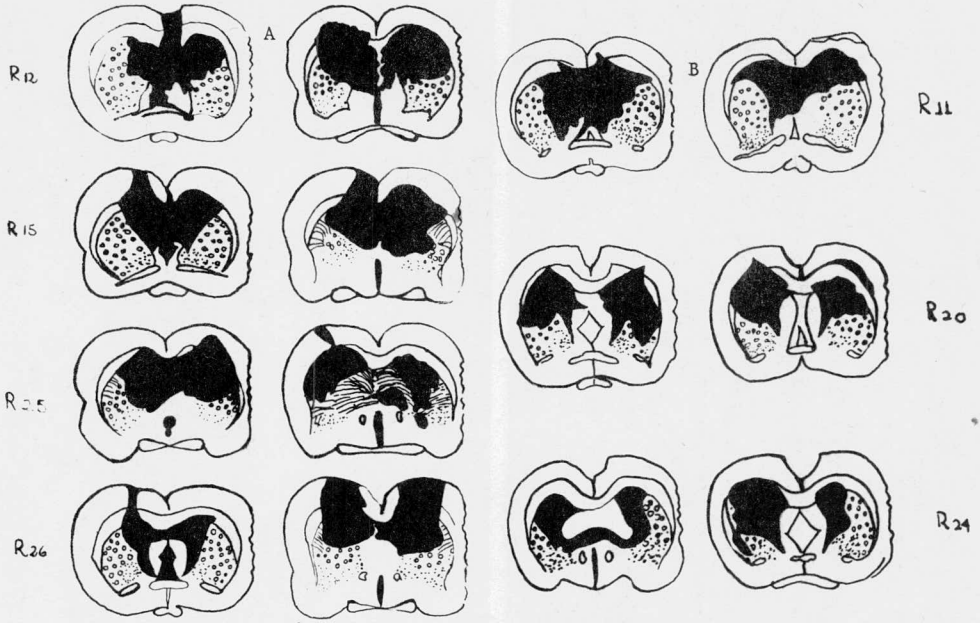
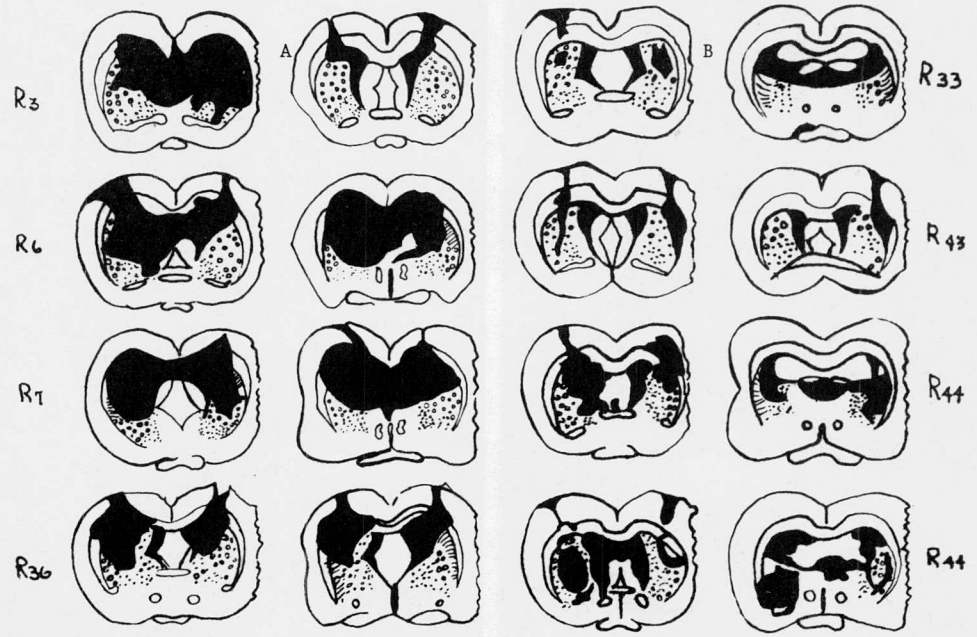


FIGURA 2. Muestra las lesiones efectuadas que produjeron pérdida de las respuestas de aproximación y de prevención activa (A); y las que no tuvieron ningún efecto sobre las respuestas (B).



ensayos, los animales control ya saltaban de uno a otro compartimiento, mientras que los animales con lesiones en la porción anterior del núcleo caudado (pertenecientes al grupo A del análisis histológico), no adquirieron esta respuesta después del mismo número de ensayos. Aunque el estímulo condicionante (luz) les producía una reacción de orientación hacia el bebedero e inclusive llegaron a lamer la lámina divisoria, pero no saltaron. Sin embargo, después de efectuar en la etapa B, el doble de sesiones de entrenamiento que las que necesitó el grupo control para alcanzar el criterio, (o sean aproximadamente 330 ensayos más), algunos animales empezaron a saltar.

Las alteraciones antes descritas podrían interpretarse en dos formas: A) el animal no discrimina el estímulo condicionante, B) discrimina la señal pero no puede dar la respuesta adecuada.

La primera alternativa se desecha al observar que los animales mostraban una marcada reacción de orientación al presentar el estímulo condicionante. Así pues, la segunda posibilidad parece más factible, el animal discrimina la señal, pero posiblemente ésta es insuficiente para activar los mecanismos responsables de la respuesta adecuada. Es decir, están disminuídos los mecanismos de "acoplamiento" entre la porción aferente y eferente del condicionamiento. La información aferente no alcanza el umbral de descarga de las neuronas efectoras.

Dos de los cinco animales lesionados antes del aprendizaje que fueron nuevamente entrenados en la etapa B, cuando se les pasó a la etapa C, pudieron adquirir la respuesta de aproximación. En contraste, los otros tres, después de 60 ensayos no la adquirieron, por lo que se pasaron a la etapa D en la que necesitaron una mayor intensidad del estímulo incondicionante para brincar de un lado a otro y también necesitaron un número consi

derablemente elevado de asociaciones sonido-choque para alcanzar el criterio en el condicionamiento de prevención. Es interesante hacer notar, que cuando ya eran capaces de presentar la respuesta de prevención, nuevas asociaciones de luz-solución, hicieron posible que los animales adquirieran la respuesta de aproximación.

Estos resultados parecen confirmar la postulación de que los procesos integradores de respuestas motoras, se encuentran disminuídos, pero además, puesto que fue necesaria una mayor intensidad del estímulo incondicionado, para producir la respuesta de escape, puede sugerirse una disminución en la reactividad del sistema aferente o cuando menos del acoplamiento del sistema aferente con el eferente. Por otro lado, el dato de que cuando los animales lesionados son capaces de presentar la respuesta de prevención, también adquieren la de aproximación, sugiere que el sistema eferente de estas respuestas aprendidas es común y que probablemente uno de los eslabones fundamentales del sistema eferente se encuentra en la cabeza del núcleo caudado.

La lesión del núcleo caudado efectuada después de que los animales habían adquirido las respuestas condicionadas, produjo una acentuada disminución en el número de aciertos. El análisis histológico permitió hacer una distinción entre las lesiones localizadas en las regiones centrales y laterales del núcleo caudado que produjeron menor efecto, con las situadas más medialmente que fueron más efectivas. Inclusive en una rata (R36) la lesión unilateral en dicha región medial fue efectiva, para disminuir las respuests condicionadas. Las lesiones que se extendieron a otras áreas cerebrales descritas en el grupo B del análisis histológico, no modificaron en forma apreciable las respuestas aprendidas, así como tampoco lo hizo la anestesia profunda, llevada a cabo en un animal control.

Los datos obtenidos en la situación de incertidumbre, en la que los animales tenían que aprender a inhibir su respuesta de salto, no permiten ninguna conclusión puesto que tanto los animales íntegros como los lesionados, no lograron aprenderla. Sin embargo, es interesante hacer notar que las ratas lesionadas presentaron un número significativamente mayor de saltos que el grupo control lo que podría tomarse como un dato a favor de la alteración en la inhibición de respuestas motoras que se produce al lesionar el núcleo caudado. Esto contradice la interpretación de que la incapacidad de aprender la respuesta de aproximación resulte de una menor reactividad del sistema eferente y hace más probable la postulación de que el problema esté en los mecanismos de integración o acoplamiento eferente.

La incapacidad de los sujetos para adquirir la respuesta de inhibición de la reacción de salto cuando se presentaban los dos estímulos condicionantes y no había estímulo incondicionado, plantea una interrogante: qué fue lo que mantuvo la respuesta de salto e impidió su inhibición?. Para contestar esa pregunta puede decirse que siendo la luz un reforzador condicionante, el animal cuando fue enfrentado a la luz y al sonido juntos respondió sólo al estímulo luz que le mantuvo la respuesta, o que la rata sin discriminar lugar respondió sólo al estímulo discriminado sonido que le "indicaba salto". Estas suposiciones están basadas en la observación no sitemática, en algunas ratas, que al presentarles sólo el sonido estando en el lado B de la caja, saltaron hacia A, o no lo hicieron hasta que se les encendió la luz, estando aún el sonido presente. Quizá para esclarecer esto, una solución sería hacer más diferentes los dos compartimientos con el fin de que el animal discrimine mejor ambos lados y aprenda a saltar a un sitio diferente ante cada estímulo por separado. Otra explicación que puede proponerse es que una vez que los centros efectores motores han adquirido cierto grado de facilitación producido por las asociaciones estímulo condicio--

nante-estímulo incondicionado, resulta mucho más difícil su inhibición, requiriéndose para esto otras estructuras como la corteza cerebral, (166). - Por lo que resultaría de mucho interés entrenar animales superiores en la - escala filogenética, como gatos o monos capaces de realizar conductas más - complejas, ya que esta respuesta de inhibición condicionada, implica cierto tipo de razonamiento: "dos estímulos que por separado indican salto, uni-- dos indican no-salto".

Como conclusión se puede postular que el núcleo caudado interviene en el "acoplamiento" o "integración" entre la porción aferente y eferente del condicionamiento, siendo además probablemente uno de los eslabones - fundamentales del sistema eferente. Ya que la lesión de la porción central y medial de la cabeza del núcleo caudado, produce más alteraciones en la -- respuesta aprendida; se podría pensar que quizá esta sea la región donde se concentren el mayor número de interneuronas de "acoplamiento" entre la porción aferente y la eferente.

R E S U M E N

R E S U M E N

En esta parte se mencionan brevemente los tópicos más importantes que se tratan en cada uno de los capítulos de esta tesis.

I) Breve descripción del aprendizaje.

Se examinan algunos de los conceptos que se utilizan con más frecuencia en el presente trabajo. Después de revisar varias definiciones de aprendizaje, se propone que la definición más aceptada es la que dice: "El aprendizaje es un cambio relativamente permanente del comportamiento que ocurre como resultado de la práctica reforzada", (Kimble 84). Y partiendo del postulado básico de que toda la conducta es reflejo del funcionamiento del sistema nervioso, puede agregarse que los cambios en la conducta como el aprendizaje, deben ser el resultado de modificaciones anatomofuncionales en el sistema nervioso, como lo propusieron Ruch et al (132).

Se ha considerado que existen algunos tipos de aprendizaje más simples que otros, primero porque las condiciones que controlan su aparición o sea las operaciones que se realizan para que el animal aprenda, son relativamente fáciles de establecer y segundo porque animales inferiores en la escala filogenética pueden adquirir con relativa facilidad sólo algunos tipos de aprendizaje. A partir de estas dos observaciones se ha porpuesto un contínuo de aprendizaje que se inicia con formas simples como impronta y habituación y termina con formas más complejas como son el aprendizaje ver

bal y de conceptos.

Se examinan los sistemas de registro y expresión gráfica utilizados con más frecuencia para cuantificar el aprendizaje.

Se consideró que el aprendizaje no puede concebirse sin un proceso que almacene la información proporcionada por el medio, la cual pueda ser utilizada posteriormente al elaborar nuevas respuestas. Por lo que se presentan varias definiciones de memoria, considerándola desde dos puntos de vista: memoria a largo y a corto plazo, o desde una subdivisión más amplia en: reintegración, reconocimiento, recuerdo y memoria residual.

II. Principales teorías

Se revisan brevemente las teorías de Guthrie, Thorndike, Tolman y Hull, y los postulados de Skinner, como ejemplos de posiciones que tratan de explicar casi toda la conducta en base a sus postulados básicos.

Se discute que actualmente el estudio del aprendizaje se realiza en base a teorías relativamente simples que dan más énfasis a porciones pequeñas de un contínuo de aprendizaje que se inicia en las situaciones más simples y acaba en las más complejas.

III. Condicionamiento de prevención.

En este capítulo se estudian, aquellas respuestas que previenen la aplicación de un estímulo nocivo, llamadas de evitación o prevención y se hace la distinción entre las respuestas de prevención activa y las de prevención pasiva.

Debido a que cuando el animal lleva a cabo una respuesta de prevención, no recibe el estímulo nocivo, se ha creado confusión al respecto

de cuál podrá ser la fuente de reforzamiento.

Así por ejemplo: Sidman (142) basado en su diseño de "operantes libres", sostiene que el reforzamiento para ese aprendizaje es la elimina-- ción del estímulo nocivo.

Kamin (81) basado en sus experimentos, concluyó que tanto la su-- presión del estímulo condicionante como la del incondicionado, contribuyen- al rendimiento observando en un animal que lleva a cabo la respuesta de pre vención.

D'Amato et al (32) basados en el dato de que el animal lleva a ca bo la evitación en presencia del estímulo condicionante, han supuesto que - este estímulo se convierte en un reforzamiento negativo secundario, sin teo rizar sobre el por qué este estímulo se convierte en aversivo para el suje- to.

Mowrer (113) propuso que el reforzamiento al llevar a cabo la res puesta de evitación fuera la supresión de una respuesta emocional asociada al estímulo condicionante. A esta teoría se le dio más énfasis porque aun- que presenta algunas dificultades en su interpretación y comprobación, abre las puestas al estudio de la conducta instrumental, mediada por un factor - central. Se proponen mediadores orgánicos específicos (como el miedo) en- tre los estímulos y las respuestas.

IV. El Aprendizaje y sus correlatos neurofisiológicos.

Este capítulo tiene por objeto hacer una breve revisión de las - técnicas más utilizadas en el estudio de las relaciones entre las estructu- ras cerebrales y la conducta. Y se discuten más detalladamente los defec- tos de lesionar diferentes estructuras sobre el aprendizaje de prevención y

de aproximación.

Por lo que se refiere al efecto de las lesiones de corteza cerebral se puede decir que cuando se lesiona la corteza frontal se pierde o se dificulta el aprendizaje de respuestas de retardo, de respuestas alternadas y el aprendizaje de conjuntos, así como la capacidad de suprimir la aparición de una respuesta. Las lesiones del área auditiva temporal, no interfieren con el reaprendizaje de una discriminación auditiva simple, pero sí causan imposibilidad del aprendizaje de una discriminación auditiva compleja. Cuando se lesiona la región inferotemporal se produce una pérdida o un déficit en el aprendizaje de discriminación visual, pero no se alteran otro tipo de discriminaciones, como son la tactil y la auditiva. Lesiones en la corteza estriada realizadas en gatos días después de su nacimiento, no afectarón el aprendizaje de una discriminación visual cuando fueron adultos. Lesiones comparables realizadas en gatos adultos imposibilitaron el reaprendizaje de tal discriminación. Al parecer las lesiones en la corteza parietal, no afectan el aprendizaje o la retención de una respuesta de prevención, aunque sí facilitan un aprendizaje de secuencias.

Los resultados más constantes sobre la lesión en el hipocampo son: aumento de la actividad, disminución de las respuestas de congelamiento, dificultad en mantener una respuesta bajo un programa de DRL, producción significativa de errores al recorrer un laberinto y facilitación de un aprendizaje de secuencias. También se observó dificultad en la adquisición o mantenimiento de un aprendizaje de prevención pasiva.

Después de lesionar el séptum la mayoría de los autores reportan tanto hipermotilidad y respuestas de escape ante las primeras presentaciones de un estímulo, que por lo general es luminoso y el cual se utilizará como estímulo condicionante, así como la facilitación del aprendizaje de

prevención activa y dificultad en un aprendizaje de prevención pasiva.

Con respecto al tálamo, los experimentos descritos pueden resumirse diciendo que las lesiones de los núcleos dorsomediales o de los núcleos-intralaminares, producen déficit en el aprendizaje de prevención activa, - ante un sonido o ante una luz. Además la lesión del núcleo parafascicular- produce una rápida extinción del condicionamiento de prevención. La lesión de este núcleo junto con la del núcleo centromediano, provocó déficit permanente en un aprendizaje de prevención y transitorio en un aprendizaje de - aproximación. Los núcleos posteriores del tálamo parecen intervenir en un- aprendizaje de discriminación visual y por último, aparentemente la lesión- de los nécleos ventrales laterales en humanos, provoca una disminución - - transitoria de las funciones congnitivas y perceptuales.

Puede decirse que la lesión en la amígdala basolateral, causa dificultad en el aprendizaje y en la retención de una respuesta de prevención activa y así mismo en el aprendizaje de una respuesta de escape, pero que - no afecta un aprendizaje de prevención pasiva.

Se ha descrito que las lesiones del núcleo caudado provocan dificultad en la habilidad para dar respuestas de retardo y de retardo alternadas; que producen una disminución considerable del número de aciertos bajo- un programa de DRL-20, y dificultad en la adquisición y reaprendizaje de - respuestas alternadas y de prevención activa. Además se encontró incapacidad de inhibir (prevención pasiva) una respuesta motora aprendida previa-- mente. El bloqueo funcional de la actividad del núcleo caudado ocasionó - una disminución considerable del número de aciertos en una respuesta de - - aproximación a un bebedero, y en el número de apretones a una palanca. No- se encontraron diferencias significativas en un aprendizaje de discriminación de colores y tampoco en la adquisición de una respuesta instrumental-

que consistía en presionar una palanca para obtener alimento.

V. Sección Experimental.

Se utilizaron 32 ratas albinas las cuales fueron asignadas al - - azar a 3 grupos: uno control y 2 experimentales, de los cuales uno fue sometido a la lesión electrolítica bilateral del núcleo caudado antes del entrenamiento y otro después del mismo.

Se estudiaron 2 respuestas condicionadas: una de aproximación a - un bebedero ante una luz, cuya adquisición se realizó en dos etapas: sin - obstáculo y con obstáculo y otra de prevención activa ante un sonido que - consistió en brincar el obstáculo en dirección opuesta al bebedero.

Como los 5 animales con lesiones efectuadas antes del entrenamiento, que abarcaron una pequeña área en la región dorsal de la cabeza del núcleo caudado no presentaron respuestas correctas en la segunda etapa de la respuesta de aproximación, a pesar de que mostraron una clara reacción de - orientación, se les regresó a la primera etapa, dándoles el doble de ensa-- yos que a los sujetos control. Tres de ellos, aún después de este trata- - miento, no adquirieron la respuesta de aproximación. En el grupo lesionado después del entrenamiento, se observó una pérdida de la respuesta de aproximación. En la adquisición de la respuesta de aproximación, no hubo diferencia significativa entre el grupo lesionado antes del aprendizaje y el con-- trol, aunque el primero necesitó una mayor intensidad de estimulación para- presentar la respuesta de escape. Los animales lesionados después del - - aprendizaje perdieron la respuesta de aproximación y la de prevención activa, recuperándolas al cabo de unas asociaciones más, en las que la intensidad del choque fue mayor.

Las lesiones del séptum, del fórnix, del cuerpo calloso, de la -

corteza del cíngulo, del hipocampo dorsal, de la cápsula interna y del núcleo lateral dorsal del tálamo, no produjeron ninguna alteración de las respuestas condicionadas.

Como conclusión se puede postular que el núcleo caudado interviene en el "acoplamiento" o en la "integración" entre la porción aferente y eferente del condicionamiento, siendo además probablemente uno de los eslabones fundamentales del sistema eferente. Ya que la lesión de la porción central y medial de la cabeza del núcleo caudado, modifica importantemente la emisión de la respuesta aprendida, se podría pensar que quizá ésta sea la región donde se concentren el mayor número de interneuronas de "acoplamiento" entre la porción aferente y la eferente.

B I B L I O G R A F I A

B I B L I O G R A F I A

1. Ackill, J. G.; Melgren, R.; Halgren, C. y Frommer, G.: Effects of CS - preexposures on avoidance learning in rats with hippocampal lesions. J. Comp. Physiol. Psychol; 69:739 - 747, 1969.

2. Anger, D.: The dependence of interresponse times upon the relative - reinforcement of different interresponse times. J. Exp. Psychol. - - - 52:145-161. Tomando en Honing, W.K. (68), 454-461.

3. Anokhin, P. K.: A new conception of the physiological architecture of - conditioned reflex. En Brain mechanisms and learning a symposium: Ed.- Blackwell, 207-208,1961.

4. Ardila, R.: Psicología del aprendizaje. Ed. Siglo Veintiuno, 1970.

5. Auld, F.: The affects of tetraethylammonium on a habit motivated by - fear. J. Comp. Physiol. Psychol., 44:565-574, 1951.

6. Barnes, G. W. and Kish, G. B.: Reinforcing propeties of the onset of - auditory stimulation. J. Exp. Psychol., 62:164-170. 1971.

7. Bates, J. A. and Ettlinger, G.: Posterior biparietal ablations in the - monkey. Arch. Neurol., 3:177-192,1960.

8. Batting, K.; Rosvold, H. E. and Mishkin, M.: Comparison of the effects of frontal and caudate lesions on delayed response and alternation in - monkeys. J. Comp. Physiol. Psychol., 53:400-404. 1960

9. Bekhterev, V. M.: La psychologie objetive. Ed. Alcan, 1913. Tomado de - Mowrer, O. H. (112) pág. 42.

10. Bersh, P.J.: Notterman, J. M. and Schoenfeld, W. N.: Extinction of a human cardiac-response during avoidance conditioning. Amer. J. Psychol. 59:244-251. 1956. Tomado de Rescorla, R. A., et al, (130) pág. 167.

11. Birch, H. G. and Bitterman, M. E.: Reinforcement and learning: The - process of sensory integration. Psychol. Rev., 56:292-307. 1949. Tomado de Hall, J. F. (57), pág. 41.

12. Bitterman, M. E.: The CS-US interval in classical and avoidance conditioning. En Prokasy, N. F.; Classical conditioning: a symposium. Ed. Appleton- Century-Crofts, 1-19. 1965.

13. Black, A. H.: The extinction of avoidance responses under curare. J. Comp. Physiol. Psychol., 51:519-525. 1958.

14. Black, A. H.: Heart rate during avoidance learning in dogs. Canadian Journal of Psychology,13:229-242, 1959. Tomado de Rescorla et al (130), pág. 167.

15. Blanchard, R.J.: y Fial, R. A.: Effects of limbic lesion on passive avoidance and reactivity to shock. J. Comp. Physiol. Psychol. 66:606-612, 1968.

16. Bohus, B.: Avoidance and escape behavior following medial thalamic lesions in rats. J. Comp. Physiol. Psychol. 64:26-29, 1967.

17. Boren, J. J.: Sidman, M. y Herrnstein, R.J.: Avoidance, escape and extinction as functions of shock intensity. J. Comp. Physiol. Psychol. 52:420-425, 1959.

18. Borst, A.: Delancour, J. y Libouban, S.: Étude du rôle du noyau caudédan les processus de conditionnement instrumental. J. Physiol. (París). 59:358-359, 1967.

19. Bower, G.H.; Starr, R. y Lazarovitz, L.: Amount of response produced change in the CS and avoidance learning. J. Comp. Physiol. Psychol 59:13-17, 1965.

20. Brady, J. V. y Hunt, H.: An experimental approach to the analysis on emotional behavior. J. Physiol. 40: 313-325, 1955. Tomado de Honing,W. K. (68), pág. 505.

21. Brogden, W.J.; Lipman, E. A. y Culler, E.: The role of incentive in conditioning and extinction. Amer. J. Physiol. 51:109-117, 1938.

22. Brogden, W.J.: Locus effects of single classical trials during extinction of avoidance CRS in rabbits. J. Comp. Physiol. Psychol., 70: 270, 1970.

23. Brust Carmona, H.; Peñaloza, Rojas, J. H.; Chong King, G.; Grinberg, J,; Prado, R.; Zimmerman, R.: Efectos de la inyección de anestésicos y de adrenalina en el núcleo caudado sobre una respuesta instrumental y su inhibición condicionada. XI Congreso Interamericano de Psicología . México, D. F. 98, 1967.

24. Brust Carmona, H.; Torres, P. L. y García, G. J.: Efecto de la sección medular sobre el reflejo flexor condicionado. Gaceta médica de Mex.,98:1410, 1968.

25. Brutkowski, S.: Functions of prefrontal cortex in animals, Physiol. - Rev. 45:721-746. 1965.

26. Buerger, A. A.: Effects of preoperative training on relearning a succe ssive discrimination by cats with hippocampal lesions. J. Comp. Phy- - siol. Psychol. 72:426-466, 1970.

27. Buser, P.; Rougeul, A. y Perret, A.: Caudate and thalamic influences on conditioned motor responses in the cat. Bol. Inst. Estud. Med. Biol. 22:293-307, 1964.

28. Campenot, R. B.: Effect of amygdaloid lesions upon active avaidance - acquisition and anticipatory responding in rats. J. Comp. Physiol. -- Psychol. 69:492-497, 1969.

29. Coronado, I.; Mayora, C.; Alarcón, G.; Barajas, M. L. y Brust Carmo na, H.: Condicionamiento Instrumental en gatos con lesiones en el lóbu lo temporal e hipocampo. Rev. VII Congr. Latinoamericano y X Nacional de Ciencias Fisiológicas. 74, 1967.

30. Chorover, S. L. y Gross, C. G.: Caudate nucleus lesions: behavioral - effects in the rat. Science. 141:826-827, 1963.

31. Clark, C. V. e Isaacson. R. L.; Effect of bilateral hippocampal ablation on DRL perfomance. J. Comp. Physiol. Psychol. 59:137-140, 1965.

32. D'Amato, M. R.; Fazzaro, J. y Etkin, M.; Anticipatory responses and - avoidance discrimination as factors in avoidance conditioning. J. Exp. Psychol. 77:41, 1968.

33. Dean, W.H. y Davis, G. D.: Behavior changes following caudate lesions in rhesus monkey, J. Neurophysiol. 22:524-537, 1959.

34. Deese, J. y Hulse, S. H.: The psychology of learning. Mex. Ed. McGraw Hill, tercera ed., 9, 69, 1967.

35. Delancour, J.; Libouban, S. y Martínez, M. P.: Effects de lésions- thalamiques sur deux types de condicionament instrumental. J. Physiol (París). 57:238, 1965.

36. Delgado, J.: Physical control of the mind: toward a psychocivilized - society. Ed. Harper and Row. 76-155, 1971.

37. Dinsmoor, J. A.: A quantitative comparison of the discriminative and reinforcing functions of a stimulus. J. Exp. Psychol. 41:458-472, - 1950. Tomado de Mowrer, O. H. (112), pág. 46.

38. Divac, I.: Effects of prefrontal and caudate lesions on delayed res-- ponse in cats. Acta Biol. Exp. (Wariz). 28:149-167, 1968.

39. Donovick, R. J.: Effects of localized septal lesions on hippocampal - EEG activity and behavior in rats. J. Comp. Physiol. Psychol. 66:569 - 578, 1968.

40. Doty. R. W.: Functional significance of the topographical aspects of - retino-cortical proyection, 1961. Tomado de Thompson, R. F. (166), - pág. 357.

41. Douglas, R.J. y Raphelson, A.: Septal lesions and activity. J. Comp. Physiol. Psychol. 62:465-467, 1966.

42. Egger, D. M. y Miller, N. E.: When is a reward reinforcing: an expe-- rimental study of the information hypothesis. J. Comp. Physiol. Psy-- chol. 56:132, 1963.

43. Estes, W. K. y Skinner, B.F.: Some quantitative properties of anxiety J. Exp. Psychol. 29:390-400, 1941.

44. Fox, S.S.; O'Brien, J. H. Inhibition and facilitation of afferent in- formation by the caudate nucleus. Science, 137:423-425, 1962.

45. Fox, S.S.; Kimble, D. P. y Lickey, M. E.: Comparition of caudate nu-- cleus and septal-area lesions on two types of avoidance behavior. J. - Comp. Physiol. Psychol. 58:380-386, 1964.

46. French, G.M.; y Harlow, H. F.: Variability of delayed-reaction perfor mance in normal brain-damaged rhesus monkey J. Neurophysiol. 25:585- - 599, 1962.

47. Gangé, R. M.: The conditions of learning. Ed. Holt-Rinehart. 33, 1965.

48. Gantt, W. H. y Dykman, R. A.: Experimental psychogenic tachycardia, - 1957. Tomado de Rescorla, R. L. et al (130), pág. 166.

49. Golsick, J. E.; Osborne, F. H.; Allen, C. J. y Hines, K. M.: Factors- affecting performance on a shock escape task in rats with septal le- - sions. Physiology and Behavior. 6:199-201, 1971.

50. Green, R. H.; Beatty, W. N. y Schwartzbaum, J. S.: Comparative effects of septo-hippocampal and caudate lesions on avoidance behavior in rats. J. Comp. Physiol. Psychol. 64:444-452, 1967.

51. Green, R. H. y Schwartzbaum, J. S.: Effects of unilateral septal le-- sions on avoidance behavior, discrimination reversal and hippocampal - EEG. J. Comp. Physiol. Psychol. 65:388-396, 1968.

52. Gregory, R. L.: The brain as an engineering problem, 1961. Tomado de- Thomas, G. (159), pág. 74.

53. Grinberg, Z. J.; Prado, A. R. y Brust Carmona, H.: Correlation between slow evoked potentials from the caudate nucleus (CN) and motor - conditioned responde in cats. XXV Internal. Congr. Physiol. Sci. Munich, Germany, 1971.

54. Gross, C.G.; Chorover, S. L. y Cohen, C. M.: Caudate, cortical, hippocampal and dorsal-thalamic lesions in rats: alternation and Hebb-Williams maze performance. Neuropsychologia, 3:53-68, 1965.

55. Guthrie, E. R.: The psychology of learning. Ed. Harper and Row, segunda ed. 1952. Romado de Hill, W. F. (64) 75-98, 1966.

56. Halacy, D. S. Jr.: Man and Memory. Ed. Harper and Row. 58, 1970.

57. Hall, J. F.: The Psychology of learning. Ed. Lippicott Series. 6; 40 - 41, 51-52; 1966.

58. Hansing, R.; Schwartzbaum, J. S. y Thompson, J. B.: Operant behavior-following unilateral and bilateral caudate lesion in the rat. J. Comp. Physiol. Psychol. 66:378-388; 1968.

59. Harlow, H. F.: The formation of learning sets. Psychol. Rev. 56: 51-65, 1949.

60. Hernández-Peón, R.: Current concepts in neurophysiology of learning. - Instituto de Investigaciones cerebrales, A. C., 19.

61. Herrnstein, R. L.: Method and theory in the study of avoidance. Psychol Rev. 76:49-69, 1969; 611, Herrnstein and Hilene, 1966.

62. Hess, E.: Imprinting. Science. 130:133-141, 1959.

63. Hilgard, E. R.: Methods and procedures in the study of learning. Tomado de Stevens, S. S., editor. Handboock of Experimental Psychology. Ed. Wiley. 518, 1951.

64. Hill, W. F.: Teorías contemporáneas del aprendizaje. Ed. Paidós. - - 75-98; 151 y 185. 1966.

65. Hoffman. H.S.: The analysis of discriminated avoidance. En Honing, W.K. (67), cap. 11. 1966.

66. Hofman, H. S. y Fleshler, M.: Stimulus factors in active controls: - The generalization of conditioned suppression. J. Exp. Anal. Behavior. 4:371-378, 1961.

67. Hoffman, H. S. y Fleshler, M.: The course of emotionality in the development of avoidance. J. Exp. Psychol. 64:288-294, 1962. Tomado de Honing, W. K. (68), pág. 505-508.

68. Honing, W. K.: Operant Behavior: areas of research and application. - Appleton-Century-Crofts, 448, 454, 461 y 505; 1966.

69. Horvarth, F. E.: Effects of basolateral amygdalectomy on three types- of avoidance behavior in cats. J. Comp. Physiol. Psychol. 56:380-389,- 1963.

70. Hsiao, S. e Isaacson, R. L.: Learning of food and water positions by hippocampus damaged rats. Physiol. Behavior. 6:81-83, 1971.

71. Hull, C. L.: Principles of Behavior. Ed. Appleton- Century-Crofts, - 1943.

72. Isaacson, R. L.; Douglas, R. J. y Moore, R. Y.: The effect of radical- hippocampal ablation on acquisition of avoidance response. J, Comp. - Physiol. Psychol. 54:625-628, 1961.

73. Isaacson, R. L. y Wickelgren, W.: Hippocampal ablation and passive -- avoidance. Science, 138:1105-1106, 1962.

74. Iversen, S. y Weiskrantz, L: Perception of redundant cues by monkeys - with inferotemporal lesions. Nature, 212: 241-245, 1967.

75. Jackson, J. J. y Strong, P. N.: Differential effects of hippocampal le sions upon sequential tasks and maze learning by the rat. J. Comp. - - Physiol. Psychol. 68:442-450, 1969.

76. Jordanis, K. A.: Motor conditiones reflexes in rabbits after partial - destruction of caudate nuclei. Fed. Proc. (Transl. Suppl.) 25:583-584, 1966.

77. Jacobsen, C.F.: Functions of the frontal association area in primates. Arch. Neurol. Psychiat. 33:558-559, 1935. Tomado de Thompson, R. F.- (166), Pág. 487.

78. John, E. R.: Mechanisms of memory. Ed. Academic Press, 2-3 y 7-8, 1967.

79. Kaada, B.; Rasmussen, W. y Kveim, O.: Impaired acquisition of passive- avoidance behavior by subcallosal, septal, hipothalamic and insular le sions in rats. J. Comp. Physiol. Psychol. 55:661-670, 1962.

80. Kamin, L. J.: Traumatic avoidance learning: the effects of CS-US inter val with a trace- conditioning procedure. J. Comp. Physiol. Psychol, - 47:65-72, 1954.

81. Kamin, L. J.: The effects of termination of the CS and avoidance of - the US on avoidance learning. J. Comp. Physiol. Psychol. 49:420-424, - 1956.

82. Kamin, L.J.; Brimer, C.J. y Black, A. H.: Conditioned suppresion as a monitor of fear of the CS in the course of avoidance trainig. J. Comp. Physiol. Psychol. 56:497-501, 1963.

83. Kaplan, J.: Approach and inhibitory reactions in rats after bilateral - hippocampal damage. J. Comp. Physiol. Psychol. 65:274-281, 1968.

84. Kimble, G. A.: Hilgard and Marquis' conditioning and learning. Ed. - Appleton- Century-Crofts. 2, 26-30; 1961.

85. Kimble, D. P.: The effects of bilateral hippocampal lesions in rats J. Comp. Physiol. Psychol. 56:273-283, 1963.

86. Kimble, D. P.: The organization of recall. Ed. The New York Academy of Sciences, 1967.

87. King, F. A.: Effects of septal and amygdaloid lesions on emotional -- behavior and conditioned avoidance responses in the rat. J. nerv. ment. dis. 126:57-63, 1958. Tomado de Schwartzbaum, et al (137), pág. 951.

88. Kling, A. y Tucker, T.J.: Effects of combined lesions of frontal granular cortex on caudate nucleus in the neonatal monkey. Brain Res. - - 6:428-439, 1967.

89. Kintsch, W.: Runway performance as a function of drive strenght and - magnitud of reinforcement. J. Comp. Physiol. Psychol. 55:882-887, - - 1962.

90. Kirkby, R. L. y Kimble, D. P.: Avoidance and escape behavior following striatal lesions in the rat. Exp. Neurol., 20:215-227, 1968.

91. Klüver, H. y Bucy, P.C. "Psychic blindness" and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys. Amer. J. Physio. - - 119:352-353, 1937.

92. Konorski, J.: Conditioned reflexes and neuron organization. Ed. University Cambridge Press. 79-84, 1948.

93. Krieckhaus, E.E.; Simmons, H. J.; Thomas, G. J. y Kenyon, J.: Septal - lesions enhance shock avoidance in the rat. Exp. Neurol. 9:107-113, - 1964.

94. Liss, P: Avoidance and freezing behavior following damage to the - - hyppocampus or fornix. J. Comp. Physiol. Psychol. 66:193-197, 1968.

95. Lyon, M.: Retention of conditioned noise aversion following medial geniculated lesions in the rat. Exp. Neurol. 16:1-15, 1966.

96. Lorenz, K. Z.: Der Kumpan in der Umivelt des Vogels. J. Für Orn. - - Leipzig. 83:137-212 y 289-412, 1935. Tomado de Ardila, R. (4), - - pág. 28.

97. Marx, M. H.: Resistance to extinction as a function of degree of re-- production of training conditions. J. Exp. Psychol. 59:337-342, 1960.

98. Marx, M. H.: Learning processes. Ed. Mac Millan. 100, 1969.

99. Mayer, J.: J. Ann. N. Y. Acad. Sci. 63:15-43, 1965. Tomado de Ruch - et al (132), pág. 498.

100. McConell, J. V.: Comparative physiology learning in invertebrates.- Annual Rev. of Physiol. 28:109-110, 1966.

101. McGeoch, J. A. e Irion, A. L.: The psychology of human learning. - Mckay, 1952. Tomado de Ardila, R. (4), pág, 18.

102. McGuigan, F. J.: Experimental Psychology: a methodological approach. Ed. Prentice-Hall, segunda ed., 99-102, 1968.

103. McNemar, Q.: Psychological statistics. Ed. John-Wiley, cuarta ed. -- 113-115, 1969.

104. McNew, B. R. y Thompson, R.: Effect of posterior thalamic lesions on retention of a hightness discrimination motivated by thirst. J. Comp. Physiol. Psychol. 62:125-128, 1966.

105. Means, L. W.; Leander, J. D. e Isaacson, R. L.: The effects of hippo- campectomy on alternation behavior and response to novelety. Physiol. Behav. 6:17-22, 1971.

106. Melton, A. W.: Categories of human learning. Ed. Academic Press, 326, 1964.

107. Melton, A. W.: relations between short-term memory, long-term memory- and learning. En Kimble, D. P. (86), pág. 25-26. 1967.

108. Melton, A. W.: Implications of short-term memory for a general theory of memory. En Slamecka, N. J. (148) pág. 295-301.

109. Milles, R. C. y Bloomquist, A. J.: Frontal lesions and behavioral de- ficits in monkey. J. Neurophysiol. 23: 471-484, 1960.

110. Miller, N. E.: Studies of fear as an adquirable drive: I. Fear as a - motivation and fear-reduction as a reinforcement in the learning of - new responses. J. Exp. Psychol. 38:89-101, 1948.

111. Morgan, C. T.: Physiological Psychology. Ed. McGraw Hill, tercera - ed. 547, 1965.

112. Mowrer, O. H.: Learning Theory and Behavior. Ed. John, segunda ed. - 17, 1960.

113. Mowrer, O. H.: On the dual nature of learning: A re-interpretation - of "conditioning" and "problem-solving": Harv. Educ. Rev., 17:102 - 148, 1947. Tomado de Kimble, G. A. (82) pág.311.

114. Mowrer, O. H. y Lamoreaux, R. R.: Avoidance conditioning and signal - duration: a study secondary motivation and reward. Pyscol. Menogr., 247:54, 1942. Tomado de Deese, J. y Hulse, S. H. (34) pág. 228.

115. Mowrer, O. H.: Preparatoty set (expectancy)-A determinant in motiva-- tion and learning. Psychol, Rev., 45:61-91. 1938. Tomado de Mowrer,- O. H. (112) pág. 26.

116. Orbach, J. y Fischer, G. J.: Bilateral resections of frontal granu-- lar cortex. Arch Neurol., 1:78-86. 1959. Tomado de Thomas, G. J. - (160) pág. 74.

117. Oscar, M. y Wilson, M.: Tactual and visual discrimination learning - in monkeys with frontal lesions. J. Comp. Physiol.Psychol., 62:108 - 114. 1966.

118. Overmier, B. J.: Interference with avoidance behavior: failure to - avoid traumatic shock. J. Exp. Psychol., 78:340. 1968.

119. Pasik, T; Pasik, P; Battersby, W. S. y Bender, M. B.: Factors in- fluencing visual behavior of monkeys with bilateral temporal lobe le sions. J. Com. Neurol., 115:89-102. 1960.

120. Pavlov, I. P.: Lectures on conditioning reflexes. New York Interna-- tional Publishers., 93. 1928.

121. Peretz, E.: The effects of lesions of anterior cingulate cortex on - the behavior of the rat. J. Comp. Physiol. Psychol., 53:540-548. 1960.

122. Pinto-Hamuy, T. y Linck, P.: Effect of the frontal lesions on perfor mance of sequential tasks by monkeys. Exp. Neurol., 12:96-107. 1965.

123. Prado, A. R.; Grinberg, Z. J. y Brust-Carmona, H.: Bloqueo de res- - puestas motoras condicionadas e instrumentales por la microinyección- de KCI 3M en el núcleo caudado. X Congreso Interamericano de Cien- - cias Fisiológicas Caracas, Venezuela. 1971-a.

124. Prado, A. R.; Grinberg, Z.J. y Brust-Carmona, H.: Modification of - instrumental conditioned responses by atropine, acetylcholine, epine-

phrine or norepinephrine applied in the caudate nucleus (CN) of cats. XXV International Congress of Physiological Sciences. Munich., 1971-b.

125. Premack, D.: Toward empirical behavior laws: I. Positive reinforcemet. Psychol. Rev., 66:219-233. 1959.

126. Pribram, K. H. y Mishkin, M.: Analysis of the effects of frontal lesions in monkey: III Object alternation. J. Comp. Physiol. Psych -- 49:41-45. 1956.

127. Pribram, K. H.: A further experimental analysis of behavioral deficit that fellows injury to the primate frontal cortex. Exp. Neurol., 3:432-466. 1961.

128. Pribram, K. H.: A neuropsychological analysis of cerebral function:- an informal progress report of an experimental program. Canadian -- Psychologist., 7:4. 1966.

129. Pribram, K. H.; Konrad, K.; Gainsburg, D.: Frontal lesions and behavioral instability. J. Comp. Physiol. Psychol., 62:123-124. 1966.

130. Rescorla, R. A. y Solomon, R. L.: Two process learning theory: relationships between pavlovian conditioning and instrumental learning. - Psychol. Rev. 3:153, 1967.

131. Ricklan, M. et al: Physiological studies of thalamic lesions in humans. J. Nerv. Ment. Dis. 150:251-265, 1970.

132. Ruch, T. C.; Patton, H. D.; Woodbury, J. W. y Towe. A. L.: Neurophysiology. Ed. Saunders, segunda ed. 480, 1965.

133. Sansome, M. y Bonet, D.: Avoidance learning by guinea pigs. Q. J. - Exp. Psychol. 22, 1970.

134. Schmaltz, L. W. e Isaacson, R. L.: Effects of caudate and frontal lesions on retention and relearning of DRL schedule. J. Comp. Physiol. Psychol. 65:313-318, 1963.

135. Schmaltz, I. W. e Isaacson, R. L.: Retention of a DRL-20 schedule byhippocampectomized and partially neodecorticate rats. J. Com. Physiol. Psychol. 62:128-132, 1966.

136. Schoenfeld, W. N.: An experimental approach to aniety escape and avoi dance behavior, 1950. Tomado de Marx, M. (98), pág. 100-116.

137. Schwartsbaum, J. S.; Green, R. H.; Beatty, W. W. y Thompson, J. B.: Acquisition of avoidance behavior following septal lesions in the rat. J. Comp. Physiol. Psychol. 63:95-104, 1967.

138. Sharpless, A. y Jasper, H. H.: Habituation of the arousal reaction. - Brain, 76:655-680, 1956.

139. Sheffield, F. D.: Avoidance training and the contiguity principle. - J. Comp. Physiol. Psychol. 41:165-177, 1948.

140. Sherrington, C. S.: J. Physiol. 22:319-332, 1898. Tomado de She-- rrington, C. S.: The integrative action of the nervous system.Ed. Ya le Uni. Press, segunda ed. 299, 1948.

141. Sidman, M.: Avoidance conditioning, brief shock and no exteroceptive warning signal. Technical paper science, 157-158, 1953.

142. Sidman, M.: Avoidance behavior. En Honig, W. K. (68), pág. 10. - - 1966.

143. Sidman, M. y Boren, J.: A comparison of two types of warning stimulus in an avoidance situation. J. Comp. Physiol. Psychol. 50:282-287 1957.

144. Siegel, S.: Nonparametric statistics for the behavioral sciences. Ed. McGraw-Hill, 116-126, 1956.

145. Simon, H. A.: The sciences of the artificial. Ed. M. I. T. Press, - 24-54, 1969.

146. Skinner, B. F.: The behavioral of organisms: an experimental analy-- sis. Ed. Appleton-Century-Crofts, segunda ed. 58-59, 1966.

147. Skinner, B. F.: Science and Human Behavior. Ed. Macmillan 59-73, 1965.

148. Slamecka, N. J.: Human learning and memory. Ed. Oxford Uni. Press, - 295-301, 1967.

149. Smith, R. F. y Keller, F. R.: Free-operant avoidance in the pigeon - using a treadle response. J. Exp. Anal. Beh. 13:211, 1970.

150. Smythies, J. R.: Brain mechanisms and behavior. Ed. Blackwell Scienti fic Pub., segunda ed. 48-63, 1970.

151. Sodetz, F. J.: Septal ablation and free-operant avoidance behavior in the rat. Psychol. Beh. 5:773-777, 1970.

152. Soltysik, S.: Studies on the avoidance conditioning: II diferentia-- tion and extintion of avoidance reflexes. Acta Biologiae Experimenta lis, 20:171-182, 1960. Tomado de Rescorla, R. A. et al (130), pág.- 167.

153. Spence, K. W.: Behavior theory and conditioning. Ed. Yale Uni. - - - Press, 1956.

154. Stamm, J. S.: Retardation and facilitation in learning by stimulation of frontal cortes in monkeys, 1946. Tomado de Thompson, R. F. - (166), pág. 488-489.

155. Stebbins, W. C. y Smith, O. A.: Cardiovascular concomitants of the - conditioned emotional response in the monkey. Science, 144:881-882, - 1964.

156. Stewart, J. W. y Ades, H. W.: The time factor in reintegration of a learned habit lost after temporal lobe lesions in the monkey. (macaca mulata). J. Comp. Physiol. Psychol. 44:479-486, 1951.

157. Teitelbaum, P.: Disturbances in feeding and drinking behavior after-hypothalamic lesions. En Jones, M. R. editor: Nebraska Symposium on motivation. Ed. Uni. Nebraska Press, 39-62, 1961.

158. Teitelbaum, P.: A comparison of efects of orbitofrontal and hippocampal lesions upon discrimination learning. Exp. Neurol 9:452-462, -- 1964.

159. Thomas, G.: Neurophysiology of learning. Annual Rev. of Psychol. - - 13:71-106, 1962.

160. Thomas, G. J. y Slotnick, B. M.: Effects of lesions in the cingulum-on maze learning and avoidance conditioning in the rat. J. Comp. Physiol. Psychol. 55:1085-1091, 1962.

161. Thomas, G. J. y Slotnick, B. M.: Impariment of avoidance responding-by lesions in cingulate cortex on rats depends on food drive. J. Com. Physiol. Psychol. 56:959-964, 1963.

162. Thompson, R. F.: Effects of lesions in the caudate nuclei and dorso - frontal cortex on conditioned avoidance behavior in cats. J. Comp. - Physiol. Psychol. 52:650- 659, 1959.

163. Thompson, R. F.: Retention of a brightness discrimination following-neocortical damage in the rat. J. Comp. Physiol. Psychol. 53:212-215, 1960-a.

164. Thompson, R. F.: Function of auditory cortex of cat in frecuency discrimination. J. Neurophysiol. 23:321-334, 1960-b.

165. Thompson, R.F.: Thalamic structures critical for retention of an - - avoidance conditioned response in rat. J. Comp Physiol. Psychol. - - 56: 261-267, 1963.

166. Thompson, R.F.: Foundations of Physiological psychology. Ed. Harper and Row, 576, 1967.

167. Thompson, R. F. y Mettler, F. A.: Permanent learning deficit associated whith lesions in the caudate nuclei. American Journal of Mental-Deficiency. 63:4, 1963.

168. Thompson, R. F.; Rich, I. y Langer, S. K.: Lesion studies on the functional significance of the post- Thalamo- mesencephalic tract. J. Comp. Neurol. 123:29-44, 1964.

169. Thompson, R. F.; Lukaszewska, I.; Schweigwardt, A. y McNew, J. J.: Retention of visual kinesthetic discriminations in rats following pre-tectodiencephalic and ventral mesencephalic damage. J. Comp. Physiol. Psychol. 63:458-468, 1967.

170. Thorndike, E. L.: Animal intelligence. Ed. McMillan, 1911. Tomado de Ardila, R. (4), Pág. 112.

171. Thorndike, E. L.: The fundamentals of learning. Ed. Columbia Uni. Press, 1932. Tomado de Ardila, R. (4), pág. 112-113.

172. Tolman, E. C.: Purposive behavior in animals and men. Ed. Appleton-Century- Crofts, 1932. Tomado de Hill, W. F. (64), pág. 185.

173. Tolman, E. C.: A new formula for behaviorism. Psychol. Rev. 29:44-53. Tomado de Kimble, G. A. (84), pág. 30.

174. Trafton, C. L.: Effects of lesions in the septal area and cingulate-cortical areas on conditioned suppression of activity and avoidance behavior in rats. J. Comp. Physiol. Psychol. 63:191-197, 1967.

175. Tucker, J. J. et al: Preservation of delayed response following combined lesions of prefrontal and posterior association cortex in infant monkeys. Exp. Neurol. 23:491-502, 1969.

176. Vanderwolf, C. H.: Improved shuttle-box performance following electroconvulsive shock. J. Comp. Physiol. Psychol. 56:983-986, 1963.

177. Weiskrantz, L.: Behavioral changes associated with ablation of the amygdaloid complex in monkeys. J. Comp. Physiol. Psychol. 49:381-391. 1956.

178. Weiskrantz, L. y Mishkin, M.: Effect of temporal and frontal cortical lesions on auditory discrimination in monkeys. Brain, 81:406-414, 1958.

179. Weiskrantz, L.: Impairment of learning and retention following experimental temporal lobe lesions. Brain function. Ed. Uni. Calif. Press. 11:203-231, 1964.

180. Wertheimer, M.: Productive Thinking. Ed. Harper and Row, 1945. Tomado de Hill, W. F. (64), pág. 149.

181. Wetzel, A. B.; Thompson, V. E.; Horel, J. A. y Meyer, P. M.: Some consequences of perinatal lesions of the visual cortex in the cat. Psychon. Sci. 3:381-382, 1965. Tomado de Thompson, R. F. (166), pág. 357.

182. Winocur, G. y Mills, J.: Effects of caudate lesions on avoidance behavior in rats. J. Comp. Physiol. Psychol. 68:552-227, 1969.

183. Wood, C. D.: Behavioral changes following discrete lesions of temporal lobe structures. Neurology, 8:215-300, 1958.

184. Woodworth, R. S. y Schlosberg, H.: Psicología Experimental. Ed. Eudeba, 687-688, 1964.

185. Wynne, L. C. y Solomon, R. L.: Traumatic avoidance learning: acquisition and extinction in dogs deprived of normal peripheral autonomic function. Genetic and Psychol. Monographs, 52, 241-284, 1955. Tomado de Rescorla, R.A. et al, (130), pág. 169.

relación entre la fisiología y la q
conducta —

procesos (que implica)

= para fundamentar toda una se
de construcciones, dado que estamos ha
do de la materia en sus diferentes e
siones. (Ver Husser) → ya no se
estoy de acuerdo.

¿como se integran los niveles?

2.— Clasificación de aprendizaje

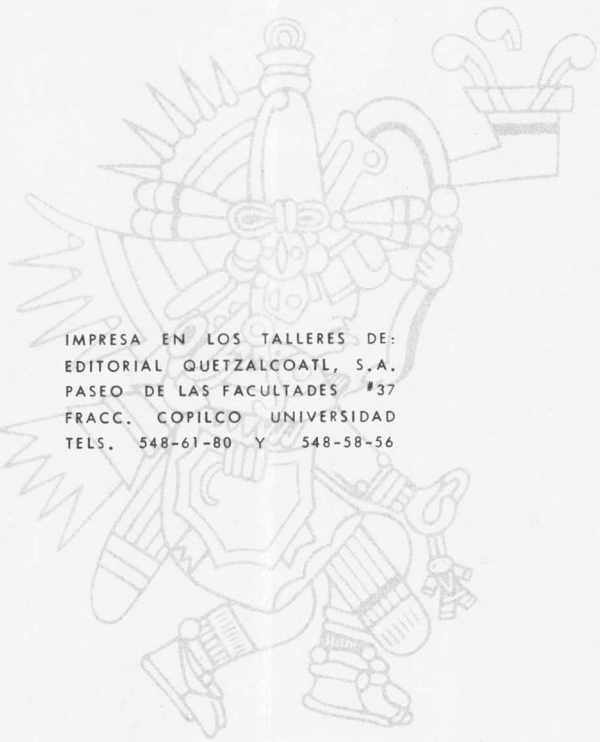
Ciencia → el Hombre

1) objeto —
2) sistematización
3) aprox.
4) interpretar

} trabajo
Conocimiento de la
realidad

Consideración de los mismos fenómenos
diferentes puntos de vista

IMPRESA EN LOS TALLERES DE:
EDITORIAL QUETZALCOATL, S.A.
PASEO DE LAS FACULTADES #37
FRACC. COPILCO UNIVERSIDAD
TELS. 548-61-80 Y 548-58-56



QUETZALCOATL