

El efecto Espinet en aversión condicionada al sabor: Resultados negativos

Andrés Sebastián Lombas, Gabriel Rodríguez y Gumersinda Alonso*

Universidad del País Vasco

Se presentan dos experimentos, de aversión condicionada al sabor con ratas, en los que se intentó replicar el conocido como efecto Espinet, consistente en que la preexposición alterna a dos compuestos de sabores, AX y BX, y el posterior condicionamiento de A dotan a B de propiedades de inhibidor condicionado. Los resultados encontrados no consiguieron replicar el efecto. La preexposición alterna a AX y BX y el posterior condicionamiento de A ni retrasaron la adquisición del condicionamiento excitatorio del estímulo B ni facilitaron su posterior extinción (Experimento 1; prueba de retraso), ni tampoco dieron lugar a una reducción de la respuesta condicionada evocada por un excitador, Y, al ir acompañado de B (Experimento 2; pruebas de sumación), cuando se comparó con una condición control en la que el estímulo A no había sido condicionado. Se analizan algunos aspectos relativos al procedimiento empleado en estos experimentos que pudieron oscurecer la detección del efecto Espinet.

Desde que Alonso, Aguado y García Hoz (1989) sugirieron la posibilidad de que existiera una forma inhibitoria de preconditionamiento sensorial han surgido distintas líneas de investigación dirigidas a probar, directa o indirectamente, la existencia de asociaciones inhibitorias entre estímulos neutros (ver Espinet, González y Balleine, 2004, para una breve revisión de estas líneas). Una de éstas es la que se ha originado a partir del trabajo de Espinet, Iraola, Bennett y Mackintosh (1995) en el que, en una serie de experimentos de aversión condicionada al sabor con ratas, se presentaba el conocido posteriormente como “efecto Espinet”. En este trabajo se demostró que tras la preexposición alterna a dos compuestos de

* La realización de este trabajo ha sido posible gracias a una Beca Predoctoral del Programa Sectorial de Formación de Profesorado Universitario y Personal Investigador del Ministerio de Educación y Cultura, concedida al primer autor, y gracias a un proyecto de investigación financiado por el Ministerio de Ciencia y Tecnología (PB98-0230). La correspondencia concerniente a este artículo puede ser dirigida a la Dra. G. Alonso, Facultad de Psicología, Universidad del País Vasco, Avenida de Tolosa 70, 20018 San Sebastián, España, E-mail: g.alonso@ehu.es.1

sabores, AX y BX, el condicionamiento aversivo de A dotaba a B de la capacidad de comportarse como un inhibidor condicionado del estímulo incondicionado (EI). Concretamente, se demostró, por un lado, que cuando B era posteriormente emparejado con el EI las ratas adquirirían lentamente la aversión (es decir, se superó la prueba de retraso de la inhibición condicionada). Por otro lado, se observó que si otro sabor, Q, era emparejado con el EI, la aversión mostrada ante Q era aliviada cuando Q se presentaba acompañado de B (es decir, se superó la prueba de sumación de la inhibición condicionada).

Aunque se ha sugerido la participación de distintos mecanismos en la aparición de este efecto, (para una revisión de éstos ver Lombas, 2003), en la actualidad se considera que el efecto Espinet se origina concretamente por la capacidad de B para inhibir a A. Según esta interpretación del efecto, durante la preexposición alterna de AX y BX se establecen asociaciones inhibitorias bidireccionales entre A y B, de tal manera que cuando B se presenta finalmente en la fase de prueba tiene la capacidad de suprimir la activación de la representación de A y de todo lo asociado con A previamente, que en este caso, tras el condicionamiento aversivo de A, es el EI (ver McLaren y Mackintosh, 2000, p.235).

Dada su novedad y su importante relevancia teórica, varios trabajos han intentado replicar el “efecto Espinet” empleando diferentes procedimientos y tareas, y tanto con sujetos humanos como no humanos (ratas). Los trabajos que han empleado sujetos no humanos han aportado resultados un tanto contradictorios. Por una parte, Artigas, Chamizo y Peris (2001; Experimentos 1A, 1B, y 1C), utilizando el paradigma de aversión condicionada al sabor, consiguieron demostrar el efecto, si bien es cierto que en este trabajo se introdujo un grupo control distinto al empleado en el trabajo original. Concretamente, en lugar de presentar el estímulo A en ausencia de refuerzo durante la fase de condicionamiento (como en el caso de Espinet et al., 1995), A se presentó desemparejado respecto al EI. Por otra parte, existen dos trabajos más realizados en aversión condicionada al sabor que no han conseguido replicar con claridad el efecto: Leonard (1999) confirmó los resultados con la prueba de retraso pero no con la de sumación, y Prados, Hall y Leonard (2004) no consiguieron confirmar los resultados con ninguna de las dos pruebas. En estos dos últimos trabajos la diferencia crítica entre los grupos experimental y control no se encontraba en el tratamiento durante la fase de condicionamiento, sino durante la de preexposición. Durante esta fase, en el grupo control los compuestos AX y BX se presentaron, no de forma alterna, sino en bloques separados (es bien conocido que esta forma de exposición no propicia la formación de conexiones inhibitorias bidireccionales entre A y B, véase Symonds y Hall,

1995, para un análisis en detalle). Sin embargo, Leonard y Hall (1999), empleando un procedimiento de supresión condicionada con estímulos visuales y auditivos, y utilizando también un grupo control en el que los compuestos AX y BX se presentaban en bloques separados durante la preexposición, sí consiguieron confirmar los resultados de Espinet et al. (1995), tanto en la prueba de retraso como en la de sumación. Por último, dos trabajos han intentado extender la generalidad del efecto Espinet a sujetos humanos: tanto Graham (1999), empleando un procedimiento de juicios diagnósticos, como Artigas et al. (2001; Experimentos 3 y 4), empleando una tarea de discriminación auditiva, consiguieron demostrar el efecto.

El objetivo del trabajo que se presenta a continuación fue intentar reproducir el efecto Espinet a través de una prueba de retraso (Experimento 1) y una prueba de sumación (Experimento 2), empleando la técnica de aversión condicionada al sabor, técnica con la que se obtuvo el efecto originalmente (Espinete et al., 1995), y con la que ha sido replicado con éxito en algunas ocasiones (Artigas et al., 2001), pero no en otras (Leonard, 1999; Prados et al., 2004).

EXPERIMENTO 1

El objetivo de este primer experimento fue intentar demostrar, a través de una prueba de retraso, si el estímulo B se convierte en un inhibidor condicionado del EI. El diseño empleado (véase Tabla 1) fue similar al utilizado por Espinet et al. (1995, Experimento 1) y constó de cuatro fases: preexposición, condicionamiento, prueba de retraso y, a diferencia del experimento original, fase final de extinción. Todos los sujetos recibieron presentaciones alternas de los estímulos compuestos AX y BX durante la fase de preexposición. El tratamiento de los grupos difirió, sin embargo, en el condicionamiento. Durante esta fase, en el grupo experimental A+, las presentaciones de A fueron seguidas de una inyección de cloruro de litio (CLi), que fue empleado como EI; por el contrario, en el grupo control A- el estímulo A se presentó en ausencia de refuerzo. En un tercer grupo, grupo X+, se reforzaron las presentaciones del estímulo X. Después del condicionamiento, se realizó la prueba de retraso en la que todos los sujetos recibieron presentaciones del estímulo B seguidas del EI. Por último, durante la fase de extinción se presentó el estímulo B sin reforzar en todos los grupos.

Tabla 1.

Experimento 1

Grupo	Preexp.	Cond.	Retraso	Extinción
A+	AX, BX	A+	B+	B
A-	AX, BX	A-	B+	B
X+	AX, BX	X+	B+	B

Experimento 2

Grupo	Preexp.	Cond. 1	Cond. 2	Sumación
A+	AX, BX	A+	Y+	Y, BY
A-	AX, BX	A-	Y+	Y, BY

Nota: A = solución de ácido cítrico 0.3%; B = solución de sal 0.5%; X = solución de sacarina 0.15%; Y = solución de quinina 0.01%; + = inyección de CILi; - = inyección de suero fisiológico.

Si la preexposición alterna a AX y BX y el condicionamiento de A dotasen al estímulo B de propiedades de inhibidor condicionado del EI, entonces el condicionamiento excitatorio posterior de B con ese mismo EI (prueba de retraso) debería ser más lento, y su extinción posterior más rápida, en el grupo A+ que en el grupo A-, grupo en el que B no tendría capacidad inhibitoria sobre el EI al no condicionarse el estímulo A. Por otro lado, en el grupo X+ se esperaba observar un efecto paralelo aunque opuesto al observado en el grupo A+. Las presentaciones de BX durante la preexposición podrían generar el establecimiento de asociaciones excitatorias intracompuesto entre B y X en los tres grupos; sin embargo, sólo en el grupo X+ el condicionamiento posterior de X generaría el establecimiento de una asociación excitatoria entre X y el EI. Por tanto, la presentación de B durante la prueba de retraso y la fase de extinción en el grupo X+ podría activar una cadena asociativa en la que B activaría la representación de X, y ésta a su vez activaría la representación del EI. De ser así se debería observar una facilitación en el condicionamiento de B (prueba de retraso) y/o a una tasa de extinción más lenta en el grupo X+, en comparación con el grupo A-.

MÉTODO

Sujetos y aparatos. Los sujetos experimentales fueron 30 ratas Wistar macho, previamente utilizadas en un experimento de supresión condicionada en el que se emplearon estímulos visuales y auditivos, y tratamientos sin relación aparente con los utilizados en este experimento. Las ratas tenían un peso medio de 426 g (rango: 365-481 g) al comienzo del experimento. Los animales fueron alojados individualmente en jaulas situadas en una sala en condiciones de temperatura (23°) y humedad (50 %) constantes. La sala disponía de iluminación artificial de acuerdo con un ciclo de luz-oscuridad de 12 horas, comenzando el periodo de luz a las 8:00 a.m. Las sesiones experimentales se llevaron a cabo durante el periodo de luz en las mismas jaulas en las que estaban alojados los animales. Éstos tuvieron acceso libre a la comida durante todo el experimento, mientras que el acceso a líquidos estuvo restringido tal y como se detalla más adelante.

Los sujetos fueron distribuidos al azar en tres grupos iguales (n = 10): grupo X+ , grupo A+ y grupo A-. Para la administración de líquidos se emplearon tubos de plástico calibrados con una capacidad de 50 ml, y provistos de espitas de acero inoxidable con puntas terminadas en una bolita. Tanto las soluciones empleadas como su preparación fueron las mismas a las empleadas en el experimento original de Espinet et al. (1995; Experimento 1): una solución de ácido cítrico al 0.3% (referida como estímulo A), una de sal al 0.5% (referida como estímulo B) y una de sacarina al 0.15% (referida como estímulo X). Todos los solutos fueron disueltos en agua destilada. A partir de estas soluciones se obtuvieron dos sabores compuestos, mezclando una parte de la solución de sacarina (elemento común X) con cuatro partes de la solución ácida (referida como estímulo AX) o con cuatro partes de solución salina (referida como BX).

Procedimiento. Los sujetos fueron privados de líquidos una semana antes del comienzo del experimento. Durante este periodo tuvieron acceso libre al agua durante 15 minutos diarios.

Preexposición. La fase de preexposición tuvo una duración de 12 días. Todos los sujetos recibieron un total de 6 ensayos de exposición al compuesto ácido-sacarina (AX) y un total de 6 ensayos de exposición al compuesto sal-sacarina (BX). Se realizó un ensayo de exposición por día, presentándose los compuestos AX y BX en días alternos. La mitad de los sujetos de cada grupo fue expuesto al compuesto AX los días impares y al compuesto BX los días pares, siendo el orden opuesto para la otra mitad. En cada ensayo de exposición los sujetos tuvieron acceso libre a la solución correspondiente durante 15 minutos.

Condicionamiento. Tras la preexposición, se realizó un único ensayo de condicionamiento. En este ensayo los sujetos tuvieron acceso libre durante 15 minutos a la solución ácida (A) en los grupos A+ y A-, y a la solución dulce (X) en el grupo X+. Inmediatamente después, los sujetos de los grupos A+ y X+ recibieron una inyección intraperitoneal 10 ml/kg de CILi 0.3M, mientras que los sujetos del grupo A- recibieron una inyección de una cantidad similar de suero fisiológico. La inyección se administró en una sala adyacente a la sala donde los sujetos estaban estabulados. Este ensayo de condicionamiento fue seguido de un día de recuperación en el que se proporcionó acceso libre al agua durante 15 minutos.

Prueba de Retraso. En los días siguientes se llevaron a cabo 4 ensayos de condicionamiento. En cada ensayo todos los sujetos tuvieron acceso libre a la solución salada (B) durante 15 minutos e inmediatamente después recibieron una inyección intraperitoneal de CILi, 10 ml/kg y 0.15M. Cada ensayo de condicionamiento fue seguido por un día de recuperación en el que se permitía a los animales beber agua libremente durante 15 minutos.

Extinción. Finalmente, se realizaron 9 ensayos de extinción en días consecutivos, en cada uno de los cuales se presentó la solución salada (B) durante 15 minutos, sin ir seguida de inyección.

En todos los ensayos de las diferentes fases se registró la cantidad de líquido consumida por los sujetos. Esta medida se obtuvo mediante la diferencia del peso de los tubos antes y después de las sesiones experimentales, con una precisión de 0.1 gr.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los consumos medios de agua el día anterior al comienzo del experimento fueron: 10.8, 10.8 y 11.2 ml, para los grupos A+, A- y X+, respectivamente. Un análisis de varianza (ANOVA) simple de los consumos de agua mostró que las diferencias entre los grupos no resultaron estadísticamente significativas, $F(2, 27) = 0.246$, $p = 0.783$.

Preexposición

Los consumos medios durante la fase de preexposición fueron: 5.1, 4.7 y 5.1 ml, del compuesto ácido-sacarina (AX) y, 18.5, 20.1 y 18.9 ml del compuesto sal-sacarina (BX), para los grupos A+, A- y X+, respectivamente. Como se puede apreciar, el consumo del compuesto AX fue menor que el del compuesto BX en los tres grupos. Probablemente, esto se debió a que el componente ácido (A) del compuesto AX fue menos

palatable que el componente salado (B) del compuesto BX. Un ANOVA 3 (Grupo) x 2 (Estímulo) con los consumos de la preexposición encontró que sólo el factor Estímulo era significativo, $F(1, 27) = 825.927$, $p < 0.001$; es decir, el consumo de AX resultó significativamente menor que el de BX. Ni el factor Grupo, $F(2, 27) = 0.926$, $p = 0.408$, ni la interacción entre ambos factores, $F(2, 27) = 1.534$, $p = 0.233$, resultaron ser estadísticamente significativos.

Condicionamiento

Los consumos medios durante el ensayo de condicionamiento fueron: 9.4, 8.8 y 14 ml, para los grupos A+, A- y X+, respectivamente. Es apreciable que el consumo de la solución dulce (X) en el grupo X+ fue notablemente mayor que el consumo de la solución ácida (A) en los grupos A+ y A-, probablemente debido a la existencia de una mayor preferencia por el sabor dulce que por el sabor ácido. Un ANOVA simple realizado con los consumos de este ensayo de condicionamiento encontró diferencias significativas entre los grupos, $F(2, 27) = 52.410$, $p < 0.001$. Comparaciones posteriores entre pares de grupos, utilizando la prueba HSD de Tukey, confirmaron que el consumo de solución dulce (X) en el grupo X+ fue significativamente superior al consumo de solución ácida (A) en los grupos A+ y A-, no resultando significativa la diferencia en consumo entre estos dos últimos grupos.

Prueba de retraso

El panel izquierdo de la Figura 1 muestra la cantidad media de solución salada (B) consumida por los tres grupos a lo largo de los cuatro ensayos de condicionamiento en la prueba de retraso. En esta figura se puede apreciar cómo en todos los grupos el consumo de la solución B decreció a medida que se sucedieron los ensayos de condicionamiento. Además, el consumo de B en el grupo X+ fue menor que en el resto de los grupos en todos los ensayos, excepto en el último, en el que el consumo del grupo X+ se igualó al del grupo A-. Por último, se aprecia que el consumo de B en los grupos A+ y A- fue similar, salvo en los dos últimos ensayos en los que el consumo de B fue algo superior en el grupo A+. Un ANOVA 3 (Grupo) x 4 (Ensayo) llevado a cabo con los consumos de esta fase encontró significativos tanto el factor Grupo, $F(2, 27) = 15.788$, $p < 0.001$, como el factor Ensayo, $F(3, 81) = 272.074$, $p < 0.001$. La interacción Grupo x Ensayo también resultó significativa, $F(6, 81) = 6.683$, $p < 0.001$. El análisis de los efectos simples de esta interacción mostró que el efecto de Grupo fue significativo en los tres primeros ensayos, $F_s(2, 80) > 4.897$, $p_s < 0.01$,

alcanzando sólo el borde de la significación en el último ensayo, $F(2, 80) = 2.793$, $p = 0.067$, y que el efecto de Ensayo fue significativo en todos los grupos, $F_s(3, 81) > 67.9$, $p_s < 0.001$. Comparaciones entre pares de grupos indicaron que el consumo de B durante el primer y segundo ensayo en el grupo X+ fue significativamente menor que en los grupos A+ y A-, y que el grupo A+ en el tercer ensayo.

De acuerdo con la hipótesis de partida, si la preexposición alterna a AX y BX y el condicionamiento de A hubiesen dotado al estímulo B de propiedades de inhibidor condicionado del EI, se esperaba haber observado en esta fase un condicionamiento más lento de B en el grupo A+ respecto al grupo A-. Aunque observamos una tendencia en la dirección esperada en los dos últimos ensayos, en los que los sujetos del grupo A+ mostraron un nivel de aversión ante B algo menor que los sujetos del grupo A-, estas diferencias no alcanzaron la significación estadística. Dado que el consumo de B en esos ensayos fue muy bajo en todos los grupos, es posible que las diferencias entre estos dos grupos no se detectasen a consecuencia de un efecto suelo. Estas dudas motivaron la decisión de añadir al diseño original de Espinet et al. (1995; Experimento 1) una fase final de extinción de las propiedades aversivas del estímulo B. La presentación repetida del estímulo B en ausencia del EI durante la extinción debería aumentar el consumo de los grupos, eliminando el efecto suelo y facilitando así la detección de posibles diferencias en la adquisición de la aversión durante la prueba de retraso. Si la aversión adquirida por el estímulo B hubiese sido menor en el grupo A+, debería observarse en este grupo una menor resistencia a la extinción (una extinción más rápida) que en el grupo A-.

Extinción

El panel derecho de la Figura 1 muestra la cantidad media de solución salada (B) consumida por los tres grupos a lo largo de los ensayos de extinción. En esta figura se puede apreciar cómo el consumo de la solución B en todos los grupos fue aumentando progresivamente a medida que se sucedieron los ensayos no reforzados de B, hasta que finalmente alcanzó una relativa estabilidad. Además, en la mayoría de los ensayos se observa un consumo escalonado de los grupos: el consumo de B del grupo A+ fue ligeramente mayor que el del grupo A-, y el de éste, a su vez, mayor que el del grupo X+. Un ANOVA 3 (Grupo) x 9 (Ensayo) llevado a cabo con los consumos durante esta fase encontró significativos el factor Ensayo, $F(8, 216) = 52.387$, $p < 0.001$, y el factor Grupo, $F(2, 27) = 6.982$, $p < 0.01$. Sin embargo, la interacción entre ambos factores no alcanzó la significación, $F(16, 216) = 1.327$, $p = 0.182$. Comparaciones entre pares de grupos

demonstraron tan sólo que el consumo de B del grupo X+ fue significativamente menor que el del resto de los grupos, no encontrándose de nuevo diferencias significativas entre los grupos A+ y A-.

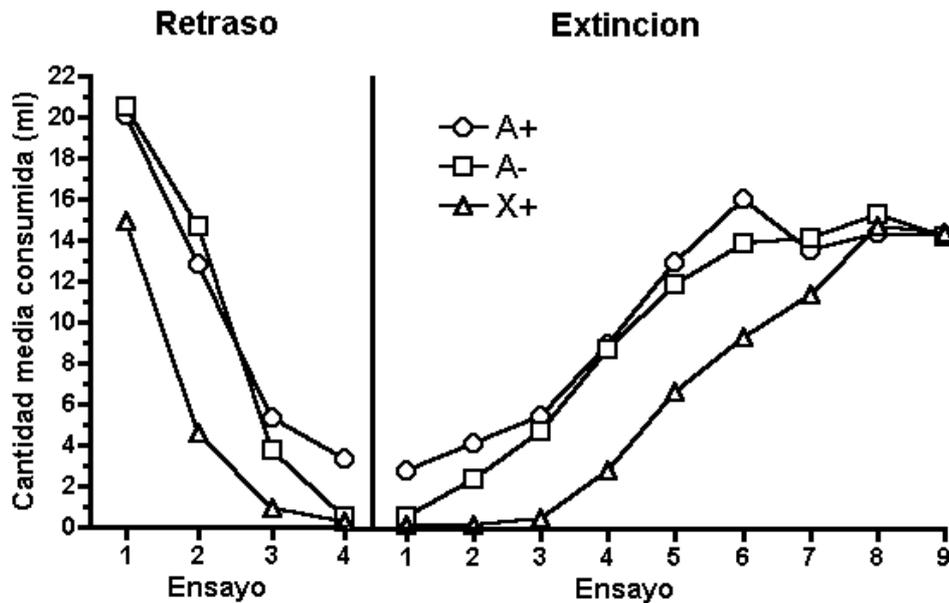


Figura 1. Cantidad media de la solución de sal (B) consumida por los distintos grupos a lo largo de los ensayos de condicionamiento, prueba de retraso (panel izquierdo), y a lo largo de los ensayos de extinción (panel derecho).

En conclusión, los resultados de este experimento no consiguieron confirmar el resultado crítico obtenido por Espinet et al. (1995; Experimento 1). Si la preexposición alterna de AX y BX y el condicionamiento de A hubiesen dotado a B de propiedades de inhibidor condicionado del EI, se esperaba haber observado un retraso en el condicionamiento excitatorio de B con el mismo EI (prueba de retraso) y/o una más rápida extinción posterior en el grupo A+ respecto al grupo A-. Aunque en ambos casos se encontró una tendencia en el sentido esperado, las diferencias entre grupos no alcanzaron la significación estadística. Los resultados de nuestro experimento, sin embargo, sí confirmaron las predicciones relativas al comportamiento del grupo X+. Tal y como se esperaba, se encontró en este grupo una facilitación en el condicionamiento de B, y una extinción posterior más lenta, respecto a los grupos A+ y A-. Es

muy probable que la causa de estas diferencias sea que en el grupo X+ la presentación de B durante la prueba de retraso activó con mayor fuerza la representación del EI, no sólo a través de la asociación directa entre B y el EI (vía asociativa disponible también en los grupos A+ y A-), sino adicionalmente a través de una segunda vía, la cadena asociativa B-X-EI (vía disponible en el grupo X+, único grupo en el que la asociación X-EI pudo establecerse durante la fase de condicionamiento estando X presente físicamente).

EXPERIMENTO 2

El objetivo de este segundo experimento fue demostrar a través de una prueba de sumación las propiedades de inhibidor condicionado del EI adquiridas por B. El diseño empleado (véase Tabla 1) fue básicamente igual al empleado por Espinet et al. (1995, Experimento 2) y constó de cuatro fases: preexposición, condicionamiento 1, condicionamiento 2, y prueba de sumación. Durante la preexposición todos los sujetos recibieron presentaciones alternas de los compuestos, AX y BX. El tratamiento de los grupos difirió, sin embargo, en la fase de condicionamiento 1. Durante esta fase, las presentaciones del estímulo A en el grupo A+ fueron inmediatamente seguidas de una inyección de CILi, que fue empleado como EI; por el contrario, en el grupo control A-, el estímulo A se presentó en ausencia de refuerzo. Posteriormente, durante la fase de condicionamiento 2, el estímulo Y fue reforzado en ambos grupos con el mismo EI. Finalmente, se realizó la prueba de sumación en la que se comparó en ambos grupos los niveles de respuesta ante Y en solitario y el compuesto con B. A diferencia del diseño original de Espinet et al. (1995; Experimento 2), no se realizó una única prueba de sumación, sino dos. Después de la primera prueba de sumación se realizaron pruebas repetidas con el compuesto BY (motivadas por la observación en la primera prueba de un nivel de consumo excesivamente bajo), y finalmente se realizó una segunda prueba de sumación.

Durante la fase de prueba de sumación la presentación de Y (en solitario o en compuesto con B) activará la representación del EI a través de la asociación Y-EI, establecida previamente durante la fase de condicionamiento 2, lo que dará lugar a la aparición de una respuesta condicionada (RC) aversiva. Si la preexposición alterna a AX y BX y el condicionamiento de A dotasen al estímulo B de propiedades de inhibidor condicionado del EI en el grupo A+, entonces la presentación de B en compuesto junto a Y debería reducir la magnitud de dicha RC en este grupo

en comparación con el grupo A-, al inhibir B la representación del EI activada por Y.

MÉTODO

Sujetos y aparatos. Los sujetos fueron 20 ratas Wistar macho, experimentalmente ingenuas y con un peso medio de 371 g (rango: 340-412 g) al comienzo del experimento. Las ratas fueron alojadas de la misma forma y bajo las mismas condiciones ambientales que en el Experimento 1. Los aparatos y soluciones empleados en este experimento fueron los mismos que se utilizaron en el experimento anterior. A estas soluciones se añadieron dos soluciones más: una solución de quinina al 0.01% (referida como estímulo Y) y un compuesto formado por la mezcla de la solución de sal al 0.5% con la solución de quinina al 0.01% (referida como estímulo BY). Los sujetos fueron distribuidos al azar en dos grupos iguales (n = 10): grupo A+ y grupo A-.

Procedimiento. El régimen de privación de líquido fue el mismo que en el Experimento 1.

Preexposición. Los sujetos fueron preexuestos a los compuestos ácido-sacarina (AX) y sal-sacarina (BX) siguiendo el mismo procedimiento descrito en el Experimento 1.

Condicionamiento 1. Tras la preexposición, se realizaron tres ensayos de condicionamiento. En los dos primeros ensayos, todos los sujetos tuvieron acceso libre durante 15 minutos a la solución ácida (A). Inmediatamente después los sujetos del grupo A+ recibieron una inyección intraperitoneal 10 ml/kg de CILi 0.3M, mientras que los sujetos del grupo A- recibieron una inyección de una cantidad similar de suero fisiológico. En el último ensayo todos sujetos recibieron la presentación de la solución ácida (A), pero sin ir seguida de inyección alguna. Todos los ensayos de condicionamiento fueron seguidos de un día de recuperación en el que se proporcionó acceso libre a agua durante 15 minutos.

Condicionamiento 2. Al igual que en el experimento original de Espinet et al. (1995; Experimento 2) en cada uno de los dos días siguientes todos los sujetos tuvieron acceso libre a la solución de quinina (Y) durante 15 minutos. En el primero de estos dos ensayos la administración de la solución Y no fue seguida de refuerzo, sin embargo en el segundo ensayo fue seguida de una inyección intraperitoneal de 10 ml/kg de CILi al 0.3M. Este ensayo de condicionamiento fue seguido por un día de recuperación con acceso libre al agua durante 15 minutos.

Prueba de sumación. Finalmente, se realizaron los ensayos de prueba, todos ellos en ausencia de refuerzo, y en los que se permitió a los sujetos beber libremente las soluciones correspondientes durante un periodo de 15 minutos. Inicialmente, todos los sujetos recibieron un ensayo de prueba con la solución de quinina (Y) y un ensayo de prueba con el compuesto sal-quinina (BY) en un día posterior (primera prueba de sumación). Estos dos ensayos estuvieron separados por un día con acceso libre al agua. Posteriormente, se realizaron 8 ensayos de prueba con el compuesto BY en días consecutivos. Finalmente, los sujetos volvieron a recibir un ensayo de prueba más con el compuesto BY y al día siguiente un ensayo con la solución Y (segunda prueba de sumación).

RESULTADOS

Los consumos medios de agua el día anterior al comienzo del experimento fueron: 12.4 y 12.9 ml, para los grupos A+ y A-, respectivamente. Las diferencias de consumo entre los grupos no resultaron estadísticamente significativas, $F(1, 18) = 0.373$, $p = 0.549$.

Preexposición

Los consumos medios durante la fase de preexposición fueron: 6.2 y 6.7 ml del compuesto ácido-sacarina (AX), y 18.5 y 18.8 ml del compuesto sal-sacarina (BX), para los grupos A+ y A-, respectivamente. Como se puede apreciar, al igual que en el experimento anterior, el consumo de AX fue menor que el del compuesto BX, posiblemente debido a que el componente ácido (A) del compuesto AX resultó menos palatable que el componente salado (B) del compuesto BX. Un ANOVA 2 (Grupo) x 2 (Estímulo) llevado a cabo con los consumos de esta fase encontró solamente significativo el factor Estímulo, $F(1, 18) = 301.889$, $p < 0.001$; es decir, el consumo de AX volvió a resultar significativamente menor que el de BX. Ni el factor Grupo, $F(1, 18) = 0.297$, $p = 0.592$, ni la interacción entre los factores, $F(1, 18) = 0.055$, $p = 0.816$, resultaron estadísticamente significativos.

Condicionamiento 1

Los consumos medios de solución ácida (A) durante los tres ensayos de condicionamiento fueron: 6.6, 3.5 y 0.6 ml en el grupo A+, y 6.3, 5.2 y 7.5 ml en el grupo A-. Esto es, en el grupo A+ el consumo de A disminuyó progresivamente a lo largo de los ensayos de condicionamiento, aproximándose a cero en el último ensayo, lo que evidencia la adquisición

de una aversión condicionada al sabor A en este grupo. Por el contrario, el consumo de A en el grupo A-, si bien disminuyó ligeramente en el segundo ensayo, aumento en el tercero. Este descenso y aumento de consumo sugiere que el sabor ácido provocó una reacción neofóbica inicial que se habituó con su exposición repetida. Un ANOVA 2 (Grupo) x 3 (Ensayo) realizado con los consumos de A confirmó estas impresiones, resultando significativos el factor Grupo, $F(1, 18) = 32.981$, $p < 0.001$, el factor Ensayo, $F(2, 36) = 15.311$, $p < 0.001$, así como la interacción de los dos factores, $F(2, 36) = 30.243$, $p < 0.001$. El análisis de los efectos simples mostró que el consumo de A en el grupo A+ fue significativamente menor que en el grupo A- en el segundo, $F(1, 52) = 5.475$, $p = 0.023$, y tercer ensayo, $F(1, 52) = 88.629$, $p < 0.001$, no siendo significativas las diferencias entre los grupos en el primero, $F(1, 52) = 0.178$, $p = 0.675$. Por otra parte, el efecto de Ensayo fue significativo en el grupo A+, $F(2, 36) = 39.700$, $p < 0.001$, y también en el grupo A-, $F(2, 36) = 5.854$, $p = 0.006$.

Condicionamiento 2

Los consumos medios de la solución de quinina (Y) durante los dos ensayos de esta fase fueron: 1.8 y 2.8 ml, y 4.72 y 6.61 ml, para los grupos A+ y A- respectivamente. Como se puede observar, el consumo de quinina fue muy bajo inicialmente pero aumentó en el segundo ensayo en los dos grupos. Este aumento del consumo podría ser atribuido a una habituación de la neofobia ante el sabor Y. Un ANOVA 2 (Grupo) x 2 (Ensayo) con los consumos de Y en estos ensayos mostró sólo significativo el factor Ensayo, $F(1, 18) = 43.536$, $p < 0.001$. Ni el factor Grupo $F(1, 18) = 1.757$, $p = 0.201$, ni la interacción de ambos factores, $F(1, 18) = 0.694$, $p = 0.415$, resultaron estadísticamente significativos. La realización de un análisis similar con los consumos de Y, durante el segundo ensayo de condicionamiento y el primer ensayo de prueba (en el que las cantidades medias consumidas fueron: 0.19 ml y 0.17 ml, para los grupos A+ y A- respectivamente) mostró de nuevo sólo un efecto significativo del Ensayo, $F(1, 18) = 51.082$, $p < 0.001$. No fueron estadísticamente significativos ni el factor Grupo $F(1, 18) = 1.287$, $p = 0.272$, ni la interacción entre los dos factores, $F(1, 18) = 1.549$, $p = 0.229$. Estos resultados parecen demostrar que en ambos grupos se produjo una adquisición de la aversión a la solución de quinina en el segundo ensayo de condicionamiento.

Prueba de sumación

En el panel izquierdo de la Figura 2 se presentan las cantidades medias de la solución de quinina (Y) y del compuesto sal-quinina (BY)

consumidas por los sujetos de los grupos A+ y A- en la primera prueba de sumación. Como se puede apreciar, en ambos grupos el consumo de Y fue muy bajo y similar, y el consumo de BY fue ligeramente superior al de Y, siendo esta diferencia aparentemente superior en el grupo A+ que en el grupo A-. Sin embargo, un ANOVA 2 (Grupo) x 2 (Estímulo) con los consumos de esta prueba sólo encontró significativo el factor Estímulo, $F(1, 18) = 5.512$, $p = 0.030$, lo que indica que en ambos grupos la presencia de B produjo una reducción en la aversión condicionada provocada por el estímulo Y (reducción que muy probablemente pudo deberse a un decremento en la generalización o a un efecto de inhibición externa). Ni el factor Grupo, $F(1, 18) = 0.193$, $p = 0.665$, ni la interacción de los dos factores, $F(1, 18) = 0.269$, $p = 0.610$, resultaron estadísticamente significativos, lo que indica, en contra de lo esperado, que la reducción en la respuesta aversiva causada por la presencia de B no fue más acusada en el grupo A+ que en el grupo A-. No obstante, puesto que se apreció una tendencia en la dirección esperada, mostrando los sujetos del grupo A+ un nivel de aversión ante BY ligeramente menor que los del grupo A-, esto nos llevó a pensar que los consumos excesivamente bajos observados durante esta prueba podrían haber causado un efecto suelo que impidió la detección de diferencias entre los grupos. Por ese motivo, fuera del diseño original de Espinet et al. (1995; Experimento 2), se realizaron varias pruebas repetidas con BY y, finalmente, se llevó a cabo una segunda prueba de sumación. La presentación repetida de BY en ausencia de refuerzo debería aumentar el nivel de consumo de los grupos, eliminado así el efecto suelo, lo que permitiría la detección de posibles diferencias entre los grupos.

En la Figura 3 se presenta la cantidad media del compuesto sal-quinina (BY) consumida por los sujetos de los grupos A+ y A- a lo largo de las pruebas repetidas con BY que siguieron a la primera prueba de sumación. Como se puede observar en esta figura, el consumo de BY aumentó ligeramente a lo largo de los ensayos en ambos grupos, siendo el consumo del grupo A+ ligeramente superior al del grupo A- en todos los ensayos. Sin embargo, de nuevo estas diferencias entre los grupos no llegaron a alcanzar la significación estadística, puesto que un ANOVA 2 (Grupo) x 8 (Ensayo) con los consumos de esta prueba demostró que sólo el factor Ensayo, $F(7, 126) = 5.884$, $p < 0.001$, resultó significativo. Ni el factor Grupo, $F(1, 18) = 2.336$, $p = 0.143$, ni la interacción entre ambos factores, $F(7, 126) = 0.564$, $p = 0.783$, resultaron significativos.

El panel derecho de la Figura 2 muestra la cantidad media de quinina (Y) y sal-quinina (BY) consumida por los grupos A+ y A- en la segunda prueba de sumación. Como se puede apreciar, los consumos fueron mayores que en la primera prueba y el consumo de Y y de BY exhibido por

el grupo A+ fue superior al exhibido por el grupo A-. Además, si bien en el grupo A- el consumo de las dos soluciones fue similar, en el grupo A+ el consumo de BY fue aparentemente mayor que el consumo de Y. Sin embargo, un ANOVA 2 (Grupo) x 2 (Estímulo) llevado a cabo con los consumos de esta segunda prueba no confirmó estas apreciaciones. Ni el factor Grupo, $F(1, 18) = 1.132$, $p = 0.301$, ni el factor Estímulo, $F(1, 18) = 1.874$, $p = 0.187$, ni la interacción entre ambos factores, $F(1, 18) = 1.139$, $p = 0.299$, resultaron estadísticamente significativos.

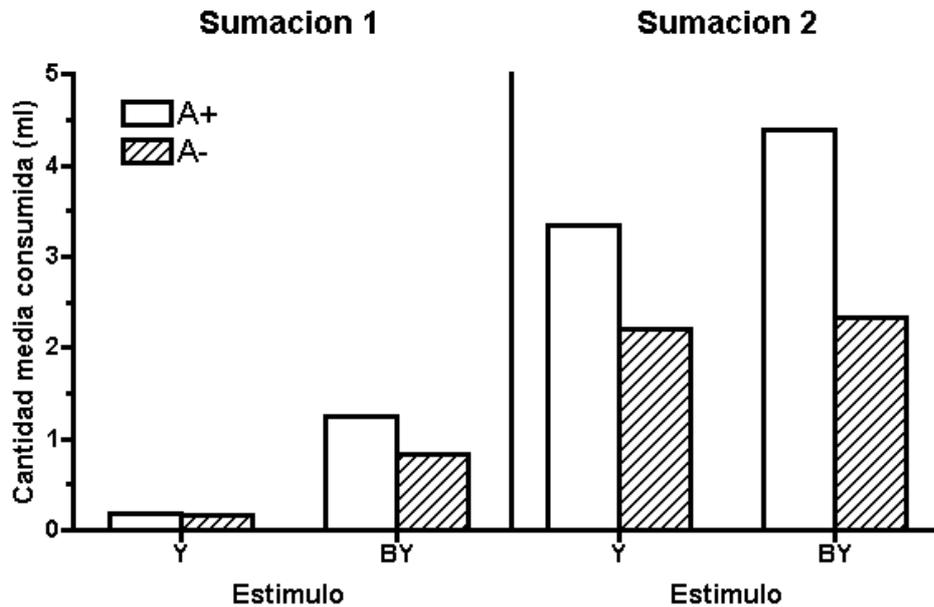


Figura 2. Cantidad media de solución de quinina (Y) y del compuesto sal-quinina (BY) consumida por los grupos A+ y A- durante la primera (panel izquierdo) y segunda (panel derecho) prueba de sumación.

En resumen, los resultados de este experimento no consiguieron confirmar los resultados obtenidos por Espinet et al. (1995; Experimento 2). Si la preexposición alterna a AX y BX y el condicionamiento posterior de A hubiesen dotado a B de la capacidad de inhibir la representación del EI, esperábamos haber observado una mayor reducción en la respuesta aversiva mostrada ante BY (en comparación con la respuesta mostrada ante Y) en el grupo A+ respecto al grupo A-. Aunque se observó una tendencia en la dirección esperada, las diferencias entre los grupos no alcanzaron la significación estadística, ni en las dos pruebas de sumación realizadas, ni

durante las presentaciones repetidas de BY entre ambas pruebas de sumación.

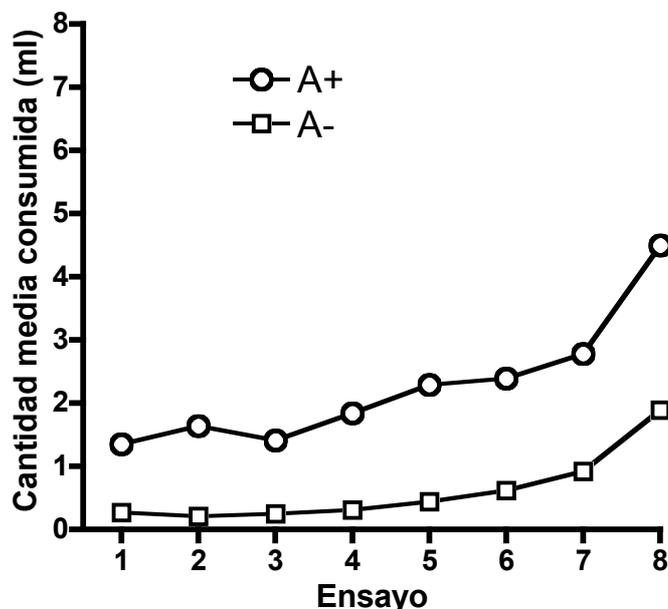


Figura 3. Cantidad media consumida por los grupos A+ y A- a lo largo de los ensayos de prueba con el compuesto sal-quinina (BY).

DISCUSIÓN GENERAL

En este trabajo se intentó replicar el efecto Espinet empleando la técnica de aversión condicionada al sabor, a través de una prueba de retraso (Experimento 1) y una prueba de sumación (Experimento 2). En contra de lo esperado, la presentación alterna de AX y BX seguida del condicionamiento de A (grupo A+) ni retrasó la adquisición del condicionamiento excitatorio del estímulo B ni facilitó su posterior extinción (Experimento 1), ni tampoco dio lugar a una reducción de la RC cuando el excitador condicionado que la evocaba, Y, se presentó acompañado de B (Experimento 2), empleando como condición control un grupo en el que el estímulo A no había sido condicionado (grupo A-). En definitiva, el estímulo B no mostró evidencia de haber adquirido propiedades de inhibidor condicionado del EI, al no superar ni la prueba de retraso (Experimento 1) ni la prueba de sumación (Experimento 2), pruebas estandar de inhibición condicionada. Por tanto, nuestros resultados no confirmaron los resultados hallados por Espinet et al. (1995), y

posteriormente reproducidos por Artigas et al. (2001), sino que vienen a sumarse a otros trabajos anteriores que con esta misma técnica no han conseguido demostrar el efecto Espinet con claridad (Leonard, 1999; Prados, Hall y Leonard, 2004). Con todo, cabe resaltar que, aunque en los dos experimentos de nuestro estudio la diferencia esperada entre los grupos A+ y A- nunca alcanzó la significación, ésta sí se observó de manera tendencial. Esto sugiere que, quizás, algún aspecto en concreto del procedimiento empleado en nuestros experimentos pudiera haber debilitado el efecto, dificultando así su detección con un tamaño muestral ($n=10$) que, sin embargo, fue similar, e incluso ligeramente superior, al empleado en los estudios que sí lo han conseguido detectar (Artigas et al., 2001; Espinet et al., 1995). A continuación, se analizará la posible influencia que ciertas diferencias en cuanto el procedimiento entre estos estudios y nuestro trabajo pudieron ejercer sobre nuestros resultados.

Un primer aspecto a tener en cuenta es que en nuestro trabajo no se dejó transcurrir un intervalo de una semana entre la fase de condicionamiento de A y la prueba de retraso, tal y como ocurrió en el experimento de Espinet et al. (1995; Experimento 1). Sin embargo, la introducción de este intervalo no parece ser un factor relevante a la hora de reproducir el efecto Espinet, ya que ni en la prueba de sumación de dicho estudio ni en los experimentos realizados por Artigas et al. (2001), en los que sí se reprodujo el efecto, se introdujo un intervalo temporal similar.

Otra de las diferencias procedimentales entre nuestro trabajo y el de Espinet et al. (1995) se refiere a los sabores empleados durante la prueba de sumación. En el estudio de Espinet et al. se emplearon diferentes soluciones en la prueba de retraso y de sumación; X, A y B fueron: sacarina, ácido y sal, respectivamente, durante la prueba de retraso, y ácido, sacarina y sal, respectivamente, durante la prueba de sumación. En nuestro estudio y en el de Artigas et al. (2001), sin embargo, se emplearon en las dos pruebas las mismas soluciones y concentraciones a las empleadas en la prueba de retraso realizada por Espinet et al. (1995; Experimento 1). Por tanto, tampoco parece ser éste un aspecto relevante que haya podido influir en la ausencia de resultados positivos en nuestra prueba de sumación, ya que con el mismo tipo de soluciones empleado en nuestros experimentos, Artigas et al. (2001) demostraron las propiedades de B de inhibidor condicionado del EI en las dos pruebas, y Espinet et al. (1995) hicieron lo mismo en la prueba de retraso.

Un aspecto que, quizás, pudo dificultar en mayor medida la detección del efecto Espinet en nuestros experimentos es la cantidad de exposición a AX y BX que recibieron los sujetos. Aunque el número de

exposiciones a AX y BX que se empleó en nuestros experimentos fue el mismo que el empleado en el estudio de Espinet et al. (1995; Experimentos 1 y 2), la cantidad media de AX y BX consumida por todos los grupos durante la preexposición en nuestros experimentos (alrededor de 5 ml de AX y 13 ml de BX) fue notablemente inferior a la observada en los experimentos de Espinet et al. (alrededor de 18 ml de AX y 23 ml de BX). Espinet et al. (1995; Experimento 4; ver también, Artigas et al., 2001) han demostrado que la aparición del efecto Espinet requiere que la fase de preexposición a los estímulos sea relativamente larga (ver también Dwyer, Bennett y Mackintosh, 2001; Dwyer y Mackintosh, 2002). En consecuencia, el menor consumo de AX y BX observado en nuestros experimentos podría haber restado efectividad a la fase de preexposición, perjudicando así el establecimiento de conexiones inhibitorias entre A y B, y por tanto, dificultando la detección del efecto, (nótese que aunque en el trabajo de Artigas et al. el consumo medio de AX y BX durante la preexposición, alrededor de 4 ml en ambos casos, fue inferior en todos los grupos al observado en nuestro estudio y en el de Espinet et al., el número de exposiciones a cada compuesto en aquel trabajo, 10, fue superior al empleado en éstos, 6, lo que podría haber compensado el posible efecto perjudicial de ese menor consumo sobre la aparición del efecto).

Finalmente, otro aspecto a tener en cuenta es el contexto en el que se desarrollaron las sesiones experimentales. En nuestro estudio las sesiones experimentales se realizaron en las mismas jaulas hogar de las ratas (donde éstas habían permanecido alojadas un período de tiempo relativamente largo antes del comienzo del experimento), mientras que en el trabajo de Espinet et al. (1995) las ratas recibieron las sesiones experimentales en jaulas distintas a las jaulas hogar. Por tanto, el contexto en el que se realizaron las presentaciones de AX y BX durante la fase de preexposición resultó novedoso en el estudio de Espinet et al. (1995), pero familiar en el nuestro, lo que pudo perjudicar en nuestros experimentos el establecimiento de las asociaciones inhibitorias entre A y B. Según McLaren, Kaye y Mackintosh (1989, véase el desarrollo posterior de McLaren y Mackintosh, 2000), durante la preexposición alterna a AX y BX inicialmente se originan asociaciones excitatorias intracompuesto, entre los estímulos A y X, y entre los estímulos B y X, (véase Rescorla y Cunningham, 1978). Posteriormente, las presentaciones de AX serán capaces de activar la representación de B a través de la asociación X-B y, a su vez, las presentaciones de BX serán capaces de activar la representación de A a través de la asociación X-A. Esto es, el estímulo A estará presente en aquellos ensayos en los que B esté ausente pero haya sido activado asociativamente por X, y viceversa con el estímulo B, cumpliéndose así las condiciones bajo las cuales deben

establecerse asociaciones inhibitorias mutuas entre A y B según la teoría asociativa estándar, (Rescorla y Wagner, 1972; Wagner, 1981). Durante la preexposición a AX y BX, los estímulos A y B pudieron asociarse excitatoriamente no sólo con el estímulo X, sino también con las claves del contexto en el que se presentaban los estímulos. Podemos asumir, por tanto, que el establecimiento de asociaciones inhibitorias mutuas entre A y B durante la preexposición, pudo depender, no sólo de la fuerza con la que A y B fueron activados asociativamente por X, sino también de la fuerza con la que fueron activados por las claves contextuales.

El largo período de tiempo durante el que los animales fueron expuestos al contexto antes del comienzo de nuestros experimentos pudo producir un efecto de inhibición latente, que habría perjudicado el establecimiento de la asociación entre dicho contexto y los estímulos A y B. Además, el hecho de que en nuestros experimentos el mismo contexto siguiese también presente después de las sesiones experimentales de preexposición, (es decir, en ausencia de AX y BX), podría haber extinguido en cierta medida la asociación establecida entre el contexto y los estímulos A y B durante estas sesiones. Todo ello contribuiría a que durante la preexposición de nuestros experimentos el contexto hubiese evocado asociativamente los estímulos A y B con menor fuerza que en el caso de los experimentos de Espinet et al. (en los que el contexto de preexposición ni sufrió inhibición latente al ser novedoso, ni estuvo presente fuera de las sesiones experimentales), perjudicando así el establecimiento de asociaciones inhibitorias entre A y B, y en consecuencia la detección del efecto. Esta hipótesis acerca de la importancia del contexto de preexposición en la obtención del efecto Espinet, se ve apoyada por los resultados del resto de trabajos que han intentado reproducir dicho efecto. En todos los trabajos en los que se ha demostrado el efecto, el contexto en el que transcurría la preexposición ni era familiar, ni estaba presente una vez finalizadas las sesiones experimentales. Concretamente, en aversión condicionada al sabor, Artigas et al. (2001) y Espinet et al. (1995), emplearon durante las sesiones experimentales jaulas distintas a las jaulas hogar. Igualmente, en el estudio de Leonard y Hall (1999), realizado en supresión condicionada, las sesiones experimentales transcurrían en un contexto diferente (las cajas operantes) al de las jaulas hogar. Y, por último, los trabajos que han conseguido reproducir el efecto Espinet con sujetos humanos también comparten este aspecto procedimental. Sin embargo, en el resto de experimentos en los que no se ha conseguido reproducir el efecto con claridad (Leonard, 1999; Prados et al., 2004) se emplearon, al igual que en nuestro trabajo, las mismas jaulas hogar durante las sesiones experimentales.

En resumen, de los aspectos procedimentales analizados parece que tanto la cantidad de exposición a los estímulos como el papel que ejerce el contexto en el que se desarrollan las sesiones experimentales podrían haber influido de una manera crítica en la no reproducción del efecto Espinet en nuestros experimentos. Si bien existen trabajos que han determinado con anterioridad la importancia de la cantidad de exposición a los estímulos en la aparición de este efecto (Artigas et al., 2001; Espinet et al., 1995), la exploración futura del papel que puede jugar en esta cuestión el contexto experimental podría conducir a una mejor comprensión del fenómeno.

ABSTRACT

The Espinet effect in conditioned taste aversion: negative results.

Two experiments involving conditioned taste aversion with rats are presented, in which an attempt was made to replicate the so-called Espinet effect, where alternating preexposure to two flavour compounds, AX and BX, followed by conditioning to A, appear to endow B with the properties of a conditioned inhibitor. The results found did not succeed in replicating the effect. Alternating preexposure to AX and BX and subsequent conditioning to A failed both to retard the acquisition of the excitatory conditioning of stimulus B and to facilitate its subsequent extinction (Experiment 1; retardation test). Nor was a reduction in the response provoked by a conditioned excitor, Y, found, when accompanied by B (Experiment 2; summation test), relative to a control condition in which stimulus A had not been conditioned. An analysis was made of some aspects of the procedure employed in these experiments that may have obscured the detection of the Espinet effect.

REFERENCIAS

- Alonso, G., Aguado, L. y García-Hoz, V. (1989). Precondicionamiento sensorial: Implicaciones para una teoría de la inhibición condicionada. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 3, 293-298.
- Artigas, A. A., Chamizo, V. D. y Peris, J. M. (2001). Inhibitory associations between neutral stimuli: A comparative approach. *Animal Learning & Behavior*, 29, 46-65.
- Dwyer, D. M., Bennett, C. H. y Mackintosh, N. J. (2001). Evidence for inhibitory associations between the unique elements of two compound flavours. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 54, 97-107.
- Dwyer, D. M. y Mackintosh, N. J. (2002). Alternating exposure to two compound flavors creates inhibitory associations between their unique features. *Animal Learning & Behavior*, 30, 201-207.
- Espinet, A., Iraola, J. A., Bennett, C. H. y Mackintosh, N. J. (1995). Inhibitory associations between neutral stimuli in flavour-aversion conditioning. *Animal Learning & Behavior*, 23, 361-368.

- Espinet, A., González, F. y Balleine, B. W. (2004). Inhibitory sensory preconditioning. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 57B, 261-272.
- Graham, S. (1999). Retrospective revaluation and inhibitory associations: Does perceptual learning modulate our perception of the contingencies events? *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 52B, 159-185.
- Leonard, S. (1999). Mediated learning in the rat: Implications for perceptual learning. Unpublished Doctoral Dissertation, University of York.
- Leonard, S. y Hall, G. (1999). Representation-mediated inhibitory learning in the conditioned-suppression procedure. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 52B, 145-158.
- Lombas, A. S. (2003). Efecto de la exposición a los estímulos en la generalización: Aprendizaje Perceptivo. *Tesis Doctoral*. Universidad del País Vasco.
- McLaren, I. P. L., Kaye, H. y Mackintosh, N. J. (1989). An associative theory of the representation of stimuli: Applications to perceptual learning and latent inhibition. In R. G. M. Morris (Ed.), *Parallel distributed processing: Implications for psychology and neurobiology* (pp. 102-130). Oxford: Clarendon Press.
- McLaren, I. P. L. y Mackintosh, N. J. (2000). An elemental model of associative learning: I. Latent inhibition and perceptual learning. *Animal Learning & Behavior*, 28, 211-246.
- Prados, J., Hall, G. y Leonard, S. (2004). Dissociation between the Espinet and perceptual learning effects in flavour aversion conditioning. *Behavioural Processes*, 65, 221-229.
- Rescorla, R. A. y Cunningham, C. L. (1978). Within-compound flavor associations, *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 4, 267-275.
- Rescorla, R. A. y Wagner, A. R. (1972). A theory of Pavlovian conditioning: Variations in the effectiveness of reinforcement and nonreinforcement. In A. H. Black & W. F. Prokasy (Eds.), *Classical conditioning II: Current research and theory* (pp. 64-99). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Symonds, M. y Hall, G. (1995). Perceptual learning in flavor aversion conditioning: Roles of stimulus comparisons and latent inhibition of common stimulus elements. *Learning & Motivation*, 26, 203-219.
- Wagner, A. R. (1981). SOP: A model of automatic memory processing in animal behavior. In N. E. Spear & R. R. Miller (Eds.), *Information processing in animals: Memory mechanisms* (pp. 5-47). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.

(Manuscrito recibido: 21 Marzo 2005; aceptado: 7 Junio 2005)