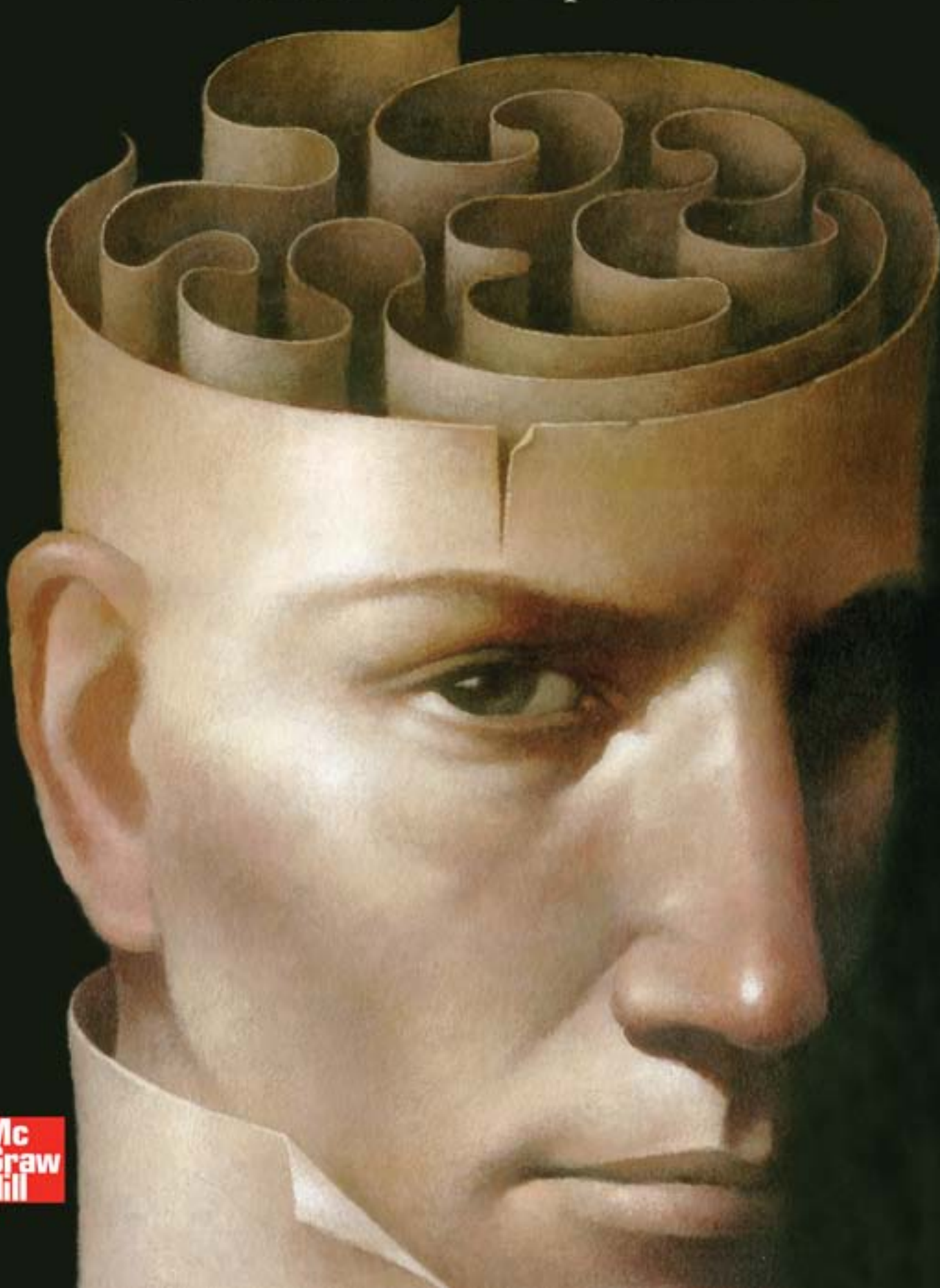


Aprendizaje y memoria

Del cerebro al comportamiento



Mark A. Gluck • Eduardo Mercado • Catherine E. Myers

**Mc
Graw
Hill**

Aprendizaje y memoria

Del cerebro al comportamiento

Aprendizaje y memoria

Del cerebro al comportamiento

Mark A. Gluck

Rutgers University – Newark

Eduardo Mercado

University at Buffalo, The State University of New York

Catherine E. Myers

Rutgers University – Newark

Revisión técnica:

Óscar Zamora Arévalo

Universidad Nacional Autónoma de México

Itzel Orduña Ph. D.

University at Buffalo, The State University of New York



MÉXICO • BOGOTÁ • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA • LISBOA • MADRID • NUEVA YORK
SAN JUAN • SANTIAGO • AUCKLAND • LONDRES • MILÁN • MONTERAL • NUEVA DELHI
SAN FRANCISCO • SÃO PAULO • SINGAPUR • SAN LUIS • SIDNEY • TORONTO

Director Higher Education: Miguel Ángel Toledo Castellanos

Director editorial: Ricardo Alejandro del Bosque Alayón

Editor sponsor: Noé Islas López

Coordinadora editorial: Marcela I. Rocha Martínez

Editora de desarrollo: María Teresa Zapata Terrazas

Supervisor de producción: Zeferino García García

Traductora: María Elena Ortiz Salinas

Arte de portada: Weislaw Walkuski

APRENDIZAJE Y MEMORIA

Del cerebro al comportamiento

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra,
por cualquier medio, sin la autorización escrita del editor.



Educación

DERECHOS RESERVADOS © 2009, respecto a la primera edición en español por:

McGRAW-HILL/INTERAMERICANA EDITORES, S.A. DE C.V.

A Subsidiary of The McGraw-Hill Companies, Inc.

Prolongación Paseo de la Reforma 1015, Torre A,

Piso 17, Colonia Desarrollo Santa Fe,

Delegación Álvaro Obregón

C.P. 01376, México, D.F.

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana, Reg. Núm. 736

ISBN: 978-970-10-6952-3

Traducido de la primera edición de LEARNING AND MEMORY: FROM BRAIN TO BEHAVIOR.

Published by Worth Publishers, a division of Bedford, Freeman & Worth Publishing LLC., 41 Madison Avenue, New York, NY 10010. Copyright © 2008. All rights reserved.

ISBN 13: 978-0-7167-8654-2

ISBN 10: 0-7167-8654-0

Impreso en México

Printed in Mexico

0123456789

08765432109

A los recuerdos, perdidos y apreciados, de Rose Stern Heffer Schonthal
M. A. G.

A mi esposa Itzel
E. M. III

A mi madre, Jean, y a todas las mujeres fuertes que siguen inspirándome
C. E. M.

ACERCA DE LOS AUTORES



Mark A. Gluck es profesor de neurociencia en Rutgers University, Newark, codirector del Proyecto de trastornos de la memoria de Rutgers y editor del boletín informativo del proyecto de salud pública *Memory Loss and the Brain*. Su investigación se enfoca en los estudios computacionales y experimentales de las bases neurales del aprendizaje y la memoria, así como en las consecuencias de la pérdida de memoria debida al envejecimiento, trauma y enfermedad. Asimismo, es coautor de *Gateway to Memory: An Introduction to Neural Network Modeling of the Hippocampus and Learning* (MIT Press, 2001) y coeditor de otros tres libros: *Neuroscience and Connectionist Theory* (Lawrence Erlbaum Associates, 1990), *Model Systems and the Neurobiology of Associative Learning: A Festschrift for Richard F. Thompson* (Lawrence Erlbaum Associates, 2001) y *Memory and Mind: A Festschrift for Gordon H. Bower* (Taylor & Francis, 2007). En 1996 recibió del presidente Bill Clinton el Premio NSF (National Science Foundation) de la Presidencia para la Carrera Inicial de Científicos e Ingenieros. El mismo año recibió el Premio al Científico Distinguido por una Contribución Profesional Temprana a la Psicología, que otorga la Asociación Psicológica Estadounidense (APA).



Eduardo Mercado es profesor adjunto de psicología en State University of New York, University at Buffalo. Su investigación se centra en la manera que los diferentes sistemas cerebrales interactúan para desarrollar representaciones de los sucesos experimentados y en cómo esas representaciones cambian con el paso del tiempo. El Dr. Mercado utiliza técnicas de psicología experimental, neurociencia computacional, ingeniería eléctrica y neurociencia conductual para explorar aspectos relacionados con el aprendizaje auditivo y la memoria en roedores, cetáceos y seres humanos.



Catherine E. Myers es profesora-investigadora de psicología en Rutgers University, Newark, codirectora del Proyecto de trastornos de la memoria de Rutgers y jefa de redacción del boletín informativo del proyecto de salud pública *Memory Loss and the Brain*. Su investigación incluye la neurociencia computacional y la psicología experimental, y se concentra en la memoria humana, específicamente en los deterioros de la memoria posteriores al daño del hipocampo y otras estructuras cerebrales relacionadas. Es coautora de *Gateway to Memory: An Introduction to Neural Network Modeling of the Hippocampus and Learning* (MIT Press, 2001) y autora de *Delay Learning in Artificial Neural Networks* (Chapman y Hall, 1992).

CONTENIDO BREVE

Prefacio	xviii
Capítulo 1	La psicología del aprendizaje y la memoria 1
Capítulo 2	Neurociencia del aprendizaje y memoria 43
Capítulo 3	Memoria episódica y semántica: Memoria para hechos y eventos..... 83
Capítulo 4	Memoria de habilidades 125
Capítulo 5	Memoria de trabajo y control ejecutivo 169
Capítulo 6	Aprendizaje no asociativo: Aprendizaje acerca de eventos repetidos 205
Capítulo 7	Condicionamiento clásico: Aprender a predecir eventos importantes 243
Capítulo 8	Condicionamiento instrumental: Aprender las consecuencias de la conducta..... 293
Capítulo 9	Generalización, discriminación y representación de la semejanza 337
Capítulo 10	Aprendizaje emocional y memoria 381
Capítulo 11	Aprendizaje por observación: Mirar, escuchar y recordar 421
Capítulo 12	Aprendizaje y memoria a lo largo del ciclo de vida 463
Capítulo 13	Aprendizaje del lenguaje: Comunicación y cognición 501
Glosario	G-1
Referencias	R-1
Índice de nombres	ÍN-1
Índice analítico	ÍA-1

CONTENIDO

Prefacio xviii

1 **Capítulo 1: La psicología del aprendizaje y la memoria**

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana: Los 10 principales consejos para una memoria mejor 3

La filosofía de la mente 4

Aristóteles y el asociacionismo 4

Descartes y el dualismo 6

John Locke y el empirismo 7

William James y la asociación 8

Evolución y selección natural 10

Erasmus Darwin y los primeros partidarios de la evolución 11

Charles Darwin y la teoría de la selección natural 11

Francis Galton: la variabilidad de la naturaleza 13

Misterios sin resolver: ¿Puede el aprendizaje influir en la evolución? 14

Nacimiento de la psicología experimental 16

Hermann Ebbinghaus y los experimentos sobre la memoria humana 16

Ivan Pavlov y el aprendizaje animal 18

Edward Thorndike: la ley del efecto 20

El reinado del conductismo 22

John Watson y el conductismo 22

Clark Hull y los modelos matemáticos del aprendizaje 24

B.F. Skinner: el conductismo radical 25

Edward Tolman: los mapas cognitivos 27

El enfoque cognitivo 28

W.K. Estes y la psicología matemática 29

Gordon Bower: aprendizaje por insight 31

George Miller y la teoría de la información 32

Herbert Simon y los modelos de manipulación de símbolos 34

David Rumelhart y los modelos conexionistas 35

43 **Capítulo 2: Neurociencia del aprendizaje y memoria**

Un recorrido rápido por el cerebro 44

El cerebro y el sistema nervioso 44

El cerebro humano 46

Anatomía comparativa del cerebro 47

Aprendizaje sin cerebro 48

Observación de la estructura y función del cerebro 49

Edad de las tinieblas de la ciencia del cerebro 49

Neuroimagenología estructural: una mirada al interior del cerebro vivo 51

Del cerebro a la conducta 52

Vías de la información en el sistema nervioso central 53

Conducta sin el cerebro: reflejos espinales 53

Estímulos de entrada: vías sensoriales al cerebro 54

Respuestas de salida: control motor 55

Observación de los sistemas cerebrales en acción 56

Claves de la neuropsicología humana 57

Lesiones experimentales del cerebro 57

Neuroimagenología funcional: observar al cerebro en acción 59

Misterios sin resolver: ¿Qué miden en realidad las técnicas de neuroimagenología funcional? 62
Electroencefalografía: registro gráfico de las ondas cerebrales 63

Aprendizaje y plasticidad sináptica 65

La neurona 65
La sinapsis: donde se conectan las neuronas 66
Neuromoduladores: ajuste del mensaje 68
Medición y manipulación de la actividad neuronal 68
Registro de las neuronas 68
Estimular la actividad en las neuronas 70
Manipulación de la función neuronal con drogas 71
Plasticidad sináptica 72

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana: ¿Puede una píldora mejorar la memoria? 73

Potenciación a largo plazo 74
¿Cómo se lleva a cabo la PLP en una neurona? 76
¿Cuál es la relación de la PLP con el aprendizaje? 77
Depresión a largo plazo 77

83 **Capítulo 3: Memoria episódica y semántica: Memoria para hechos y eventos**

Procesos conductuales 84

Memorias episódicas (de eventos) y memorias semánticas (de hechos) 84

Diferencias entre memoria episódica y memoria semántica 85
¿Qué viene primero, la memoria episódica o la semántica? 86
¿Tienen memoria episódica los animales? 86

Cómo adquieren y usan los seres humanos las memorias episódicas y semánticas 88

La memoria es mejor para la información que se relaciona con el conocimiento previo 89
El procesamiento profundo en la codificación mejora el reconocimiento posterior 90
Curva de olvido y consolidación 91
Procesamiento apropiado para la transferencia 93
Más claves significan mejor recuerdo 94

Cuando la memoria falla 94

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana: ¡Recuerdo total! La verdad acerca de los memoristas extraordinarios 95

Interferencia 96
Amnesia de la fuente 97
Memoria falsa 98

Modelos de memoria semántica 100

Sustratos cerebrales 102

Corteza cerebral y memoria semántica 102
Lóbulos temporales mediales y almacenamiento de la memoria 104
La región hipocampal y la memoria en los animales 105
Función hipocampal en el cerebro sano 107
Interacción hipocampo-cortical en la consolidación de la memoria 108
Papel de la corteza frontal en el almacenamiento y recuperación de la memoria 110

Misterios sin resolver: ¿Son diferentes los sustratos cerebrales de la memoria episódica y la semántica? 111

Estructuras subcorticales implicadas en las memorias episódica y semántica 113

El diencéfalo ayuda a dirigir la consolidación 113
El prosencéfalo basal ayuda a determinar qué almacena el
hipocampo 114

Perspectivas clínicas 115

Amnesia global transitoria 115
Amnesia funcional 116
Amnesia infantil 117

125 Capítulo 4: Memoria de habilidades

Procesos conductuales 126

Cualidades de las memorias de habilidades 126
Habilidades perceptuales-motoras 127
Habilidades cognitivas 127

Pericia y talento 130

Práctica 133

Adquisición de habilidades 133

Aprendizaje implícito 136

Misterios sin resolver: ¿Por qué los expertos no pueden expresar en
palabras lo que hacen? 138

Retención y olvido 139

Transferencia del entrenamiento 140

Modelos de la memoria de habilidades 141

Programas motores y reglas 141

Etapas de adquisición 142

Sustratos cerebrales 144

Ganglios basales y aprendizaje de habilidades 145

Déficit en el aprendizaje posterior a las lesiones 146

Actividad neuronal durante el aprendizaje de habilidades perceptuales-
motoras 148

Actividad cerebral durante el aprendizaje de habilidades cognitivas 150

Representaciones corticales de las habilidades 151

Expansión cortical 151

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana: ¿Los videojuegos son
buenos para el cerebro? 152

¿Las memorias de habilidades se almacenan en la corteza? 154

El cerebelo y la sincronización 155

Perspectivas clínicas 158

Apraxia 159

Enfermedad de Huntington 161

Enfermedad de Parkinson 162

169 Capítulo 5: Memoria de trabajo y control ejecutivo

Procesos conductuales 170

Memorias transitorias 170

Memoria sensorial 170

Memoria de corto plazo 171

Transferencia de la información de la memoria de corto plazo a la
memoria de largo plazo 172

Memoria de trabajo 173

Modelo de Baddeley de la memoria de trabajo 173

Bucle fonológico 174

Agenda visoespacial 175

Ejecutivo central 177

Actualización controlada de las interfaces de la memoria de trabajo 177

Establecimiento de metas y planeación 180

Cambio de tarea 180
Selección de estímulo e inhibición de respuesta 181
Misterios sin resolver: ¿La memoria de trabajo es la clave de la inteligencia? 182

Sustratos cerebrales 183

Consecuencias conductuales del daño en los lóbulos frontales 184
Síndrome de disfunción ejecutiva y deficiencias en la memoria de trabajo en pacientes con daño en los lóbulos frontales 185
Neuroanatomía funcional de la corteza prefrontal 186
Actividad cerebral frontal durante las tareas de la memoria de trabajo 187
Relación entre el modelo de Baddeley y la anatomía de la corteza prefrontal (CPF) 189
Mantenimiento (repaso) frente a manipulación (control ejecutivo) 190
Interfaces visoespacial y fonológica verbal 191
Control prefrontal de la memoria declarativa de largo plazo 193

Perspectivas clínicas 197

Esquizofrenia 197
Trastorno por déficit de atención con hiperactividad 199
Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana: Mejora tu memoria de trabajo 200

205 **Capítulo 6: Aprendizaje no asociativo: Aprendizaje acerca de eventos repetidos**

Procesos conductuales 206

Aprendizaje acerca de estímulos repetidos 206
Proceso de habituación 206
Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana: Sexo en la playa 209
Proceso de sensibilización 210
Preparación 211
Aprendizaje perceptual 212
Aprendizaje por simple exposición 212
Entrenamiento discriminativo 213
Aprendizaje espacial 214
Modelos de aprendizaje no asociativo 217
Teoría del proceso dual 217
Modelos de comparador 218
Teoría de la diferenciación 219

Sustratos cerebrales 220

Modelos de sistemas invertebrados 220
Habituaación en los caracoles marinos 221
Sensibilización en los caracoles marinos 222
Aprendizaje perceptual y plasticidad cortical 224
Cambios corticales después de la simple exposición 225
Cambios corticales después del entrenamiento 227
Plasticidad durante el desarrollo 227
Aprendizaje Hebbiano 228
Misterios sin resolver: ¿Por qué evolucionó la corteza cerebral? 229
Hipocampo y aprendizaje espacial 230
Identificación de lugares 231
Los campos de lugar no son mapas 232

Perspectivas clínicas 234

Agnosia de los puntos de referencia 234

Rehabilitación después de una apoplejía 235
Interfaces hombre-máquina 236

243 **Capítulo 7: Condicionamiento clásico: Aprender a predecir eventos importantes**

Procesos conductuales 244

Conceptos básicos del condicionamiento clásico 244
Variedades del condicionamiento 245
Aprendizaje de una nueva asociación 249
Extinción de una antigua asociación 249
Respuestas condicionadas compensatorias 251
¿Qué señales pueden ser EC o EI? 252
Corrección del error y la modulación del procesamiento del EI 253
Efecto del bloqueo de Kamin 253
Modelo de Rescorla y Wagner y el aprendizaje por corrección del error 254
Condicionamiento compuesto 257
El modelo de Rescorla y Wagner explica el bloqueo 260
Influencia del modelo de Rescorla y Wagner 261
Del condicionamiento al aprendizaje de categorías 261
Contingencia señal-resultado y juicios de causalidad 263
Modelo de redes neuronales del aprendizaje de categorías probabilísticas 264
Modulación del procesamiento del EC 266
Un enfoque basado en la atención de la selección del estímulo 267
Una explicación basada en la atención de la inhibición latente 267
Otras facetas del condicionamiento 268
Estimación temporal 268
Sesgo asociativo y restricciones ecológicas 270

Sustratos cerebrales 271

Condicionamiento de los reflejos motores en los mamíferos 272
Registros electrofisiológicos en el cerebelo 273
Estimulación cerebral como sustituto del entrenamiento conductual 275
El condicionamiento se deteriora cuando hay daño en el cerebelo 276
La retroalimentación inhibitoria determina la corrección del error 277
El hipocampo en la modulación del EC 278

Misterios sin resolver: Cabalgar en las ondas cerebrales hacia la memoria 279

Los invertebrados y las bases celulares del aprendizaje 280

Perspectivas clínicas 284

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana: Dejar el hábito 287

293 **Capítulo 8: Condicionamiento instrumental: Aprender las consecuencias de la conducta**

Procesos conductuales 294

“Descubrimiento” del condicionamiento instrumental 294
Comparación entre el condicionamiento clásico y el condicionamiento instrumental 295
Aprendizaje de operante libre 295
Componentes de la asociación aprendida 297
Estímulos 298
Respuestas 299
Consecuencias 301
Organizarlo todo: desarrollo de la asociación E-R-C 303

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana: El problema con el castigo 304

El tiempo afecta el aprendizaje 305

Las consecuencias pueden agregarse o restarse 307

Programas de reforzamiento 310

Misterios sin resolver: Arrastre instintivo 313

Conducta de elección 314

Programas de intervalo variable y la ley de igualación 314

Economía conductual y punto de éxtasis 315

Principio de Premack: respuestas como reforzadores 316

Sustratos cerebrales 318

Los ganglios basales y el condicionamiento instrumental 318

Mecanismos de reforzamiento en el cerebro 319

Estimulación eléctrica del cerebro 320

Dopamina y reforzamiento 321

Opioides y valor hedónico 326

Perspectivas clínicas 327

Adicción a las drogas 328

Adicciones conductuales 330

Tratamientos 331

337 **Capítulo 9: Generalización, discriminación y representación de la semejanza**

Procesos conductuales 338

Cuando estímulos similares predicen consecuencias parecidas 338

La generalización como búsqueda de consecuencias semejantes 340

El reto de incorporar la semejanza en los modelos de aprendizaje 341

Limitaciones de las representaciones de componente discreto de los estímulos 343

Elementos compartidos y representaciones distribuidas 343

Cuando estímulos similares predicen consecuencias diferentes 347

Entrenamiento discriminativo y especificidad aprendida 348

Misterios sin resolver: ¿Por qué es más fácil discriminar entre algunos pares de características que entre otros? 349

Establecimiento de un patrón negativo: diferenciar configuraciones de sus componentes individuales 350

Aprendizaje de configuraciones en la categorización 353

Cuando estímulos diferentes predicen la misma consecuencia 355

Precondicionamiento sensorial: predicciones similares para estímulos que ocurren al mismo tiempo 356

Equivalencia adquirida: predicciones similares nuevas basadas en consecuencias similares previas 357

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana: Estereotipos y discriminación en la generalización sobre otras personas 358

Sustratos cerebrales 361

Representaciones corticales y generalización 362

Representaciones corticales de los estímulos sensoriales 362

Modelos de elementos compartidos de los campos receptivos 364

Organización topográfica y generalización 366

Plasticidad de las representaciones corticales 367

La generalización y la región hipocampal 369

Región hipocampal 369

Modelamiento del papel del hipocampo en las representaciones adaptativas 370

Perspectivas clínicas 371

Transferencia de la generalización y atrofia hipocampal en los ancianos 372

Rehabilitación de niños con problemas de aprendizaje del lenguaje 373

381 **Capítulo 10: Aprendizaje emocional y memoria**

Procesos conductuales 382

¿Qué es la emoción? 382

Activación autónoma y la respuesta de lucha o huida 383

¿Qué es primero, la respuesta biológica o el sentimiento consciente? 384

¿Los animales tienen emociones? 387

Las emociones influyen en cómo se almacenan y recuperan las memorias 389

Emoción y codificación de las memorias 389

Emoción y recuperación de memorias 390

Memorias repentinas 390

¿Se puede confiar en las memorias repentinas? 391

Misterios sin resolver: ¿Puede la gente olvidar y luego recuperar las memorias traumáticas? 393

Aprendizaje de respuestas emocionales: enfoque en el temor 394

Respuestas emocionales condicionadas: aprender a predecir el peligro 394

Evitación condicionada: aprender a evitar el peligro 396

Desamparo aprendido 396

Sustratos cerebrales 399

La amígdala: una estación central de procesamiento para las emociones 400

La amígdala y el aprendizaje de respuestas emocionales 400

Dos vías para el aprendizaje emocional en la amígdala 402

Las hormonas del estrés y la modulación emocional de la memoria 404

Codificación de contextos emocionales con el hipocampo 407

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana: Un poco de estrés es bueno 408

Los sentimientos y los lóbulos frontales 409

Perspectivas clínicas 412

Fobias 412

Síndrome de estrés postraumático 414

421 **Capítulo 11: Aprendizaje por observación: Mirar, escuchar y recordar**

Procesos conductuales 422

Aprender por imitación 422

Imitación verdadera: copiar acciones 425

Emulación: copiar las metas 428

Igualación del estímulo: copiar los resultados de acciones específicas 429

Teoría del aprendizaje social 431

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana: ¿Qué puede aprender un niño de un Teletubby? 433

Alternativas a la imitación 434

Contagio y condicionamiento por observación 434

- Realce del estímulo 435
- Transmisión social de la información 437
 - Aprendizaje a través de la conformidad social 438
 - Instrucción activa y cultura 440
 - Efectos del entretenimiento violento en la conducta 441

Sustratos cerebrales 444

- Neuronas espejo en la corteza 445
- Aprendizaje del canto en el cerebro de las aves: reproducción de eventos observados 448
- Misterios sin resolver:** ¿Por qué la mayoría de los mamíferos no pueden imitar sonidos? 450
- Codificación hipocampal de las preferencias alimenticias transmitidas socialmente 451

Perspectivas clínicas 452

- Imitación en individuos autistas 452
- Efectos de las lesiones en los lóbulos frontales en la imitación 455

463 Capítulo 12: Aprendizaje y memoria a lo largo del ciclo de vida

Procesos conductuales 464

- Desarrollo de la memoria: de la infancia a la adolescencia 464
 - ¿Puede ocurrir algún aprendizaje antes del nacimiento! 464
 - Condicionamiento y aprendizaje de habilidades en los niños pequeños 466
 - Desarrollo de las memorias episódica y semántica 467
 - Desarrollo de la memoria de trabajo 468
- Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana:** ¿La exposición a la música clásica puede hacer más inteligentes a los bebés? 469
- Periodos sensibles para el aprendizaje 470
 - Impronta 470
 - Aprendizaje del apego social 471
- Envejecimiento de la memoria: de la adultez a la vejez 472
 - La memoria de trabajo es especialmente vulnerable 472
 - El condicionamiento y el aprendizaje de habilidades decae, pero las habilidades bien aprendidas perduran 472
 - Memorias episódica y semántica: a las memorias antiguas les va mejor que al nuevo aprendizaje 473

Sustratos cerebrales 474

- Bases genéticas del aprendizaje y la memoria 474
 - La variación genética entre individuos influye en las capacidades innatas de aprendizaje 475
 - Crianza selectiva y estudios de gemelos 477
 - Influencia del ambiente 479
- Neuronas y sinapsis en el cerebro en desarrollo 480
 - Las neuronas se producen en exceso y luego se eliminan 480
 - Las sinapsis también se forman y luego se podan 481
 - Los periodos sensibles para el aprendizaje reflejan periodos sensibles para la conexión neuronal 482
 - La promesa de las células madre para la reparación cerebral 483
- Diferencias de género en el cerebro y la conducta 484
 - Efectos de las hormonas sexuales en la organización del cerebro 484
 - Efectos de las hormonas sexuales en la conducta de los adultos 485
- El cerebro de la adultez a la vejez 486
 - Partes del cerebro que envejecen, pierden neuronas y sinapsis 486

Las conexiones sinápticas pueden ser menos estables en la vejez 487
¿Neuronas nuevas para cerebros viejos? Neurogénesis adulta 489

Perspectivas clínicas 490

Síndrome de Down 490
Anormalidades del cerebro y deterioros de la memoria 491
Modelos animales del síndrome de Down 492
Enfermedad de Alzheimer 492
Pérdida progresiva de la memoria y deterioro cognitivo 493
Placas y marañas en el cerebro 493
Bases genéticas de la enfermedad de Alzheimer 494
Misterios sin resolver: Tratamiento (y prevención) de la enfermedad de Alzheimer 495
¿Existe una conexión entre el síndrome de Down y la enfermedad de Alzheimer? 496

501 **Capítulo 13: Aprendizaje del lenguaje: Comunicación y cognición**

Procesos conductuales 502

¿Qué es el lenguaje? 502
Identificación de las palabras 503
Etapas del aprendizaje del lenguaje 505
Aprender el lenguaje por medio de la observación 508
Aprendizaje de un segundo idioma 508
Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana: Enseñar a los bebés a hacer señas antes que a hablar 509
Distinción de los sonidos del habla 510
Animales que aprenden inglés 511
Aprendizaje de un lenguaje artificial 512
Instruir a los delfines con gestos 512
Aprendizaje de secuencias silábicas 513
Comunicación con simios 514

Sustratos cerebrales 516

¿Existe un órgano del lenguaje? 516
Área de Broca 517
Área de Wernicke 518
Misterios sin resolver: ¿Pueden las computadoras dominar el lenguaje humano? 519
Codificación cortical de un segundo idioma 520
Reorganización dependiente de la edad 520
Cambios en la activación asociados con el aprendizaje del lenguaje 521
Cambios físicos inducidos por el aprendizaje del lenguaje 522
Un modelo contemporáneo del procesamiento del lenguaje en el cerebro 524

Perspectivas clínicas 526

Lenguaje de señas 527
Aprendizaje del lenguaje en aislamiento 528

Glosario G-1

Referencias R-1

Índice de nombres ÍN-1

Índice analítico ÍA-1

PREFACIO

En el transcurso de la década pasada el campo del aprendizaje y la memoria experimentó grandes cambios, sobre todo como resultado de los nuevos avances en la neurociencia. A medida que mejoraba nuestra comprensión de las bases neurobiológicas de la conducta, la línea divisoria entre los enfoques biológico y psicológico del estudio del aprendizaje y la memoria empezó a desaparecer.

Una consecuencia de esta fusión de la investigación del cerebro y la psicología es el hecho de que ya no tiene sentido estudiar el aprendizaje animal y la memoria humana como disciplinas separadas. Después de varias décadas durante las cuales el aprendizaje animal y el humano se describían por medio de paradigmas independientes, el descubrimiento de mecanismos biológicos básicos comunes a todas las especies dio inicio a una aproximación unificada de los estudios conductuales con animales y humanos.

La aplicación de los avances más recientes de la neurociencia al aprendizaje y la memoria también ha dado lugar a cambios espectaculares en las prácticas clínicas en el curso de la última década. Neurólogos, psiquiatras, psicólogos clínicos y especialistas en rehabilitación ahora pueden usar la neurociencia en el diagnóstico y tratamiento de trastornos clínicos del aprendizaje y la memoria. La enfermedad de Alzheimer, el autismo, la esquizofrenia, la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Huntington, la dislexia, el TDAH (trastorno por déficit de atención e hiperactividad) y las apoplejías, son sólo algunos de los trastornos para los cuales se han desarrollado nuevas opciones de tratamiento como resultado de los estudios básicos de la neurociencia conductual y cognitiva sobre el aprendizaje y la memoria.

Con esos desarrollos en mente, nos impusimos la tarea de escribir una introducción al aprendizaje y la memoria que además de ser exhaustiva, accesible e interesante, proporcionara un primer contacto con un campo en transición. De esta manera, *Aprendizaje y memoria: del cerebro al comportamiento* presenta un nuevo programa que integra la cobertura de la memoria humana y del aprendizaje animal, y además incluye tres componentes fundamentales del campo: los procesos conductuales, los sistemas cerebrales y las perspectivas clínicas.

Enfoque en la neurociencia

La neurociencia ha modificado el panorama de la investigación conductual, cambiando las prioridades y nuestras ideas acerca de los mecanismos cerebrales de la conducta. Con ese fin, *Aprendizaje y memoria: del cerebro al comportamiento* integra en cada capítulo la investigación de la neurociencia y enfatiza la forma en que sus hallazgos han permitido a los psicólogos considerar los mecanismos funcionales y fisiológicos que subyacen a los procesos conductuales del aprendizaje y la memoria. El capítulo 2 (La neurociencia del aprendizaje y la memoria) ofrece una introducción a la neurociencia accesible a los estudiantes que no están familiarizados con los aspectos básicos.

Enfoque clínico

Aprendizaje y memoria: del cerebro al comportamiento examina la investigación reciente acerca del aprendizaje y la memoria, y expone a detalle la manera en que esos hallazgos han estimulado el desarrollo de nuevas formas de diagnóstico y tratamiento para diversos trastornos neurológicos y psiquiátricos. Cada capítulo con contenido básico (capítulos 3 a 13) incluye una sección que describe la aplicación de los procesos conductuales y el sustrato cerebral a la psicología clínica. En esas secciones de Perspectiva clínica el libro destaca la influencia de la investigación del aprendizaje y la memoria en el mundo real.

Enfoque en la investigación

En las páginas de *Aprendizaje y memoria: del cerebro al comportamiento* se presentan nuevos avances que despertarán el interés y la imaginación de los estudiantes; asimismo, se analiza la forma en que el material de cada capítulo se aplica a la vida cotidiana.

Este enfoque en la investigación de vanguardia, así como las aplicaciones a la vida cotidiana se apoya en dos tipos de recuadros:

- Los recuadros de Misterios sin resolver exploran acertijos de investigaciones que, por ser concluyentes, captan el interés del estudiante. Incluyen temas como:
 - ¿Por qué los expertos no pueden expresar verbalmente lo que hacen?
 - ¿La memoria de trabajo es la clave de la inteligencia?
 - ¿Por qué evolucionó la corteza cerebral?
 - Diagnóstico y prevención de la enfermedad de Alzheimer
- Todos los capítulos contienen recuadros de Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana que ilustran las implicaciones prácticas de la investigación, en especial aquellas que son importantes e interesantes para los estudiantes universitarios. Incluyen temas como:
 - Los 10 consejos principales para mejorar la memoria.
 - ¿Los videojuegos son buenos para el cerebro?
 - ¿Podemos disminuir la sobrecarga de la memoria?
 - Discriminación y estereotipos en la generalización sobre otras personas.

Enfoque en el estudiante

- **Sin requisitos previos** Entendemos que los estudiantes que toman este curso pueden tener diferente formación e incluso provenir de disciplinas distintas, por lo que no suponemos que están familiarizados con los conceptos básicos de la psicología o la neurociencia. Los primeros dos capítulos del libro presentan una perspectiva general del campo de la psicología y la memoria, así como las bases de la conducta en la neurociencia. En los capítulos posteriores se explican los conceptos nuevos con claridad, se hace énfasis en ejemplos de la vida real y se presentan ilustraciones orientadas a la enseñanza.
- **Primero la memoria** A diferencia de muchos libros menos recientes, los temas de memoria se revisan antes que el aprendizaje. La idea es empezar con el panorama general para dar al estudiante una perspectiva amplia de los sistemas de memoria y las regiones del cerebro antes de entrar en los detalles finos de los procesos neuronales y las interacciones celulares. Creemos que este ordenamiento hace que el material sea más accesible para los estudiantes y los prepara para que entiendan por qué es importante la información de nivel inferior. Sin embargo, si se desea, los capítulos pueden organizarse de otras formas.
- **Narrativa interesante** Presentamos los conceptos del aprendizaje y la memoria por medio de una narrativa clara, llena de vida y rica en ejemplos. Tratamos de presentar nuestra visión de un emocionante campo en transición como un diálogo vivaz, es decir, como una conversación entre los autores y los lectores.
- **Ilustraciones** *Aprendizaje y memoria: del cerebro al comportamiento* incluye ilustraciones anatómicas originales, encefalogramas (mapeos cerebrales) realizados con tecnología de punta y figuras para ayudar a los estudiantes a visualizar los procesos involucrados en el aprendizaje y la memoria. Las fotografías ofrecen un vínculo con la realidad, así como una visión retrospectiva; en tanto, las caricaturas añaden a la narrativa principal comentarios graciosos ocasionales (y a menudo ideas nuevas).

- **Implicaciones en la realidad** Además de la sección sobre las perspectivas clínicas, incluimos muchos ejemplos concretos de la vida cotidiana acerca del aprendizaje y la memoria, que ayudan a los estudiantes a captar las implicaciones de lo que están estudiando, así como la relevancia del aprendizaje y la memoria en su propia vida.

Intención pedagógica

Las secciones de Ponga a prueba su conocimiento dan a los estudiantes la oportunidad de comprobar su comprensión y retención de los temas más difíciles. Al final del capítulo se sugieren algunas respuestas.

- Después de las secciones de procesos conductuales y sustratos cerebrales se presentan Resúmenes parciales que ayudan a los estudiantes a revisar los conceptos más importantes expuestos en la sección previa.
- La Revisión de los conceptos al final de cada capítulo plantea preguntas de pensamiento crítico que exigen la comprensión y síntesis del material fundamental del capítulo. Estas secciones requieren que los estudiantes apliquen el conocimiento que han adquirido a una situación de la vida real. Al final del libro se sugieren algunas respuestas.
- Los Puntos centrales, que se resumen al final de cada capítulo en una lista, tiene el propósito de revisar el material principal.
- Al final de cada capítulo se listan los Términos clave con una referencia a las páginas donde se explican, lo cual permite a los estudiantes revisar la nueva terminología presentada en el capítulo. En el Glosario presentado al final del libro se incluyen todos los términos clave con sus definiciones.
- La sección de Lecturas adicionales al final de cada capítulo propone recursos accesibles a los estudiantes que desean ahondar en el material.

Reconocimientos

Este libro se benefició con la experiencia de revisores expertos y maestros que trabajan en laboratorios y aulas de todo el país. Desde las primeras etapas del proceso de desarrollo, solicitamos retroalimentación y consejo de las voces más destacadas en el campo del aprendizaje y la memoria para garantizar que la obra expresara el conocimiento más actualizado y preciso de los temas cubiertos en cada capítulo. Durante el desarrollo de este libro nos apoyamos en las críticas, correcciones, estímulo y contribuciones reflexivas de estos expertos. Por lo tanto, les damos las gracias por aportar sus ideas, dedicarnos tiempo y, en especial, por compartir nuestro compromiso de crear un libro de texto y un programa nuevos que reflejen la perspectiva contemporánea del campo.

Michael Todd Allen
University of Northern Colorado

Ed Awh
University of Oregon

John Anderson
Carnegie Mellon University

Deanna Barch
Washington University, St. Louis

Hal Arkes
Ohio State University

Carol Barnes
University of Arizona

Amy Arnsten
Yale University

Mark Basham
Metropolitan State College of Denver

Mark Baxter
Oxford University

April Benasich
Rutgers University, Newark

Gordon Bower
Stanford University

György Buzsáki
Rutgers University, Newark

John Byrnes
University of Massachusetts

Larry Cahill
University of California, Irvine

Thomas Carew
University of California, Irvine

Kin Ho Chan
Hartwick College

Henry Chase
Cambridge University

Roshan Cools
Cambridge University

James Carter
Columbia University

Stephen Crowley
Indiana University

Clayton Curtis
New York University

Irene Daum
Ruhr-Universität Bochum, Alemania

Nathaniel Daw
New York University

Mauricio Delgado
Rutgers University, Newark

Dennis Delprato
Eastern Michigan University

Mark D'Esposito
University of California, Berkeley

Michael Domjan
University of Texas, Austin

William Estes
Indiana University

Robert Ferguson
Buena Vista University

John Forgas
University of South Wales

Joaquin Fuster
University of California, Los Angeles

Sherry Ginn
Wingate University

Robert Goldstone
Indiana University

Robert Greene
Case Western Reserve University

Martin Guthrie
Rutgers University, Newark

Stephen Hanson
Rutgers University, Newark

Kent Harber
Rutgers University

Michael Hasselmo
Boston University

Robert Hawkins
Columbia University

Kurt Hoffman
Virginia Tech University

Steven Horowitz
Central Connecticut State University

James Hunsicker
Southwestern Oklahoma State University

Stephen Joy
Albertus Magnus College

Lee Jussim
Rutgers University, New Brunswick

Daniel Kahneman
Princeton University

E. James Kehoe
University of South Wales

Szabolcs Szabolcs Kéri
Semmelweis University, Hungria

Alan Kluger
New York University Medical School

Stephen Kosslyn
Harvard University

John Kruschke
Indiana University

Joseph LeDoux
New York University

Elizabeth Loftus
University of California, Irvine

Robert Lubow
Tel-Aviv University

Elliot Ludvig
University of Alberta

Gail Mauner
University at Buffalo, SUNY

James McClelland
Stanford University

James McGaugh
University of California, Irvine

Barbara Mellers
University of California, Berkeley

Earl Miller
MIT

George Miller
Princeton University

Mortimer Mishkin
National Institutes of Mental Health

John Moore
University of Massachusetts

Lynn Nadel
University of Arizona

Ken Norman
Princeton University

Robert Nosofsky
Indiana University

Laura O'Sullivan
Florida Gulf Coast University

Ken Paller
Northwestern University

Michael Petrides
McGill University

Elizabeth Phelps
New York University

Steven Pinker
Harvard University

Russell Poldrack
University of California, Los Angeles

Sarah Queller
Indiana University

Garbiel Radvansky
Notre Dame

Arthur Reber
Brooklyn College, Graduate Center CUNY

Trevor Robbins
University of Cambridge

Herbert Roitblat
OrcaTec

Carolyn Rovee-Collier
Rutgers University, New Brunswick

Jerry Rudy
University of Colorado

Linda Rueckert
Northeastern Illinois University

Richard Schiffrin
Indiana University

David Shanks
University College London

Sonya Sheffert
Central Michigan University

Art Shimamura
University of California, Berkeley

Daphna Shohamy
Columbia University

Shepard Siegel
McMaster University

Edward Smith
Columbia University

Paul Smolensky
Johns Hopkins University

Larry Squire
*University of California, School of Medicine,
San Diego*

Joseph Steinmetz
Indiana University

Paula Tallal
Rutgers University, Newark

Herbert Terrace
Columbia University

Philip Tetlock
University of California, Berkeley

Frederic Theunissen
University of California, Berkeley

Richard Thompson
University of Southern California

Endel Tulving
University of Toronto

Barbara Tversky
Stanford University

Anthony Wagner
Stanford University, MIT

Jonathon Wallis
University of California, Berkeley

Daniel Weinberger
National Institutes of Health

Norman Weinberger
University of California, Irvine

J. W. Whitlow, Jr.
Rutgers University, Camden

Bonnie Wright
Gardner-Webb University

Thomas Zentall
University of Kentucky

El apoyo de todos nuestros compañeros en la editorial ha sido inestimable para hacer realidad nuestras mayores esperanzas para este libro. Acudimos en gran medida por Catherine Woods, nuestra editora, considerada por muchos la editora más destacada de libros de psicología. Varios de nuestros colegas que han escrito muchos libros para distintas editoriales la describen como la mejor editora con la que han trabajado. Como descubrimos nosotros mismos, Catherine tiene la bien merecida reputación de ser una editora talentosa que concentra sus esfuerzos en unos cuantos libros selectos en los que cree profundamente y hace de ellos mejores libros. A lo largo de este proceso fue una fuente constante de aliento y liderazgo.

Charles Linsmeier es, sin lugar a dudas, el mejor editor de adquisiciones con el que hayamos tratado. En cada punto del desarrollo del libro, Chuck siempre procuró que cada parte del contenido y la producción fueran lo mejor y más atractivas posible. No escatimó esfuerzos y siempre estuvo disponible para conversaciones telefónicas o por correo electrónico, de día o de noche (lo que no fue una tarea fácil al tratar con tres autores con un gran sentido de independencia). Su atención a cada detalle del proyecto nos brindó una fuente confiable de conocimiento sobre la multitud de problemas que surgen a medida que un libro se acerca a su publicación. Nos consideramos afortunados de haber contado con su orientación en este proyecto.

Mimi Melek es una editora de desarrollo brillante, perspicaz y encantadora que en muchos sentidos fungió como nuestra cuarta autora. Abordó el manuscrito en todos los niveles, desde los significados conceptuales profundos hasta pulir el estilo de nuestra prosa. Al tomar distancia para ver el proyecto completo desde una perspectiva amplia, fungió como nuestra editora de continuidad, manteniendo la conexión de todas las cosas y entretejiéndolas para obtener un todo perfecto. Incluso cuando nos parecía que un pasaje era inmejorable, la revisión de Mimi nos mostraba que el texto podía ser más claro, más riguroso y mucho más breve. Trabajar con ella fue muy instructivo para escribir mejor para los estudiantes. Las editoras de desarrollo Moira Lerner y Elsa Peterson se unieron al equipo para editar los últimos capítulos e ilustraciones y demostraron estar a la altura de los estándares imposibles que estableció nuestra experiencia con Mimi. Agradecemos sus contribuciones al libro.

La editora en jefe Tracey Kuehn coordinó la producción del libro y trabajó sin descanso para llevarlo a buen término y mantenerlo al día. La habilidad de la gerente de producción Sarah Segal para producir un libro hermoso nos permitió ver un producto final con el atractivo visual que habíamos esperado. El asistente de edición Justin Kruger se mostró eficiente y capaz en todos los aspectos.

El compromiso apasionado de Babs Reingold, directora de arte, con los valores artísticos es ejemplar. Soportó con nosotros muchas revisiones y generó muchas alternativas tanto para la portada como para el diseño interior hasta que quedamos satisfechos. En cada capítulo Kevin Kall, diseñador, y Lee Mahler, diagramador, unieron la claridad con la belleza. La editora de fotografía Bianca Moscatelli y la investigadora de fotografía Julie Tesser se mostraron incansables en la localización y obtención de los derechos de las fotografías con que queríamos ilustrar las ideas centrales y los relatos del libro.

Asimismo, Christine Ondreicka, editora de materiales complementarios y recursos en Internet, y Stacey Alexander, gerente de producción, dirigieron el desarrollo y la creación del paquete de materiales complementarios que facilitarán el trabajo de muchos maestros.

Katherine Nurre, gerente ejecutiva de mercadotecnia, y Carlise Stembridge, director adjunto de desarrollo de mercado, entendieron con rapidez la razón de nuestra profunda confianza en este libro y aportaron sus esfuerzos incansables para abogar de manera incansante y convincente por esta primera edición entre nuestros colegas de todo el país.

Para nuestros lectores

Los planes originales para este libro empezaron a formularse en el año 2000, cuando Eddie Mercado hacía su postdoctorado en el laboratorio de Mark Gluck en Rutgers University, Newark, donde trabajaba con Mark y Catherine en estudios experimentales y computacionales del aprendizaje animal y humano. En el curso de los últimos siete años, y en especial en los tres últimos desde que firmamos un contrato con Worth Publishers, la creación de este libro ha sido el centro principal de nuestra vida profesional.

Disfrutamos muchísimo la elaboración de este libro, así como la colaboración mutua y la interacción con muchos científicos del campo del aprendizaje y la memoria, quienes hicieron diversas aportaciones, grandes y pequeñas, para llevar esta obra a su término. Aprendimos mucho acerca de nuestro campo en el proceso de organizar el material y presentarlo. Esperamos que la lectura de este libro les resulte tan agradable y educativa como lo fue para nosotros escribirlo.

Aprendizaje y memoria

Del cerebro al comportamiento



La psicología del aprendizaje y la memoria

A LA EDAD DE 46 AÑOS, CLIVE WEARING LO tenía todo. Era un conocido y respetado director de orquesta; era atractivo, encantador e ingenioso y estaba apasionadamente enamorado de su esposa, Deborah. Luego perdió la memoria. Clive sufría una extraña enfermedad, su cerebro fue invadido por el virus del herpes simple, que por lo general sólo produce fuegos labiales. El tejido cerebral se inflamó, lo cual ocasionó que presionara los confines de su cráneo. La mayoría de los pacientes que sufren esta condición muere. Clive sobrevivió, pero el virus dejó una estela de destrucción en su cerebro.

Cuando Clive despertó en el hospital había perdido la mayor parte de su pasado. Podía reconocer a Deborah, pero no recordaba su boda. Sabía que tenían hijos; sin embargo, no recordaba sus nombres ni su aspecto. Podía pronunciar y entender palabras, pero existían grandes lagunas en su conocimiento. En una prueba, cuando se le mostró el dibujo de un espantapájaros, contestó: “un lugar de adoración para ciertas culturas”. Cuando se le pidió que nombrara a músicos famosos pudo dar cuatro nombres: Mozart, Beethoven, Bach y Haydn. En su lista era notoria la ausencia del compositor del siglo xvi Lassus. Clive había sido el experto mundial en este compositor (Wilson y Wearing, 1995).

Pero Clive Wearing no sólo había perdido el pasado, también perdió el presente. Tenía conciencia de lo que le sucedía durante unos cuantos segundos, luego la información se desvanecía sin formar siquiera un recuerdo de corto plazo. Durante su estancia en el hospital no tenía idea de dónde estaba o por qué estaba rodeado de desconocidos. Cada vez que perdía de vista a Deborah (aunque sólo lo hubiera dejado un momento para ir al baño), corría hacia ella y la besaba jubiloso, como si la mujer hubiera estado ausente por años.

Unos pocos minutos después la avistaba de nuevo e iniciaba otra reunión apasionada. Clive vivía ahora “en el momento”, atrapado en una espiral interminable de despertares.

Sus numerosos diarios están llenos de páginas en donde hacía intentos desesperados por entender lo que experimentaba: “7:09 a.m.: despierto; 7:34 a.m.: por fin despierto de verdad; 7:44 a.m.: perfectamente despierto... 10:08 a.m.:

La filosofía de la mente

El aprendizaje y la memoria en la vida cotidiana Los 10 principales consejos para una memoria mejor

Aristóteles y el asociacionismo

Descartes y el dualismo

John Locke y el empirismo

William James y la asociación

Evolución y selección natural

Erasmus Darwin y los primeros partidarios de la evolución

Charles Darwin y la teoría de la selección natural

Francis Galton: la variabilidad de la naturaleza

Misterios sin resolver ¿Puede el aprendizaje influir en la evolución?

Nacimiento de la psicología experimental

Hermann Ebbinghaus y los experimentos sobre la memoria humana

Ivan Pavlov y el aprendizaje animal

Edward Thorndike: la ley del efecto

El reinado del conductismo

John Watson y el conductismo

Clark Hull y los modelos matemáticos del aprendizaje

B.F. Skinner: el conductismo radical

Edward Tolman: los mapas cognitivos

El enfoque cognitivo

W.K. Estes y la psicología matemática

Gordon Bower: aprendizaje por insight

George Miller y la teoría de la información

Herbert Simon y los modelos de manipulación de símbolos

David Rumelhart y los modelos conexionistas

ahora estoy excepcionalmente despierto. Primera vez en años que estoy despierto; 10:13 a.m.: ahora estoy abrumadoramente despierto; 10:28 a.m.: es la primera vez en años que estoy en verdad despierto...” Cada vez que agregaba una anotación retrocedía y tachaba la línea anterior, furioso porque un desconocido había hecho en su diario anotaciones engañosas.

Aunque Clive no supiera otra cosa, sabía que amaba a su esposa. La memoria emocional, el amor, sobrevivió cuando casi todo lo demás había desaparecido. También podía tocar el piano y dirigir una orquesta de manera tan competente que, alguien que no fuera músico, no sospecharía que algo andaba mal en la mente de Clive. Esas memorias de habilidades sobrevivieron, junto con otras destrezas más rutinarias como preparar café o jugar cartas. Y aunque no podía aprender de manera conciente ninguna información nueva, era capaz de adquirir algunos hábitos por medio de la práctica repetida. Después de mudarse a una casa de reposo, con el tiempo aprendió la ruta del comedor a su habitación y cuando se le indicaba que se pusiera el abrigo para su caminata diaria hacia el estanque local, preguntaba si era la hora de alimentar a los patos (Wilson y Wearing, 1995). La memoria de Clive se parecía más a un pizarrón mal borrado que a una pizarra en blanco.

El caso de Clive Wearing es trágico, pero plantea dos cuestiones importantes. La primera pone de relieve la enorme importancia del aprendizaje y la memoria en nuestra vida. La mayor parte del tiempo damos por sentado nuestras memorias de quiénes somos y qué sabemos, así como nuestra capacidad para aprender y recordar información e ideas nuevas. Cuando nos vemos despojados de ellos, la vida se convierte en una serie de momentos sin relación, aislados del pasado y del futuro, como esos momentos de confusión que todos experimentamos cuando despertamos y no sabemos dónde estamos.

La segunda cuestión es que resulta erróneo hablar de la memoria como si fuera un proceso cohesivo único. En realidad, existen muchas clases diferentes de memoria y, como sucedió en el caso de Clive, algunas pueden resultar dañadas mientras que otras son respetadas. De manera normal, esas diferentes clases de memoria funcionan juntas a la perfección y por ello no estamos al tanto si codificamos la información como un hecho, un hábito, una habilidad o una emoción. Pero esta cohesión es en muchos sentidos ilusoria. Al hacer frente a los límites de esta ilusión podemos empezar a entender cómo opera la memoria, tanto en las personas sanas como en los individuos cuya memoria se ha desmoronado.

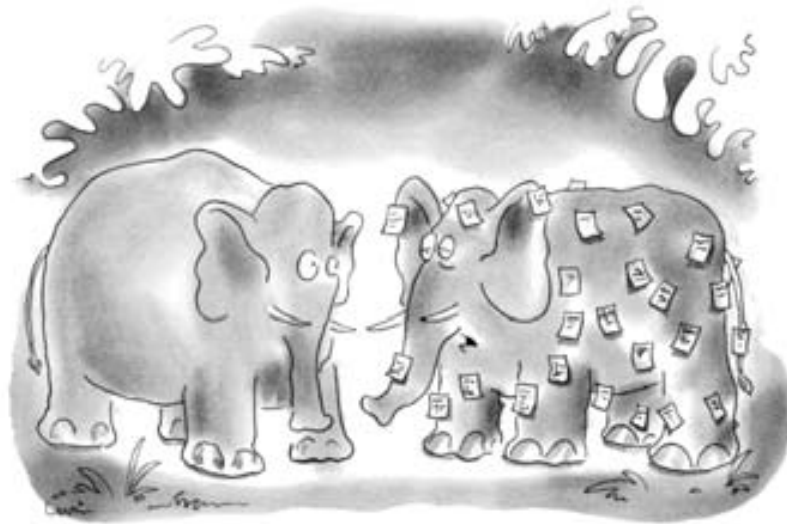
Este libro trata del aprendizaje, el proceso por el cual se producen cambios en la conducta como resultado de la experiencia de interactuar con el mundo, y de la memoria, el registro de las experiencias adquiridas a través del aprendizaje. El estudio del aprendizaje y la memoria empezó muy temprano en la historia de la humanidad y continúa en la actualidad, a medida que algunas de las mentes más importantes de la humanidad han tratado de dilucidar la interrogante de cómo aprendemos y recordamos. Esperamos que al leer este capítulo comprendan por qué las preguntas que fascinaron hace tanto tiempo a los primeros filósofos y psicólogos siguen siendo relevantes.

Muchos de esos primeros investigadores fueron activistas sociales que (para bien o para mal) trataron de aplicar sus ideas a la realidad en campos como la publicidad, la educación y la guerra. Algunas de esas nociones pueden aplicarse a tu propia experiencia, como las ideas para mejorar tu memoria en la vida cotidiana y la escuela. Para abrir tu apetito, te recomendamos leer el recuadro “El aprendizaje y la memoria en la vida cotidiana”.

► Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana

Los 10 principales consejos para una memoria mejor

1. *Presta atención.* En muchas ocasiones cuando “olvidamos” algo, no es que hayamos perdido el recuerdo sino que de entrada no aprendimos el asunto en forma apropiada. Si prestas completa atención a lo que tratas de aprender será más probable que lo recuerdes más tarde.
2. *Haz asociaciones.* Asocia lo que tratas de aprender con otra información que ya conoces. Por ejemplo, si quieres memorizar la tabla periódica para una clase de química, te será más sencillo recordar que Ag = plata si sabes que *argentum* es un término latino que significa “plata”. También te resultará útil saber que Argentina recibió su nombre de los primeros exploradores europeos que pensaban que la región era rica en plata (en realidad las poblaciones nativas tenían que importar el mineral de otros sitios).
3. *Una imagen dice más que mil palabras.* Será más fácil que recuerdes información como nombres y fechas si la relacionas con una imagen. El esfuerzo que haces al generar una imagen fortalece la memoria. Por ejemplo, en un curso de historia del arte quizá tengas que recordar que Manet se especializaba en pintar figuras y que Monet, su contemporáneo, es famoso por pintar almiares y nenúfares. Dibuja figuras humanas en una fila al estilo acróbata para formar la letra “A” de Manet, y los nenúfares dispuestos en una cadena de margaritas para formar la letra “O” de Monet.
4. *La práctica hace al maestro.* Existe una razón para hacer que los alumnos del jardín de niños practiquen el abecedario y que los escolares practiquen las tablas de multiplicar. La repetición fortalece la memoria para los hechos. El mismo principio opera para memorias de habilidades como montar en bicicleta y hacer juegos malabares: mejoran con la práctica.



“A medida que me hago viejo dependo cada vez más de estas notas autoadhesivas para poder recordar”.

© The New Yorker Collection 1996 Arnie Levin de cartoonbank.com. Todos los derechos reservados.

5. *Usa tus oídos.* En lugar de que te limites a leer la información en silencio, léela en voz alta. Así la codificarás en forma auditiva y visual. También puedes escribirla, ya que la acción de escribir activa sistemas sensoriales y te obliga a pensar en las palabras que transcribes.
6. *Disminuye la sobrecarga.* Si te resulta difícil recordarlo todo, usa apoyos para la memoria como notas autoadhesivas, calendarios o agendas electrónicas para acordarte de fechas y compromisos, esto te permitirá concentrarte y recordar las cosas en situaciones en las que no puedas usar apoyos escritos, por ejemplo en los exámenes.
7. *Viaja en el tiempo.* Recordar la información para hechos no depende de que recuerdes el momento y el lugar precisos en que los adquiriste. Sin embargo, si no puedes recordar un dato trata de recordar dónde lo escuchaste primero. Si puedes recordar a tu maestro de historia de la preparatoria cuando impartía la clase sobre Napoleón, quizá te venga a la mente lo que dijo acerca de las causas de las guerras napoleónicas.
8. *Duerme un poco.* Dos terceras partes de las personas no duermen lo suficiente y,

en consecuencia, no pueden concentrarse durante el día y se les dificulta codificar los recuerdos nuevos y recuperar los antiguos (ve el primer consejo). El sueño también es importante porque ayuda al cerebro a organizar y almacenar los recuerdos.

9. *Trata de hacer una rima.* ¿Tienes que recordar una retahíla de información aleatoria? Haz un poema (o mejor aún, una canción) que incluya la información. ¿Te acuerdas de la vieja norma “se escribe ‘m’ antes de ‘b’ o ‘p’ pero ‘n’ antes de ‘v’”? Esta cancioncilla usa el ritmo y la rima para facilitar el recuerdo de la ortografía castellana.
10. *Relájate.* En ocasiones, hacer un esfuerzo por recordar es menos eficaz que desviar la atención hacia otra cosa; a menudo, la información que te falta saltará a tu conciencia más tarde. Si estás atorado en cierta pregunta de un examen, sáltala y sigue trabajando; regresa luego a esa pregunta y quizá no te sea tan difícil recuperar la información que necesitas.

1.1 La filosofía de la mente

En la actualidad, los investigadores del aprendizaje y la memoria se consideran científicos. Desarrollan nuevas teorías y las ponen a prueba por medio de experimentos diseñados cuidadosamente, como lo hacen los investigadores de cualquier otra rama de la ciencia. Pero esto no siempre fue así. De hecho, durante la mayor parte de la historia humana el estudio del aprendizaje y la memoria era una rama de la *filosofía*, es decir, correspondía al estudio abstracto de los principios que rigen el universo, incluyendo la conducta humana. Los filósofos no adquieren el conocimiento a través de experimentos científicos sino por medio de un proceso de razonamiento y argumentación lógica. Esos conocimientos pueden ser tan importantes como aquellos obtenidos por medio de la ciencia moderna, algunos son tan profundos que seguimos hablando de ellos siglos después.

Aristóteles y el asociacionismo

Aristóteles (384-322 a.C.), filósofo y maestro griego, fue uno de los primeros filósofos en escribir acerca de la memoria. Igual que muchos jóvenes acaudalados de su tiempo, fue educado en Atenas, que en aquella época era el centro intelectual más importante del mundo occidental. Ahí estudió con Platón (hacia el 427-347 a.C.), quien tal vez fue el más grande de los filósofos griegos. Años más tarde, Aristóteles se convirtió en mentor de muchos estudiantes, incluyendo al joven príncipe que tiempo después fue conocido como Alejandro Magno, quien conquistó gran parte del mundo mediterráneo.

En cierto sentido, Aristóteles fue el primer científico del mundo occidental. Observador agudo del mundo natural, adoraba los **datos**, los hechos y números de los que podía inferir conclusiones. Además, coleccionaba plantas y animales de todos lados y tomaba notas cuidadosas acerca de su estructura y comportamiento. A partir de esos datos trató de formular **teorías**, conjuntos de enunciados ideados para explicar un grupo de hechos. Su enfoque orientado a los datos para entender el mundo contrastaba con el de sus antepasados intelectuales, incluyendo a Platón y al maestro de éste, Sócrates, quienes confiaban más en la intuición y la lógica que en la observación natural. Aristóteles acumuló datos y a partir de ellos sacó conclusiones acerca de la forma en que funciona el mundo.

Uno de los principales intereses de Aristóteles era la memoria. Su perspectiva, llamada **asociacionismo**, defendía el principio de que la memoria depende de la formación de

conexiones (“asociaciones”) entre pares de eventos, sensaciones e ideas, de forma tal que el recuerdo o la experiencia de un miembro del par provoca el recuerdo o anticipación del otro. Imagina que alguien lee una lista de palabras y te pide que para cada una digas la primera palabra que te venga a la mente. Si dice “caliente” tu podrías decir “frío”; si dice “silla” quizá digas “mesa”, etc. Las palabras “caliente” y “frío”, al igual que “mesa” y “silla”, están conectadas o asociadas en la mente de la mayoría de las personas. Pero, ¿cómo se formaron esas asociaciones?

Aristóteles afirmaba que esas conexiones reflejan tres principios de asociación. El primero es la **contigüidad** o cercanía en el tiempo y el espacio: los eventos experimentados al mismo tiempo (contigüidad temporal) o en el mismo lugar (contigüidad espacial) tienden a asociarse. Las ideas de “silla” y “mesa” están conectadas porque es común verlas juntas al mismo tiempo y en el mismo lugar. El segundo principio es el de **frecuencia**: entre más a menudo experimentamos los eventos que son contiguos, los asociamos con más fuerza. Por ende, entre más a menudo veamos juntas mesas y sillas, más fuerte se hace la conexión mesa-silla. El tercer principio es el de **similitud**: si dos cosas son semejantes, el pensamiento o la sensación de una provocará que pensemos en la otra. Sillas y mesas son similares por el hecho de que ambas suelen ser de madera,

Aristóteles (a la derecha) con su maestro **Platón**.



encontrarse en la cocina y tener una función asociada con la alimentación. Esta semejanza fortalece la asociación entre ellas. Aristóteles concluyó que, en conjunto, esos tres principios de la asociación (contigüidad, frecuencia y semejanza) constituyen las formas básicas en que los seres humanos organizan las sensaciones y las ideas.

Aunque las ideas de Aristóteles se perfeccionaron en los dos milenios siguientes, su trabajo sentó la base de las teorías de aprendizaje modernas de la psicología y la neurociencia. Él creía que el conocimiento surge de la experiencia. Esta idea lo identifica con una escuela filosófica del pensamiento conocida como **empirismo**, en la cual se afirma que todas nuestras ideas son resultado de la experiencia (la palabra griega *empiricus* significa “experiencia”). Para Aristóteles, la mente de un niño recién nacido es como una pizarra en blanco en la que todavía no hay nada escrito.

En este sentido, Aristóteles se apartó claramente de su maestro, Platón, quien era un creyente incondicional del **innatismo**, el cual considera que la mayor parte de nuestro conocimiento es innato (connatural) ya que lo adquirimos durante las vidas pasadas de nuestra alma eterna. De hecho, en su libro más influyente, *La República*, Platón describe una sociedad idealizada en donde las diferencias innatas en las destrezas, habilidades y talentos de las personas constituyen la base de sus roles fijos en la vida: algunos gobiernan mientras que otros sirven. El conflicto entre el empirismo y el innatismo se ha mantenido a lo largo de los siglos, aunque en la actualidad se conoce más como el debate entre “naturaleza y crianza”: los investigadores discuten acerca de si la “naturaleza” (que incluye los genes) o la “crianza” (que incluye la educación y el ambiente) tiene la mayor influencia sobre nuestras capacidades de aprendizaje y memoria. La tabla 1.1 presenta algunos de los principales filósofos y científicos que a lo largo de los milenios han contribuido a este debate, así como el lado del debate que defendían.

Tabla 1.1

Innatismo y empirismo: el papel de la naturaleza y la crianza en el aprendizaje y la memoria

Innatismo: el conocimiento es innato	Empirismo: el conocimiento se adquiere a través de la experiencia
Platón (hacia el 427-347 a.C.) La mayor parte de nuestro conocimiento es innato y se adquiere durante las vidas pasadas del alma.	Aristóteles (384-322 a.C.) La memoria depende de la formación de asociaciones, para lo cual existen tres principios: contigüidad, frecuencia y semejanza.
René Descartes (1596-1650) La mente y el cuerpo son entidades distintas, regidas por leyes diferentes. El cuerpo funciona como una máquina con respuestas fijas e innatas a los estímulos.	John Locke (1632-1704) La mente de un recién nacido es una pizarra en blanco (una tabula rasa) en la que se escribe la experiencia. La educación y la experiencia (el aprendizaje) permiten a la gente común ir más allá de su clase.
Gottfried Leibniz (1646-1716) Tres cuartas partes del conocimiento humano son aprendidas, pero una cuarta parte es innata.	William James (1842-1910) Los hábitos se desarrollan a partir de reflejos innatos por medio del aprendizaje; en tanto, la memoria se forja a través de redes de asociaciones.
Charles Darwin (1809-1882) Selección natural: las especies evolucionan cuando poseen un rasgo que es heredable, varía entre los individuos e incrementa las oportunidades de supervivencia y reproducción.	Ivan Pavlov (1849-1936) En el condicionamiento clásico (pavloviano), los animales aprenden a predecir eventos futuros por medio de la experiencia.
Francis Galton (1822-1911) Los talentos naturales de los seres humanos son hereditarios.	Edward Thorndike (1874-1949) La ley del efecto (condicionamiento instrumental): las conductas de un animal aumentan o disminuyen según las consecuencias que sigan a la respuesta.

La filosofía y la ciencia occidentales tienen raíces profundas en las ideas y los escritos de los antiguos griegos. El florecimiento de la filosofía y la ciencia continuó durante el Imperio Romano; sin embargo, para el siglo v d.C. el imperio se había derrumbado y Europa se sumergió en el oscurantismo, invadida por oleadas sucesivas de tribus guerreras con muy poco interés en la filosofía o el pensamiento superior. (Mientras tanto, en China, India, Persia y la península arábiga las civilizaciones prosperaban y lograban grandes avances en ciencia, matemáticas, medicina y astronomía, pero esa es otra historia).

No fue sino a mediados del siglo xv que la ciencia europea floreció de nuevo. Éste fue el Renacimiento, la era que dio lugar al arte de Leonardo da Vinci, las obras de William Shakespeare y la astronomía de Nicolás Copérnico y Galileo Galilei. Esta reactivación cultural y científica sentó las bases para el surgimiento de nuevas ideas acerca de la filosofía de la mente y la memoria.

Descartes y el dualismo

René Descartes (1596-1650) nació en Francia en el seno de una familia noble de provincia. La herencia de su familia le dio la libertad para dedicar su vida a estudiar, reflexionar y escribir, y todo esto lo hacía sobre todo en la cama (detestaba levantarse antes del mediodía). Aunque fue criado como católico romano y educado por los jesuitas, Descartes albergaba una profunda inquietud por la existencia de todo, incluso de Dios. Al perder la esperanza de poder saberlo todo con certeza, concluyó que la única evidencia de su propia existencia era su capacidad para pensar: “*Cogito ergo sum*” o “Pienso, luego existo” (Descartes, 1637).

¿De dónde viene el *cogito* (la habilidad para pensar) de Descartes? Él fue un partidario estricto del **dualismo**, el principio de que la mente y el cuerpo existen como entidades separadas, cada una con características distintas, regidas por sus propias leyes (Descartes, 1662). Según el razonamiento de Descartes, el cuerpo funciona como una máquina autorregulada, muy parecida a las estatuas y fuentes activadas por un mecanismo de relojería que estaban de moda durante el Renacimiento. Una persona que paseaba por los jardines reales de Saint-Germain-en-Laye, a las afueras de París, podía pisar un disparador oculto que soltaba agua en las tuberías, lo cual ocasionaba que una gárgola moviera

la cabeza hacia abajo, que una estatua del dios Neptuno agitara su tridente y que la diosa Diana se apartara con pudor. Descartes razonaba que el cuerpo funciona por medio de un sistema hidráulico similar y de interruptores. El proceso empieza cuando un **estímulo**, un evento sensorial del mundo externo, entra en el sistema; por ejemplo, la imagen de un ave entra en el ojo como estímulo visual. Igual que el interruptor en los jardines, tal estímulo ocasiona que los fluidos (que Descartes llamaba “espíritus”) corran por tubos huecos desde los ojos al cerebro para luego ser “reflejados” como respuesta motora de salida, como lo ilustra el esbozo de Descartes en la figura 1.1 (Descartes, 1662). Esa trayectoria del estímulo sensorial a la respuesta motora se conoce como **reflejo**.

La ciencia médica ha demostrado que Descartes se equivocó en muchos detalles de los reflejos: no todos los reflejos son fijos e innatos como él creía, y no existen espíritus que fluyan por el cuerpo de la manera hidráulica que describió. No obstante, Descartes fue el primero en demostrar cómo el cuerpo se podía entender a través de los mismos principios mecánicos que subyacen a una maquinaria física.

En contraste con Aristóteles, quien era un empirista acérrimo, Descartes, al igual que Platón antes de él, pertenecía de manera firme al campo innatista. No le interesaban las teorías del aprendizaje. Aunque reconocía que la gente obtiene alguna información de la experiencia, consideraba que mucho de lo que sabemos es innato.

René Descartes



Descartes pasó los últimos años de su vida afrontando las exigencias resultantes de ser uno de los matemáticos y filósofos más destacados de Europa. Se mudó a Holanda, ahí se establecía en lugares distantes alrededor de la campiña para evitar que visitantes no deseados interrumpieran su trabajo matutino de escribir y pensar. Al final de su vida aceptó el puesto de tutor de la reina Cristina de Suecia, quien insistía en que las lecciones de cada día iniciaran a las cinco de la mañana, lo que interrumpía por completo la acostumbrada soledad de Descartes en su cama. Descartes sólo sobrevivió cuatro meses a esta rutina y al duro invierno sueco antes de morir de neumonía. Debido a una escasez de ataúdes, el agente funerario local cortó la cabeza de Descartes para poder colocar el resto de su cuerpo en un féretro más pequeño de lo normal. Esta decapitación póstuma fue un final ignominioso para una de las mentes más destacadas del Renacimiento.

John Locke y el empirismo

A finales del siglo XVII, Inglaterra (junto con el resto de Europa) había pasado por la Reforma, un movimiento religioso y político que debilitó el poder de la Iglesia católica romana y puso especial énfasis en los derechos y las responsabilidades individuales. Éste fue un periodo en que la ciencia prosperó. Los científicos famosos eran las celebridades de su época; la gente asistía a conferencias sobre filosofía y ciencias naturales del mismo modo que hoy acude al cine y a los conciertos de rock. Un científico de gran renombre, Isaac Newton, demostró que la luz blanca puede refractarse por medio de un prisma en colores componentes que luego pueden recombinarse por otra lente para producir de nuevo luz blanca.

Inspirado por el trabajo de Newton, John Locke (1632-1704) esperaba hacer por la mente lo que Newton había hecho por la luz: demostrar cómo podía descomponerse en elementos que, al combinarse, producían la totalidad de la conciencia. Locke, como Descartes antes que él, tomó prestados de las ciencias físicas algunos métodos que lo ayudarían a entender mejor la mente y los procesos del aprendizaje y la memoria. Como se resume en la tabla 1.2. En la actualidad, la filosofía y la psicología aún toman ideas prestadas de otros campos más sólidos y rigurosos de la ciencia.

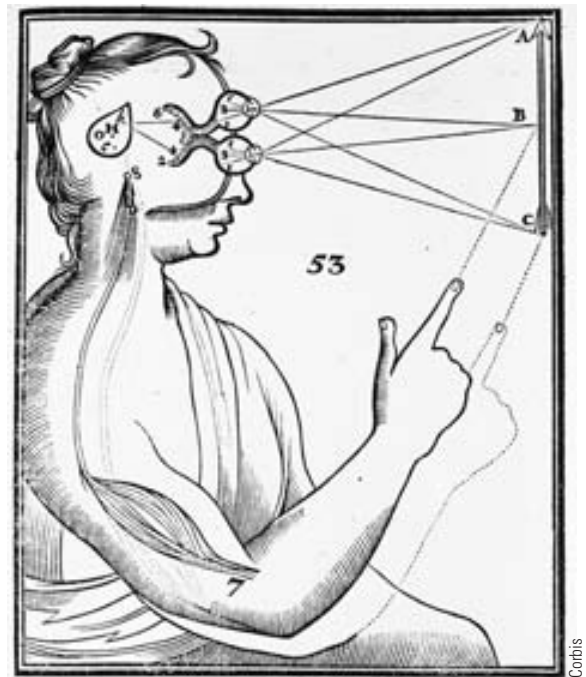


Figura 1.1 El reflejo de Descartes Un mecanismo para la reacción automática en respuesta a eventos externos, como lo ilustra Descartes en *De Homine* (1662). El diagrama muestra el flujo de información del mundo exterior que pasa a través de los ojos hacia el cerebro y luego a través de los músculos del brazo para crear una respuesta física, mover el brazo para señalar un objeto en el mundo exterior.

Tabla 1.2

Ideas tomadas de la física y las ciencias naturales para explicar la mente

Quién...	Tomó ideas de...
René Descartes	Ingeniería hidráulica
John Locke	Física (Newton), química (Boyle)
Hermann Ebbinghaus	Leyes de la percepción (Fechner y Weber)
Ivan Pavlov	Intercambios telefónicos
Edward Thorndike	Evolución por selección natural (Darwin)
Clark Hull	Teoría de la relatividad (Einstein)
George Miller	Teoría de la información (Shannon)
Herbert Simon	Ciencia de la informática
David Rumelhar	Neurociencia y ciencia de la informática



Northwind Pictures Archives

John Locke

¿Cómo llegamos de las asociaciones elementales a las ideas y conceptos más complejos que componen nuestros recuerdos y conocimientos? Una vez más, Locke obtuvo su inspiración de la ciencia física, esta vez de su antiguo maestro de medicina en Oxford, Robert Boyle, quien 30 años antes había demostrado que los compuestos químicos están constituidos por partes elementales (que ahora sabemos son las moléculas y los átomos). Locke determinó que las ideas complejas se forman de manera parecida mediante la combinación de ideas más elementales que adquirimos pasivamente por medio de los sentidos (Locke, 1690). Por ejemplo, nuestros sentidos de la vista y el gusto adquieren en forma automática ideas simples como “roja” y “dulce” y al combinar esos componentes más sencillos adquirimos ideas más complejas como “cereza”. Quizá la idea más perdurable de Locke es que todo el conocimiento se deriva de la experiencia y sólo de ella. Tomó prestada la analogía de Aristóteles de una pizarra en la que aún no se escribe nada para sugerir que los niños llegan al mundo como una pizarra o tablilla en blanco (en latín, una *tabula rasa*) a la espera de que se escriba en ella.

La idea de Locke del poder de la naturaleza y la experiencia para moldear nuestras capacidades a lo largo de una vida de aprendizaje resultaba muy atractiva para los reformadores del siglo XVIII, quienes cuestionaban el sistema aristocrático de gobierno, en el cual los reyes gobernaban por derecho de nacimiento. Las ideas de Locke manifestaban que la valía de un hombre no se determina al nacer. Asimismo, creía que todos los hombres nacen iguales, con el mismo potencial para el conocimiento, el éxito y el liderazgo. La gente común podía trascender los límites y las barreras de clase a través del esfuerzo y el aprendizaje. Por ende, Locke argumentaba que todos los niños debían tener acceso a una buena educación sin importar su clase o la riqueza de su familia (Locke, 1693). Esas ideas tuvieron mucha influencia en Thomas Jefferson cuando redactó la Declaración de Independencia, que en 1776 proclamaba la independencia de las colonias americanas de Gran Bretaña y afirmaba que “todos los hombres fueron creados como iguales” con los mismos derechos innatos a la “vida, la libertad y la búsqueda de la felicidad”, palabras que tomó de manera casi literal de los escritos de Locke.

Pese a la influencia de los escritos de Locke en los círculos filosóficos y científicos europeos, no estuvo exento de críticas. Uno de los contemporáneos de Locke, el matemático alemán Gottfried Wilhelm Leibniz (1646-1716) concedió a Locke que tres cuartas partes del conocimiento podían ser adquiridas, pero afirmaba que la cuarta parte restante era innata y connatural, incluyendo los hábitos, predisposiciones y potenciales para el éxito o el fracaso (Leibniz, 1704). En muchos sentidos, la posición más moderada de Leibniz recuerda a la adoptada por muchos investigadores modernos que creen que la capacidad humana no sólo se debe a la naturaleza (innatismo) o a la crianza (empirismo), sino que es una combinación de ambas: la naturaleza (según lo codificado en nuestros genes) proporciona un contexto de capacidad y predisposiciones innatas que se modifica por una vida de experiencia y aprendizaje (crianza).

William James y la asociación

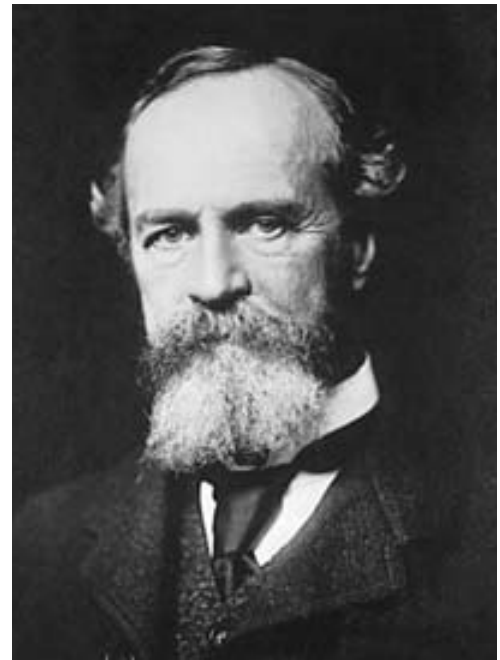
William James (1842-1910), nacido en el seno de una familia rica y destacada de Nueva York, dedicó los años de su juventud a viajar alrededor del mundo, vivir en los mejores hoteles de lujo y reunirse con muchos de los grandes escritores y filósofos de su tiempo. Después de recibir su título de medicina en 1869, James aceptó un puesto como profesor de fisiología y anatomía en Harvard, donde impartió un curso de introducción a la psicología. Ése fue el primer curso de psicología impartido en Harvard o en cualquier universidad de Estados Unidos. Las opiniones de James acerca de la psicología eran en gran medida el resultado de sus propias introspecciones y observaciones.

Alguna vez dijo en broma que la primera conferencia de psicología que había escuchado había sido una que él mismo impartió.

El curso de introducción a la psicología de James pronto se convirtió en uno de los más populares en Harvard y firmó un contrato con un editor en el que prometía entregar en un lapso de dos años un libro basado en sus aclamadas conferencias. Al final, le llevó 12 años terminar el libro. Los dos volúmenes de *Principios de la psicología* de James (1890) alcanzaron de inmediato un éxito científico, comercial y popular. Se tradujo a muchos idiomas y durante décadas fue el texto habitual de psicología alrededor del mundo.

A James le interesaba sobre todo la manera en que aprendemos los hábitos. Le gustaba contar la historia de un bromista que al ver que un veterano del ejército recientemente dado de baja caminaba por la calle con una bolsa de comestibles, gritó “¡atención!”. El ex soldado al instante y de manera instintiva se llevó las manos al costado y permaneció erguido mientras la carne y las papas rodaban a la alcantarilla. La respuesta del soldado a esta orden estaba arraigada de forma tan profunda como un reflejo, que incluso después de haber dejado el ejército le resultaba imposible suprimirla. James creía que la mayoría de los hábitos se adquieren de manera similar a través de nuestras experiencias, en especial en los primeros años de vida. Propuso que una meta importante de la psicología debería ser comprender los principios que rigen la formación y mantenimiento de los hábitos, incluyendo la manera y la razón por la cual los viejos hábitos pueden bloquear o facilitar la formación de hábitos nuevos (James, 1890).

Al igual que Aristóteles, James creía en el asociacionismo. Escribió que el acto de recordar un evento, por ejemplo una cena, implicaba múltiples conexiones entre los componentes de la velada. Éstos podían incluir recuerdos del sabor de la comida, la sensación de aspereza del esmoquin y el aroma del perfume de la dama sentada a su lado (figura 1.2). La activación del recuerdo de la cena, con todos sus componentes, podía a su vez activar el recuerdo de un segundo evento que compartía algunos elementos relacionados (como una cita para ir a bailar con la misma mujer la noche siguiente). Este segundo evento estaba compuesto por sus propias partes: las vistas del salón de baile, los movimientos al



Bettmann/Corbis

William James

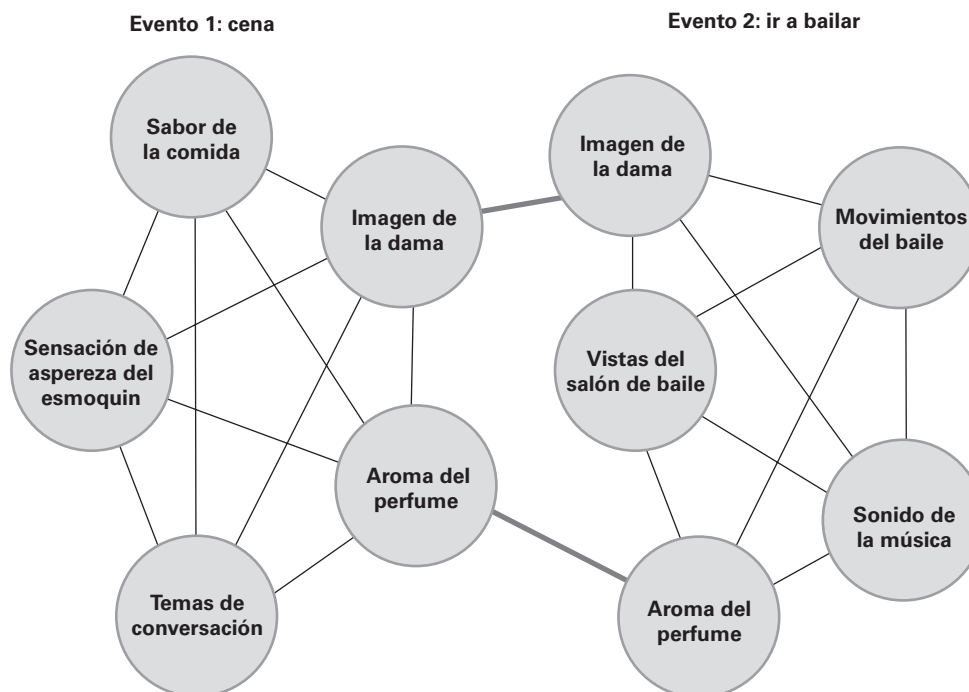


Figura 1.2 Modelo de la memoria de William James El recuerdo de un evento, como una cena, tiene múltiples componentes, como el sabor de la comida, los temas de conversación y el aroma de un perfume, todos conectados entre sí. Otro evento, como ir a bailar con una de las asistentes a la cena, también tiene partes componentes conectadas entre sí. A su vez, una asociación entre los dos eventos consiste en conexiones múltiples entre los componentes subyacentes.

bailar, el aroma del perfume de su pareja, etc. La asociación entre los dos eventos (la cena y el baile) era una conexión entre los componentes comunes o relacionados (la imagen de la dama y el aroma de su perfume).

Este modelo, o descripción simplificada de la memoria, fue una de las muchas contribuciones fundamentales de James a la psicología. Él tomó su modelo en forma literal de la creencia de que con el tiempo sería posible vincular directamente las asociaciones descritas con conexiones físicas en el cerebro (James, 1890). Con esta idea, James se adelantó mucho a su tiempo; la vinculación de los procesos cerebrales con las conductas aprendidas no suscitó mucho interés o progreso durante varias décadas. En la actualidad, la mayoría de las teorías modernas de la memoria recurren a la idea de James del aprendizaje como un proceso de formación de asociaciones entre los elementos de una experiencia.

Resumen parcial

Los primeros filósofos de la mente lidiaron con muchos problemas fundamentales que siguen siendo relevantes para los estudios modernos del aprendizaje y la memoria. Aristóteles fue un asociacionista que creía que el efecto de las experiencias puede entenderse como asociaciones formadas entre sensaciones o ideas. Describió tres principios esenciales del aprendizaje asociativo: contigüidad (en espacio y tiempo), frecuencia y semejanza. Un asociacionista posterior, William James, propuso un influyente modelo de la memoria basado en los principios del asociacionismo.

John Locke, como Aristóteles y James, era un empirista; creía que todos nacemos iguales, como pizarras en blanco, y que la experiencia nos moldea. En el otro campo, René Descartes era innatista y argumentaba que nos moldea nuestra naturaleza heredada. Demostró que el cuerpo podía entenderse como una máquina que funciona mediante principios mecánicos (en especial hidráulicos); como dualista, creía que la mente era una entidad separada del cuerpo. Es menos probable que los investigadores modernos sean innatistas o empiristas estrictos y es más factible que acepten que tanto la naturaleza (los genes) como la crianza (la experiencia) participan en el aprendizaje y la memoria humanos.

1.2 Evolución y selección natural

¿Qué tan excepcionales somos los seres humanos dentro del reino animal? Platón y otros filósofos griegos adoptaron un punto de vista extremo: creían que los seres humanos somos únicos entre las entidades vivas porque poseemos un alma inmortal. En contraste, Aristóteles sostenía que los seres humanos existimos en un continuo con otros animales y que la única característica que nos distingue es la capacidad de razonar. Los filósofos del Renacimiento tendían a tomar partido por Platón, reafirmados por la visión sostenida por la Iglesia de que el género humano fue creado a imagen y semejanza de Dios. Por ejemplo, Descartes creía en la existencia de una diferencia fundamental entre los seres humanos y los animales de la misma manera en que creía en la separación del alma y el cuerpo.

Pero a principios del siglo XIX, esta visión de que los seres humanos somos fundamentalmente distintos de los animales enfrentó a un serio desafío. Los naturalistas europeos habían empezado a reunir y estudiar una amplia variedad de plantas y animales de todo el mundo. El estudio geológico de las formaciones rocosas que a lo largo de eones han sido formadas por el movimiento del agua, junto con los fósiles incrustados en esas rocas, sugería un mundo con una antigüedad de millones de años. Lo que los naturalistas y los geólogos encontraron en sus estudios contradecía la creencia predominante de que el mundo era estable e inmutable. Los hechos que descubrieron y las teorías que desarrollaron derribaron muchas creencias duraderas acerca de quiénes somos, de dónde venimos y qué tan parecidos somos en realidad a otros animales. Estas nuevas perspectivas acerca de la relación entre los animales y los seres humanos tuvieron un efecto profundo en todos los estudios futuros de la psicología del aprendizaje y la memoria.

Erasmus Darwin y los primeros partidarios de la evolución

Erasmus Darwin (1731-1802) fue el médico personal del rey Jorge III de Inglaterra, quien gobernó luego de la pérdida de las colonias americanas. Darwin, un hombre ecléctico, publicó libros de botánica y poesía, y estudió la forma en que una corriente eléctrica aplicada al músculo de un animal muerto ocasionaba la contracción y movimiento del músculo como si el animal estuviera vivo. Este hallazgo inspiró a su contemporánea inglesa Mary Wollstonecraft Shelley (1797-1851) a escribir su novela clásica de horror *Frankenstein*. Pero a Erasmus Darwin se le recuerda mejor como un ardiente defensor de la **evolución**, la teoría de que las especies cambian a lo largo del tiempo y que los nuevos rasgos o características se transmiten de una generación a la siguiente. Incluso, sostenía que con el tiempo suficiente, una especie podría evolucionar hasta llegar a constituir una especie totalmente distinta a su antecesora (E. Darwin, 1794).

Para finales del siglo XVIII cada vez eran más los naturalistas que creían en la evolución; sin embargo, se enfrentaron a dos preguntas sin resolver: ¿cómo surgen y cambian los diferentes rasgos? Por ejemplo, el cuello largo de las jirafas resulta completamente apropiado pues les permite alcanzar y alimentarse de las hojas que crecen en lo más alto de los árboles. ¿Cómo adquirió esa forma el cuello de las jirafas? Jean-Baptiste Lamarck (1744-1829), un naturalista y teórico evolutivo francés, afirmaba que el cuello de la jirafa se alargó debido al esfuerzo constante de estirarse para alcanzar las ramas altas. Lamarck dedujo que esos rasgos adquiridos podían transmitirse luego a la descendencia a través de la herencia (Lamarck, 1809), por lo que las crías tendrían cuellos ligeramente más largos como resultado del estiramiento de los padres; si a su vez las crías estiraban el cuello, el cuello de sus descendientes sería todavía más largo. Con el tiempo, después de muchas generaciones, el resultado sería un cuello sumamente alargado, tal como se ve en las jirafas modernas.

Ahora se sabe que la perspectiva lamarckiana de la evolución y la herencia de los rasgos es falsa. La evolución lamarckiana significa que si un hombre entrena para correr en un maratón y desarrolla músculos de las piernas fuertes sus hijos nacerían también con músculos fuertes; por otro lado, si se quedara parálítico en un accidente y los músculos de sus piernas se atrofiaran por el desuso, sus hijos también nacerían con piernas atrofiadas. Es claro que no es así como funciona la herencia, por lo que deben ser otros los mecanismos que dirigen la evolución.

Charles Darwin y la teoría de la selección natural

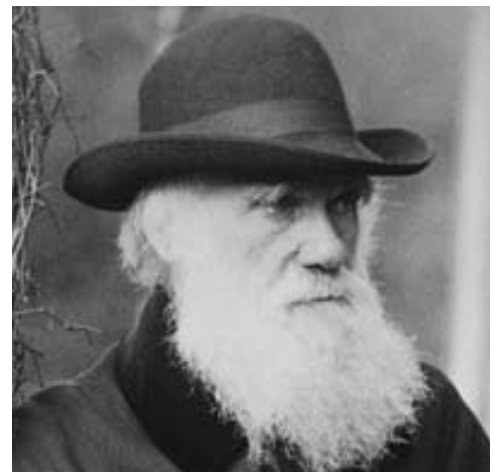
Charles Darwin (1809-1882) fue nieto de Erasmus Darwin. Su padre era un médico próspero y su madre procedía de la acaudalada familia Wedgwood, famosa por la cerámica. Darwin inició sus estudios en medicina porque se esperaba que se convirtiera en médico como su padre, pero pronto abandonó la universidad asqueado al observar pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas sin anestesia. Por fortuna, gracias a la posición financiera de su familia no tuvo que trabajar para ganarse la vida. En cambio, lo que Darwin más disfrutaba eran sus caminatas vespertinas por la campiña inglesa, para recoger y catalogar animales.

En 1831, a los 22 años, sin otra dirección profesional que su interés de aficionado por la historia natural, Charles Darwin aceptó la oferta de acompañar al capitán del barco de su majestad, el *Beagle*, en una expedición para trazar el mapa de la costa de Sudamérica. Estaba



The Bridgeman Art Library/Getty Images

Erasmus Darwin



Charles Darwin

Louie Psihoyos/Getty Images

HIP/ArtResource, NY

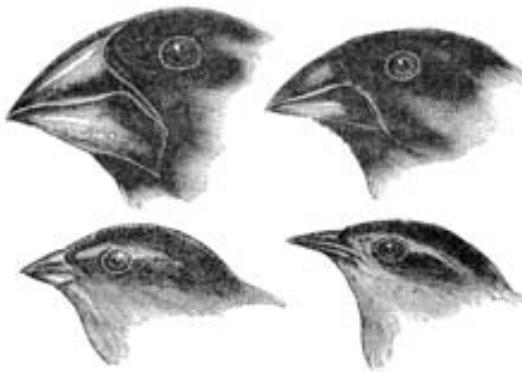


Figura 1.3 Pinzones de las islas Galápagos Fíjate en el pico grueso del pájaro en el extremo superior izquierdo (bueno para romper frutos secos) y en el pico estrecho alargado del pájaro en el extremo inferior derecho (bueno para atrapar insectos en las grietas de la corteza).

programado que el viaje del *Beagle* tuviera una duración de dos años, pero se alargó a cinco. En Sudamérica, Darwin encontró una abundancia de especies antes desconocidas, muchas de ellas en las islas Galápagos, un archipiélago aislado de la costa del Ecuador. A Darwin le interesaron sobre todo las diversas especies de aves que observó, en especial los pinzones, de los cuales identificó al menos 14 variedades, cada una en una isla diferente (figura 1.3). En una isla rica en semillas y frutos secos los pinzones tenían picos gruesos y fuertes que usaban para romper los frutos. En otra isla, pobre en frutos secos pero rica en insectos, los pinzones tenían picos largos y estrechos, perfectos para atrapar a los insectos en las grietas de las cortezas de los árboles. Cada isla aislada del archipiélago era habitada por una clase diferente de pinzón, con un pico perfectamente adecuado para ese hábitat distinto de la isla. En su informe del

viaje, Darwin escribió que “uno podría en verdad imaginar que a partir de una escasez original de aves en este archipiélago, una especie había sido tomada y modificada para diferentes fines” (C. Darwin, 1845). Charles Darwin, como su abuelo, estaba convencido de que la vida en el planeta estaba en evolución y no era inmutablemente fija.

El legado más importante de Darwin fue su teoría de la **selección natural**, la cual propone un mecanismo de cómo ocurre la evolución (C. Darwin, 1859). Propuso que las especies evolucionan cuando poseen un rasgo que cumple tres condiciones (véase la tabla 1.3): primera, el rasgo debe ser heredable, lo cual significa que puede ser transmitido por los padres a sus descendientes. (Recuerda que en la época de Darwin todavía no se habían descubierto los genes, que son los portadores de los rasgos heredados.) Segunda, el rasgo debe variar, es decir, tener una variedad de formas entre los miembros individuales de una especie. Tercera, el rasgo debe hacer al individuo más “apto”, lo cual significa que debe incrementar el éxito reproductivo, es decir, aumentar la posibilidad de que el individuo sobreviva, se aparee y se reproduzca, transmitiendo el rasgo a su descendencia. A su vez, esto hará que los descendientes sean más aptos e incrementará sus oportunidades de sobrevivir y transmitir el rasgo. Con el tiempo, la selección natural (llamada en ocasiones “la supervivencia del más apto”) significa que el rasgo se extenderá entre la población. Darwin sostenía que ése era el mecanismo subyacente por medio del cual las especies evolucionan.

¿Te acuerdas de las jirafas de Lamarck? Según los principios de la selección natural, los cuellos largos de las jirafas no son resultado del estiramiento. Más bien, hubo alguna variación natural en el tamaño del cuello entre las jirafas. Aquéllas cuyos cuellos eran un poco más largos podían alcanzar mejor la comida de las ramas altas. En los tiempos de escasez, los individuos de cuello largo tenían una ligera ventaja de supervivencia sobre sus compañeros de cuello más corto, por lo que tenían mayor probabilidad de vivir más tiempo y producir más descendientes, algunos de los cuales también tenían cuellos un poco más largos. En esa siguiente generación ocurría que algunos individuos tenían cuellos todavía más largos y su probabilidad de sobrevivir y reproducirse era mayor. De

Tabla 1.3

Los tres criterios de Darwin para la evolución de los rasgos mediante la selección natural

Criterio	Jirafas	Pinzones
1. Rasgo heredable	Longitud del cuello	Forma del pico
2. Variabilidad natural	Corto o largo	Delgado o grueso
3. Relevancia para la supervivencia	Los cuellos más largos permiten mayor acceso a las ramas altas de los árboles y por ende a las hojas	La forma correcta mejora el acceso a los insectos (pico delgado) o la habilidad para romper los frutos secos (pico grueso)

este modo, luego de muchas generaciones, la mayoría de las jirafas de la población tenían cuellos largos. Entonces, los cuellos largos de las jirafas evolucionaron a medida que los individuos “aptos” transmitieron a sus descendientes sus rasgos heredados.

Darwin juguetó con sus ideas durante 20 años. Por fin, en 1859 publicó *On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life*, más conocido por su título abreviado *El origen de las especies*. El libro de Darwin se convirtió en un éxito de ventas, se tradujo a muchos idiomas e inició una importante controversia pública que resultó en miles de revisiones, artículos y sátiras. Pero, ¿a qué se debió tal alboroto? La idea de Darwin de la selección natural ofendió la opinión de mucha gente de que existe una distinción importante entre “el hombre y la bestia”. Los teólogos se inquietaron porque la idea de que los seres humanos y los simios evolucionaron de un ancestro común parecía cuestionar la doctrina bíblica de que las personas fueron creadas por la mano de Dios a su imagen y semejanza. *El origen de las especies* se encuentra entre los libros científicos más controvertidos que se hayan escrito.

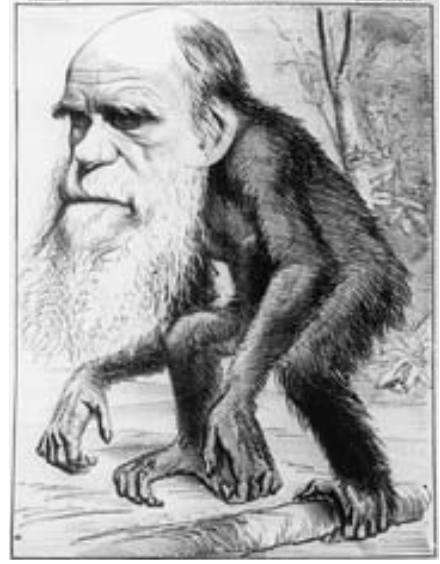
¿Cuáles son las implicaciones del trabajo de Darwin para la psicología del aprendizaje y la memoria? Darwin sostenía que los rasgos conductuales pueden evolucionar mediante el mismo proceso de selección natural que los rasgos físicos (C. Darwin, 1872). En la actualidad, se conoce como **psicología evolutiva** al estudio de la evolución de la conducta por medio de la selección natural. La premisa básica de la psicología evolutiva es que el aprendizaje tiene un enorme valor de supervivencia porque permite a los organismos adaptarse a un mundo cambiante y variable. Los organismos con mayor capacidad de aprendizaje y memoria son más aptos, más capaces de sobrevivir y tienen mayor probabilidad de engendrar y transmitir sus capacidades heredadas a su descendencia. Advierte que no se transmite el *contenido* de lo que se aprende; el conocimiento aprendido es un rasgo adquirido que no puede heredarse. Lo que sí puede heredarse es la *capacidad* para el aprendizaje y la memoria. (Véase el recuadro de “Misterios sin resolver” para conocer más acerca del aprendizaje y la evolución.)

Francis Galton: la variabilidad de la naturaleza

Francis Galton (1822-1911), otro nieto de Erasmus Darwin, fue un niño precoz que aprendió a leer antes de los tres años, escribió su primera letra a los cuatro y a los cinco hablaba varios idiomas. Después de viajar durante varios años por las selvas y desiertos africanos, regresó a Inglaterra fascinado por la enorme variabilidad que había visto en las características humanas. Comenzó a medir todo lo que podía y a comparar las capacidades mentales, la agudeza auditiva, el tamaño físico e incluso las huellas dactilares (con lo cual inventó el método policiaco moderno de la dactiloscopia).

Inspirado por la teoría de la selección natural y la supervivencia del más apto de su primo Charles Darwin, Galton desarrolló una fascinación especial por los seres humanos más aptos. Propuso que “las capacidades naturales de un hombre se obtienen por herencia exactamente con las mismas limitaciones que la forma y las características físicas del mundo físico” (Galton, 1869, p. 1). Mostró un profundo rechazo por la noción de la pizarra en blanco de Locke (y de Aristóteles). Es un “cuento de hadas”, escribió, “que todos los bebés nacen iguales” (p. 14). Galton (quien se consideraba un genio) clamó en términos inequívocos contra la idea de la igualdad natural.

Como consecuencia de sus estudios comparativos sobre las capacidades físicas y mentales de la gente, Galton inventó gran parte de la estadística y la metodología científica moderna. Encontró que muchos atributos (como la estatura, la presión arterial o las calificaciones en pruebas de memoria) muestran lo que denominó una *distribución normal*: de una muestra grande de mediciones, la mayor parte se agrupará en algún rango medio, mientras



English School/Getty Images

Luego de la publicación de *El origen de las especies* en 1859, Darwin fue objeto de muchos ataques personales, incluyendo caricaturas de una criatura mitad hombre y mitad simio, como en esta ilustración de la revista *Hornet* (22 de marzo de 1871).

Francis Galton



Bettmann/Corbis

Misterios sin resolver

¿Puede el aprendizaje influir en la evolución?

La evolución opera en una escala temporal de milenios, cambiando la composición genética de toda una especie. El aprendizaje opera en una escala temporal muy diferente (la vida de un individuo) y cambia a un solo organismo. La evolución tiene una clara influencia en el aprendizaje: a medida que el cerebro de un organismo evoluciona su capacidad para aprender cambia. Pero durante mucho tiempo los investigadores han estado intrigados por la pregunta de si la relación también funciona en la otra dirección: ¿puede influir el aprendizaje en la evolución?

A finales del siglo XIX, varios científicos, entre quienes se encontraba el filósofo y psicólogo estadounidense James Mark Baldwin (1861-1934), sugirieron que la capacidad para las conductas podía evolucionar si éstas implicaban una ventaja importante para la supervivencia (Baldwin, 1896). Por ejemplo, supongamos que un determinado mono nace con una mutación genética que le permite aprender un truco nuevo, como usar una vara para derribar las frutas de una rama alta. Si la comida escasea, esto representa una ventaja para el mono sobre sus compañeros que no pueden aprender el truco de la vara. Como resultado, es más probable que el mono sobreviva, engendre y transmita su mutación a su descendencia. Generación a generación, la mutación para el aprendizaje tenderá a extenderse en la población debido a que incrementa el éxito reproductivo, hasta que la mayoría de los monos hayan heredado la capacidad para aprender el truco de la vara. Por consiguiente, Baldwin argumentaba que lo que se hereda e influye en la evolución es la capacidad para un tipo particular de aprendizaje y no el aprendizaje en sí.

Esta idea (que llegó a conocerse como el efecto Baldwin) encontró cierto apoyo en el extraño caso de los herrerillos abridores de botellas. Los lecheros ingleses solían dejar las botellas de leche en la puerta de las casas de sus clientes. Originalmente, a principios del siglo XX, las botellas no tenían tapa y las aves locales (como los petirrojos y

los herrerillos) tenían fácil acceso a la crema que se encontraba en la parte superior de la leche. Después de la Primera Guerra Mundial, las lecherías inglesas empezaron a cubrir las botellas con una tapa de papel de aluminio. En 1921, un observador informó que cerca de Southampton unos cuantos herrerillos habían aprendido a picar las tapas de aluminio para obtener la crema del interior. En los siguientes 20 años, la conducta de abrir las botellas se extendió entre los herrerillos de la región (Fisher y Hinde, 1949). Para finales del siglo XX, los herrerillos abrían de manera rutinaria las botellas de leche con tapas de papel aluminio en toda Inglaterra y otros países europeos.

A primera vista, esto parece ser justo lo que predice el efecto Baldwin. Un herrerillo afortunado nació con una mutación genética que le permitió aprender a picotear las tapas de papel aluminio de las botellas de leche, lo cual le dio acceso a una fuente alimenticia sumamente nutritiva e incrementó sus posibilidades de sobrevivir y reproducirse. Este pájaro generó descendientes con la misma mutación que también podían aprender el truco. Luego de muchas generaciones, el gen se extendió a la población, hasta que la mayoría de los herrerillos lo portaban y tenían la habilidad de aprender a abrir las botellas de leche.



Ronald Thomson, Frank Lane Picture Agency/Corbis

No obstante, el efecto Baldwin sigue siendo polémico (Weber y Depew, 2003). En primer lugar, los críticos advierten que existe otra manera de explicar la difusión de las habilidades para abrir botellas entre los herrerillos. Estas aves nacen con el conocimiento de cómo picotear y por naturaleza son atraídas por los objetos brillantes como el papel plateado de las tapas de las botellas (Blackmore, 1999). Es posible que alrededor de 1921, unos cuantos herrerillos innovadores, en particular los que antes habían obtenido la crema de las botellas sin tapar, picotearan al azar las tapas de algunas botellas y aprendieran que esto les daba acceso a la crema. Otros pájaros observaron a estos innovadores y aprendieron a repetir por sí mismos el procedimiento (Hinde y Fisher, 1951). De hecho, en el laboratorio se encontró que es probable que los paros (un familiar norteamericano de los herrerillos) que observan a otro pájaro abrir un recipiente de crema repitan esta conducta (Sherry y Galef, 1984, 1990). No es necesario presuponer que en este caso opera alguna mutación genética especial, sólo la capacidad normal de las aves para aprender por medio de la observación las acciones de otras.

Los partidarios del efecto Baldwin advierten que el hecho de que no se haya encontrado evidencia sólida de que el aprendizaje dirige la evolución (en los herrerillos o cualquier otra especie) no significa que dichos ejemplos no estén ahí, a la espera de ser encontrados. Quizá la contribución más importante de Baldwin y sus contemporáneos fue que sugirieron una manera posible en que las modificaciones conductuales aprendidas con el tiempo pueden codificarse genéticamente. Y si existe una posibilidad de que el aprendizaje influya en la evolución es probable que haya otras por descubrir.

que unas cuantas se localizarán en los extremos alto y bajo (Galton, 1899). En la figura 1.4 se muestra un ejemplo. Entre 1971 y 1974 se recabaron datos sobre la estatura de una muestra nacional de hombres estadounidenses. La estatura de la mayor parte de los hombres estaba entre 168 a 176 cm y relativamente pocos tenían una estatura menor de 160 cm o mayor de 190 cm. La muestra se aproxima a una distribución normal (mostrada en la figura 1.4), que debido a su forma también se conoce como *curva en forma de campana* o simplemente como curva de campana. Saber que una variable, como la estatura o la capacidad de memoria, sigue una distribución normal permite a los expertos en estadística hacer inferencias acerca de si un individuo cae dentro del rango “normal” esperado o representa un valor inusualmente alto o bajo.

Mediante el uso de estas técnicas estadísticas recién desarrolladas, Galton trató de evaluar la eficacia de la oración (rezar) y al hacerlo estableció muchos métodos estadísticos básicos que se siguen usando en la actualidad. Galton empezó con una **hipótesis**, una explicación tentativa de una observación, fenómeno o problema científico que puede someterse a prueba por medio de una investigación. Propuso la hipótesis de que la oración incrementaría la salud y la vida de las personas por las que se rezaba (Galton, 1872). Luego prosiguió a probar su hipótesis mediante el diseño de un **estudio correlacional** para ver si dos variables (que se rece por uno y la salud y la longevidad) tendían a variar juntas: ¿a medida que se incrementan los rezos aumentan también la salud y la longevidad?

Consideró dos grupos, un **grupo experimental** que recibió el tratamiento basado en la hipótesis y un **grupo control** que no lo recibió. En el caso de Galton, el grupo experimental estaba formado por personas que, suponía, recibían más oraciones de los miembros de la sociedad: los monarcas reinantes. El grupo control estaba formado por gente que no pertenecía a la realeza: aristócratas y gente común. De acuerdo con la hipótesis de Galton, los monarcas de la historia inglesa por los que más se había rezado deberían haber tenido una vida más larga y saludable que los miembros del grupo control. Galton calculó que la edad promedio de muerte de los soberanos ingleses era de alrededor de 64 años, mientras que, en promedio, los miembros de la aristocracia (distintos a los monarcas gobernantes) vivían alrededor de 67 años y las personas comunes vivían aún más tiempo (70 años en promedio). Por lo tanto, Galton concluyó que la oración no sólo no incrementa la longevidad sino que parecía tener el efecto opuesto.

Desde la perspectiva de los métodos modernos de investigación podríamos preguntar si el estudio de Galton fue en realidad la mejor manera de probar esta hipótesis, ¿y si los miembros de la realeza morían jóvenes porque los monarcas comían y bebían en exceso y en ocasiones eran asesinados? El problema con el enfoque correlacional de Galton fue que no pudo controlar la posibilidad de **confusiones**: variables extrañas (como la dieta o el asesinato) que covariaron con la variable examinada (la oración). Las confusiones

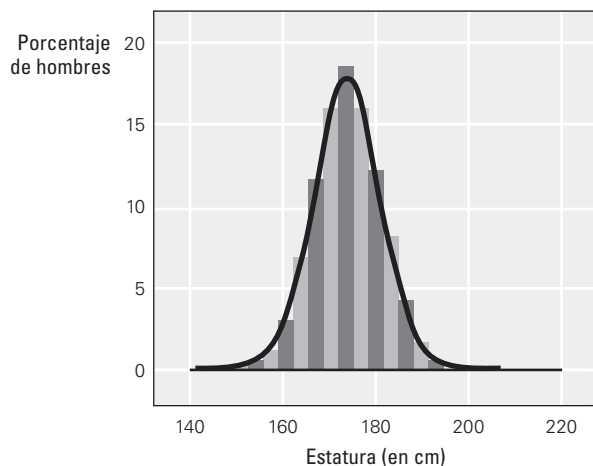


Figura 1.4 Una curva de campana La distribución de las variables en el mundo natural a menudo muestra una curva con forma de campana llamada distribución normal, con muchos valores en el rango medio y pocos valores extremos. Por ejemplo, la gráfica de los datos de la estatura de 4 635 hombres estadounidenses, recabados entre 1971 y 1974, muestra que la mayor parte de los valores se agrupan en el rango medio, alrededor de 168-176 cm, con relativamente pocos valores extremos muy altos o muy bajos. La línea oscura muestra la distribución estadísticamente esperada y los datos de las estaturas reflejan bastante bien esta distribución. Adaptado de Carl J. Schwarz.

pueden conducir a suposiciones erróneas acerca de lo que en realidad ocasiona un resultado observado.

Luego de sus contribuciones fundamentales al desarrollo de los métodos experimentales y estadísticos de la ciencia, Galton dedicó buena parte de sus últimos años a la aplicación de la selección natural al mejoramiento del género humano. Tomó el vocablo griego *eugenes* (de alta cuna) para introducir el término **eugenesia**: un programa para alentar el matrimonio y la procreación entre los miembros de la sociedad más sanos, fuertes e inteligentes, al mismo tiempo que desanimaba la procreación entre los que presentaban discapacidad mental o física (Galton, 1883). El movimiento eugenésico de Galton aumentó su popularidad y respetabilidad a principios del siglo xx a medida que la gente se entusiasmaba por la posibilidad de aplicar la noción de selección natural de Charles Darwin para mejorar la condición humana. En la actualidad, el movimiento eugenésico se recuerda sobre todo por las aplicaciones vergonzosas a que dio lugar, como la esterilización forzosa de individuos con enfermedades mentales en California en la década de 1920, así como el asesinato masivo cometido por los nazis contra judíos, gitanos y otros individuos que consideraban inadecuados para sobrevivir y engendrar. A pesar de su asociación con la eugenesia, los principales legados de Galton son sus contribuciones a la comprensión del papel de la heredabilidad de los rasgos conductuales y el desarrollo de métodos estadísticos y experimentales novedosos para la psicología.

Resumen parcial

Los primeros partidarios de la evolución, incluyendo a Erasmus Darwin y Jean-Baptiste Lamarck, creían que las especies evolucionan a lo largo del tiempo, aunque no sabían cómo o por qué ocurre la evolución. La teoría de la selección natural de Charles Darwin propuso un mecanismo para la evolución: la supervivencia del más apto. De acuerdo con esta teoría, la evolución ocurre cuando la variación de un rasgo que ocurre de manera natural y es heredable, proporciona a un organismo una ventaja de supervivencia que lo hace más apto, es decir, aumenta su probabilidad de sobrevivir, reproducirse y transmitir ese rasgo a su descendencia.

Francis Galton fue un ferviente defensor de la heredabilidad de los rasgos conductuales. Hizo contribuciones fundamentales a los métodos experimentales y estadísticos, como el proceso de prueba de hipótesis mediante la comparación de dos grupos: un grupo experimental (que se somete a la variable de interés) y un grupo control (que no se somete a dicha variable).

1.3 Nacimiento de la psicología experimental

Los científicos y filósofos que se han estudiado hasta ahora observaban el mundo natural e inferían principios generales para explicar lo que veían. A finales del siglo xix, tuvo lugar un cambio importante. En lugar de limitarse a buscar correlaciones, los científicos empezaron a realizar **experimentos**, es decir, pruebas específicas para examinar la validez de una hipótesis mediante la manipulación activa de las variables investigadas. En psicología, se denominó **psicología experimental** a este nuevo enfoque, en el que las teorías psicológicas se prueban por medio de la experimentación en vez de hacerlo sencillamente mediante la observación de los acontecimientos naturales.

Hermann Ebbinghaus y los experimentos sobre la memoria humana

Hermann Ebbinghaus (1850-1909), contemporáneo de William James, realizó los primeros estudios experimentales rigurosos de la memoria humana. Después de obtener su grado doctoral, Ebbinghaus llevó una vida itinerante en la que viajaba, asistía a seminarios ocasionales y trabajaba por periodos breves como maestro y tutor privado. Un día, mien-

tras curioseaba en un puesto de libros, encontró el texto de un físico alemán, Gustav Fechner (1801-1887), donde describía la ciencia de la percepción humana. Fechner demostró la existencia de regularidades altamente predecibles en la forma en que las personas perciben variaciones en los estímulos físicos, como los cambios en la brillantez de una luz o el peso de una pelota. El libro mostraba la forma en que una ecuación matemática sencilla podía describir la relación entre el mundo físico y el mundo psicológico. Cautivado por esas ideas, Ebbinghaus pensó que la psicología de la memoria también podía convertirse en una ciencia natural rigurosa definida por leyes matemáticas precisas.

A diferencia de muchos de los científicos revisados en este capítulo, Ebbinghaus no era un hombre rico. No poseía una herencia familiar, ni un laboratorio, ni recursos para dedicarse a los estudios experimentales, ni colegas para discutir sus ideas científicas. Dado que no podía pagar a alguien por participar en su investigación, en sus estudios él era el único participante. A pesar de esas limitaciones su trabajo sentó la base de todos los estudios experimentales futuros de la memoria humana; de hecho, se le considera el padre de la investigación moderna de la memoria.

Ebbinghaus buscó ecuaciones matemáticas para explicar cómo se adquieren y se desvanecen los recuerdos. Muy pronto se percató de que si estudiaba listas de palabras reales, sus datos serían afectados por el hecho de estar más familiarizado con algunas palabras que con otras. Para evitar este problema, utilizó sílabas sin sentido de tres letras como BAP, KEP y DAK, que no le eran familiares. ¿De dónde sacó esta idea? Algunos historiadores sugieren que surgió de la lectura de un libro inglés de publicación reciente y gran popularidad, *Alicia a través del espejo* de Lewis Carrol (1872), la continuación de *Alicia en el país de las maravillas*, la cual incluía versos de palabras sin sentido en rima (Shakow, 1930).

Pero independientemente de su origen, el uso que hizo Ebbinghaus de sílabas no conocidas y sin sentido constituyó un avance crucial en la metodología para el estudio de los principios de la memoria humana. En uno de sus experimentos, Ebbinghaus leía en voz alta una lista de 20 palabras, guardaba la lista por cierto tiempo y luego intentaba recordar tantas palabras como fuera posible. Luego revisaba en qué palabras había fallado, repasaba la lista y volvía a intentarlo. Repetía este proceso hasta que podía recordar las 20 palabras. Este experimento ilustra las cuatro etapas fundamentales de un experimento sobre la memoria (aprendizaje, demora, prueba y reaprendizaje) que se establecieron para los años por venir en la metodología básica de los experimentos acerca de la memoria humana.

A Ebbinghaus le interesaba sobre todo el **olvido**: la forma en que la memoria se deteriora con el paso del tiempo. Para medir el olvido examinaba cuánto tiempo le tomaba reaprender una lista aprendida previamente. Si al principio necesitaba 10 minutos para aprender la lista y luego sólo seis minutos para reaprenderla, Ebbinghaus registraba un “ahorro de tiempo” de cuatro minutos o 40% del tiempo de aprendizaje original. Al someterse a prueba en varios intervalos después del aprendizaje, pudo trazar una **curva de retención** (figura 1.5) que muestra el porcentaje de ahorros en el tiempo para reaprender la lista, con diversas demoras entre el aprendizaje inicial y el reaprendizaje (Ebbinghaus, 1885/1913).

Como puedes ver en la figura 1.5, existen grandes ahorros (de casi 100%) si la demora entre el aprendizaje y el reaprendizaje es corta. Pero a medida que aumenta la demora, hasta cerca de 100 horas (alrededor de 4 días), los ahorros disminuyen 25%. La curva de retención también muestra que la mayor parte del olvido ocurre al principio; si un recuerdo puede sobrevivir las primeras horas después del aprendizaje, existe poco olvido adicional. De esta forma, Ebbinghaus demostró ahorros de 25% después de 150 horas que disminuían apenas 20% después de 750

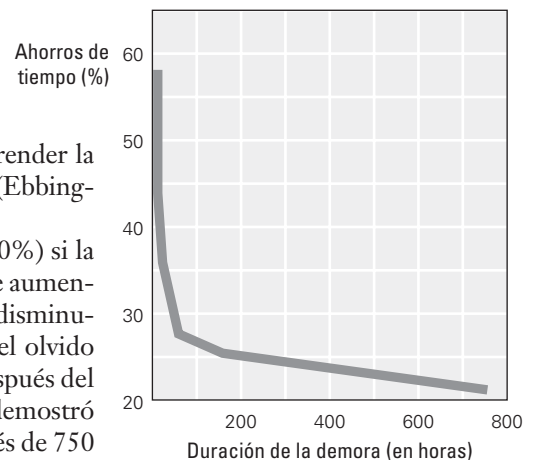


Bettmann/Corbis

Hermann Ebbinghaus

Figura 1.5 Curva de retención de Ebbinghaus

Estos datos experimentales muestran el porcentaje de ahorros de tiempo para el reaprendizaje de una lista de palabras, como función de la demora entre el aprendizaje y el reaprendizaje. El primer estudio de Ebbinghaus demostró que la retención disminuye con rapidez en los primeros días (hasta alrededor de 100 horas para la tarea que se muestra aquí) y luego disminuye con más lentitud al incrementar la demora. Adaptado de Ebbinghaus (1885/1913).



horas. En otros estudios demostró que era más fácil recordar listas cortas que listas más largas y que el recuerdo posterior mejoraba si se incrementaba la cantidad de práctica inicial.

En contraste con los estudios correlacionales en los que Galton examinó los efectos de la oración como si ésta ocurriera en forma natural entre los miembros de la sociedad, Ebbinghaus diseñó y llevó a cabo experimentos para probar la validez de sus hipótesis. Cada uno de los experimentos de Ebbinghaus incluía una sola **variable independiente**, el factor manipulado de manera cuidadosa en el estudio (como la duración de la demora entre el aprendizaje y el reaprendizaje) y una **variable dependiente**, el factor observado cuyo cambio es medido, por lo general, la retención de memoria. Este diseño permitió a Ebbinghaus demostrar la forma en que los cambios en la variable independiente (duración de la demora) determinan los cambios en la variable dependiente (retención de memoria).

La limitación principal de los estudios de Ebbinghaus fue que se realizaron con un solo participante, el propio Ebbinghaus. Existen varias razones por las cuales esa autoexperimentación resulta problemática y podría no satisfacer los estándares científicos modernos para la investigación. Primero, ¿y si la memoria de Ebbinghaus fuera diferente a la de la mayoría de la gente? De ser así los resultados de sus experimentos nos dirían mucho acerca de Ebbinghaus pero no podrían aplicarse a otras personas. Por este motivo, la investigación moderna acerca de la memoria por lo general examina a un número grande de personas.

Un segundo problema es que Ebbinghaus, como participante, sabía cuáles eran las variables manipuladas. Por ejemplo, si creía que las listas largas eran más difíciles de aprender, esto podría ejercer una influencia sutil, de modo que le llevara más tiempo el aprendizaje de esas listas. En ocasiones, este problema se conoce como **sesgo del sujeto**. Para evitar esas dificultades los estudios modernos de la memoria emplean un **diseño ciego**, lo cual significa que el participante no conoce las hipótesis sometidas a prueba. También existe el problema correspondiente del **sesgo del experimentador**, lo cual significa que incluso un experimentador bien intencionado puede influir en el resultado (por ejemplo, alentando de manera implícita al participante para que responda de la forma esperada). El sesgo del experimentador puede evitarse mediante el uso de un **diseño doble ciego**, en el cual ni el participante ni el experimentador saben cuál es la hipótesis probada. Algunos ejemplos comunes de los estudios doble ciego son las pruebas modernas de los medicamentos experimentales, en las cuales los pacientes reciben el fármaco probado o un **placebo** (una píldora sin la sustancia activa cuyo aspecto es igual al del verdadero medicamento). En un diseño doble ciego, ni los pacientes ni los médicos saben quién está recibiendo qué tipo de píldora, sólo las personas que analizan los resultados (y que nunca tienen interacción directa con los participantes de la investigación) saben cuál es cuál.

A pesar de todas esas limitaciones, Ebbinghaus inició el estudio del aprendizaje y la memoria por medio de la experimentación científica. Incluso, son pocos los estudios de la memoria humana realizados en la actualidad que no deban su metodología a los primeros e influyentes estudios de Hermann Ebbinghaus.

Ivan Pavlov y el aprendizaje animal

Mientras Ebbinghaus revolucionaba el estudio de la memoria humana, el fisiólogo ruso Ivan Pavlov (1849-1936) desarrollaba métodos para el estudio del aprendizaje animal que todavía son de uso generalizado en la actualidad. Cuando joven, Pavlov estudiaba para convertirse en cura de la iglesia rusa ortodoxa, igual que su padre y su abuelo. Además de sus lecturas religiosas, leyó *El origen de las especies*, el libro de Darwin que se había publicado recientemente. Inspirado por los logros de Darwin, abandonó su plan de convertirse en cura y se inscribió en la escuela de ciencias naturales de la Universidad de San Petersburgo. Durante el resto de su vida Pavlov reconoció el enorme impacto de los escritos de Darwin en su carrera y su pensamiento.

Aunque en la actualidad se le recuerda por sus contribuciones fundamentales a la psicología del aprendizaje, Pavlov recibió en 1904 el Premio Nobel de Fisiología o Medicina por su investigación sobre la fisiología de la saliva y la digestión en los perros.

Igual que muchos avances de la ciencia, el descubrimiento que hizo Pavlov de los principios básicos del aprendizaje animal fue en buena medida accidental. En el curso de sus estudios acerca de la digestión, advirtió que sus perros empezaban a salivar incluso antes de que recibieran su ración diaria de carne cuando veían el cuenco que por lo regular contenía su comida o cuando escuchaban los pasos del ayudante de laboratorio que los alimentaba (Pavlov, 1927). Al principio Pavlov consideraba esos efectos como un fastidio que interfería con sus esfuerzos por entender cómo responde el sistema digestivo a la comida. Sin embargo, pronto se percató de que había encontrado por casualidad una manera de estudiar cómo se forman las asociaciones en el cerebro de un perro.

Entonces, Pavlov y sus ayudantes empezaron el estudio sistemático de los factores que influyen en la forma en que aprende un animal. A cada perro se le sujetó y se le insertó en el hocico un tubo quirúrgico (que no se muestra aquí) para recoger la saliva (figura 1.6a), lo que le permitía medir la salivación en respuesta a varias señales. En un estudio, primero empezó a enseñar a un perro que un timbre precedía siempre la entrega de comida; luego de muchos ensayos en que emparejaba el timbre con la comida, el perro desarrolló una respuesta de salivación cada vez más fuerte al sonido del timbre. Esta forma de aprendizaje, en la que un animal aprende que un estímulo (como el timbre) predice la proximidad de un evento importante (como la entrega de comida) hoy en día se conoce como **condicionamiento clásico** (o condicionamiento pavloviano) y su estudio es tan generalizado que lo revisamos a detalle en el capítulo 7. Los estudios modernos del condicionamiento clásico por lo regular presentan los resultados como una **curva de aprendizaje**, como la que se muestra en la figura 1.6b, que traza el número de ensayos de entrenamiento (la variable independiente, marcada en el eje horizontal) frente a la respuesta del animal (la variable dependiente, marcada en el eje vertical).

La opinión de Pavlov de cómo un animal aprende una respuesta conductual nueva estaba basada en una analogía con una nueva tecnología que se había introducido hacía poco en Rusia: el teléfono. Según la explicación de Pavlov, la conexión fija que le permitía llamar al laboratorio desde su casa a través de una línea privada directa, era muy parecida a la conexión fija entre la comida y la salivación en el cerebro del perro. Otra posibilidad era la conexión que le permitía llamar al laboratorio por medio de un operador, una conexión nueva y modificable, como la observada entre la campana y la salivación (Pavlov, 1927).

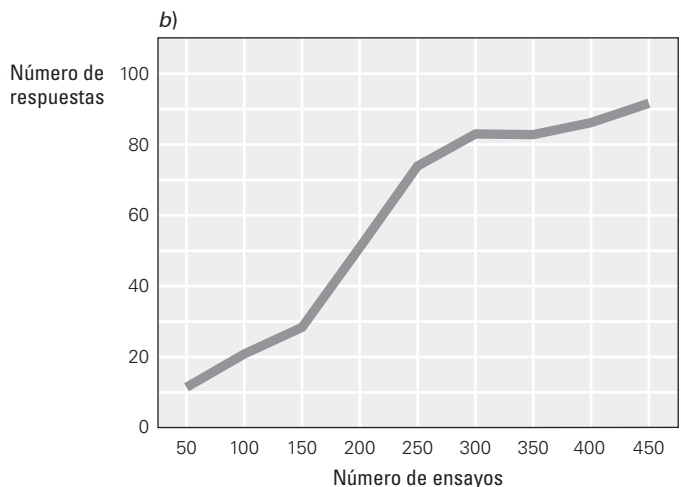
En otros estudios, Pavlov y sus ayudantes demostraron que también podían debilitar en un animal la respuesta entrenada a la campana. Esto se hacía emparejando primero la campana con la comida hasta que el animal aprendía a salivar ante la campana, y luego emparejando la campana con la ausencia de la comida. Pavlov llamó **extinción** a este proceso: la salivación ante la campana disminuía en forma gradual a medida que el animal aprendía que la campana ya no precedía la comida.

Figura 1.6 Pavlov y los experimentos sobre el aprendizaje a) Pavlov (con barba blanca) y sus ayudantes en el laboratorio. A un perro sujetado se le insertaba en el hocico un tubo quirúrgico (que no se muestra aquí) para recoger y medir la salivación en respuesta a la carne colocada frente a él o a una señal como un timbre, que predice la entrega del alimento. b) Una curva de aprendizaje tomada de un estudio moderno del condicionamiento clásico. En la curva se grafica el número de ensayos de entrenamiento (la variable independiente) frente a la respuesta condicionada del animal (la variable dependiente).
b) Adaptada de Allen *et al.*, 2002.



The Granger Collection, Nueva York.

a)



Asimismo, Pavlov demostró que un animal transferirá lo que ha aprendido acerca de un estímulo a estímulos similares. Por ejemplo, observó que una vez que un animal había aprendido a responder a un metrónomo que marcaba el tiempo a 90 golpes por minuto, también respondía a sonidos similares, tales como un metrónomo que marcaba el tiempo a 80 o a 100 golpes por minuto. Sin embargo, entre más difería el estímulo nuevo del estímulo original, era menos intensa la respuesta de salivación del perro. Esas respuestas ordenadas ante estímulos diferentes del estímulo original de entrenamiento son un ejemplo de **generalización**, la capacidad de transferir el aprendizaje previo a eventos y problemas nuevos. En el capítulo 9 estudiaremos cómo ocurre la generalización en muchas formas distintas de aprendizaje y memoria.

Ivan Pavlov vivió durante la revolución rusa de 1917 y desarrolló una profunda animadversión hacia el nuevo régimen comunista (en especial después de que lo despojó del dinero que recibió por su premio Nobel). No obstante, cuando Pavlov murió recibió un elaborado funeral con todos los honores como héroe del Estado soviético.

Edward Thorndike: la ley del efecto

Mientras tanto, en Estados Unidos, Edward Thorndike (1874-1949), un alumno de William James, estudiaba la manera en que los animales aprenden relaciones o conexiones entre estímulos, respuestas y conductas. Algunos de los estudios más influyentes de Thorndike implicaban la manera en que los gatos aprenden a escapar de cajas problema (jaulas aseguradas con complejos dispositivos de cierre y apertura). Este tipo de entrenamiento, en que los organismos aprenden a emitir respuestas para obtener o evitar consecuencias importantes se denomina **condicionamiento instrumental**, porque la conducta del organismo es un instrumento para determinar si habrá consecuencias. Esto es diferente, por ejemplo, a la respuesta aprendida (salivación) de los perros de Pavlov, ya que los perros recibían la recompensa alimenticia independientemente de si habían presentado la respuesta aprendida. En el capítulo 8 se explica a detalle el condicionamiento instrumental.

En sus estudios, Thorndike observó que la probabilidad de una respuesta conductual particular aumentaba o disminuía dependiendo de las consecuencias que la seguían. A esto le llamó la **ley del efecto** (Thorndike, 1911). Si una respuesta particular conducía

a una consecuencia apetecible, como el acceso a la comida, entonces se *incrementaba* la probabilidad de que el animal emitiera esa respuesta en el futuro. Por otro lado, si la respuesta conducía a una consecuencia indeseable, entonces *disminuía* la probabilidad de que el animal presentara esa respuesta en el futuro. Fascinado, Thorndike empezó a investigar de manera metódica los factores que influyen en cómo aprende un animal conductas nuevas para maximizar sus posibilidades de obtener consecuencias deseables y evitar las indeseables.

Como muchos psicólogos de su época, Thorndike estaba muy influido por la teoría de la selección natural de Charles Darwin. La idea básica de la ley del efecto de Thorndike tiene mucho en común con el principio de Darwin de la supervivencia del más apto. En la teoría evolutiva de Darwin, la variabilidad de los rasgos era clave: los animales que poseen un rasgo que incrementa la probabilidad de supervivencia lo transmiten a las generaciones futuras. La ley del efecto de Thorndike aplicaba el mismo principio para explicar cómo evolucionan los rasgos conductuales a lo largo de la vida de un

Edward Thorndike



animal. De acuerdo con la ley del efecto, un animal posee una variedad de conductas; aquéllas que conducen a consecuencias positivas para el animal tienden a persistir, las que no, tienden a desaparecer. Thorndike sostenía que la psicología del aprendizaje debía partir de este principio básico para centrarse en la búsqueda de las reglas que describen cómo, cuándo y en qué grado aumentan o disminuyen las conexiones entre estímulos y respuestas por medio de la experiencia (Thorndike, 1932, 1949).

En 1917, Thorndike fue el primer psicólogo elegido por la prestigiosa Academia Nacional de Ciencias de Estados Unidos, y a principios de la década de 1920 se le identificaba como uno de los científicos más importantes de ese país. En 1949 murió el último de los pioneros de la psicología experimental del aprendizaje y la memoria. Su trabajo estableció las condiciones para el siguiente movimiento importante en la investigación del aprendizaje: los conductistas de mediados del siglo xx.

Resumen parcial

A partir de finales del siglo xix, el surgimiento de la psicología experimental permitió que el estudio del aprendizaje y la memoria, al igual que otras ramas de la psicología, empezara a tratarse como un esfuerzo científico serio, con experimentos diseñados para probar hipótesis específicas. Muchas de las figuras principales de este movimiento recibieron una fuerte influencia del trabajo reciente de Charles Darwin acerca de la evolución y selección natural.

Hermann Ebbinghaus realizó los primeros estudios experimentales rigurosos sobre la memoria humana. Introdujo la técnica del estudio de listas de sílabas sin sentido y recogió datos de cómo se retiene y se olvida la información. Por su parte, Ivan Pavlov descubrió un método básico para enseñar a los animales a asociar un estímulo previamente neutral, como una campana, con un estímulo naturalmente significativo como la comida.

Edward Thorndike demostró que la probabilidad de que un animal emita una respuesta conductual aumenta o disminuye dependiendo de las consecuencias que la siguen. Este principio, al que llamó ley del efecto, era análogo a la idea de Darwin de la supervivencia del más apto: aquellas respuestas que producen los efectos más benéficos sobreviven, mientras que las otras desaparecen.

Pon a prueba tu conocimiento

¿Quién es quién en la historia del aprendizaje y la memoria?

A continuación se presenta (un poco en broma) un repaso de los investigadores e ideas más importantes examinados en las primeras dos secciones de este capítulo. Llena los espacios en blanco con los nombres de los investigadores.

1. El viejo _____ era un griego que pensaba en la asociación.
A _____, el dualista, le gustaba hablar de la separación entre la mente y el cuerpo.
2. Para _____, la mente de un bebé estaba en blanco, como habían dicho todos los empiristas. Los innatistas lo llamaban maniático, ya que creían que el conocimiento es innato.
3. El modelo de la mente de _____ tenía características conectadas entre sí, actualizando a los griegos de los tiempos antiguos y mejorándolos.
4. _____ pensaba que todas las bestias evolucionan hacia la perfección.
Su nieto _____ propuso el medio, llamado selección natural.
5. A _____ se le conoce ahora por defender la eugenesia. Pero también debería reconocerse que fue pionero de la estadística.
6. _____ aprendía sílabas sin sentido; los perros aprendían a salivar para _____. Y _____ estudió las recompensas alimenticias (y acuñó "la ley del efecto").

1.4 El reinado del conductismo

En la década de 1920 surgió una aproximación estadounidense al aprendizaje llamada **conductismo**, que se basó en el trabajo de Pavlov y Thorndike. Afirmaba que la psicología debía limitarse a estudiar las conductas observables (como las presiones de palanca, la salivación y otras acciones físicas observables) y evitar las referencias a eventos mentales internos que no eran observables y con frecuencia estaban mal definidos (como la conciencia, el propósito y el pensamiento). Los partidarios de este enfoque, llamados *conductistas*, querían distanciarse de los filósofos y los psicólogos que reflexionaban acerca de las funciones internas de la mente por medio de la introspección personal y la observación anecdótica. Los conductistas deseaban que la psicología se tomara en serio como una rama rigurosa de las ciencias naturales, y que no se considerara inferior a la biología o la química.

John Watson y el conductismo

Desenvuelto, ambicioso y triunfador por derecho propio, a John Watson (1878-1958) se le considera el fundador del conductismo. Nació en Greenville, Carolina del Sur, de un padre perezoso que abandonó a la familia cuando Watson tenía 13 años. Aunque fue mal estudiante en la escuela, peleó por una entrevista personal con el rector de una universidad local y suplicó por la oportunidad de demostrar que era capaz de trabajar a los niveles universitarios. El rector aceptó darle una oportunidad y la apuesta valió la pena. Watson no sólo concluyó la universidad sino que ingresó a la escuela de posgrado donde se dedicó a investigar el aprendizaje en las ratas. En esos estudios Watson colocaba a una rata a la entrada de un laberinto y la recompensaba con comida si encontraba entre los pasillos el camino hacia la salida.

Al principio, una rata ingenua (es decir, no entrenada) podía pasar media hora vagando al azar por el laberinto hasta llegar a la salida. Sin embargo, después de 30 ensayos de entrenamiento el roedor podía atravesar el laberinto en menos de 10 segundos. Para averiguar qué impulsaba el desempeño de la rata, Watson descartó de manera sistemática varias posibilidades. Primero, entrenó a las ratas a recorrer el laberinto en condiciones normales. Luego las cegó o ensordeció quirúrgicamente o les extirpó las vibrisas (bi-

gotes, que las ratas usan como yemas de los dedos para sentir su camino). Ninguno de esos tratamientos afectó el desempeño de las ratas. Al suponer que podían estar usando el olfato para encontrar el camino, Watson hizo hervir los laberintos para eliminar cualquier olor, pero las ratas seguían encontrando su camino. Los roedores sólo mostraron una pérdida significativa en su habilidad para orientarse en el laberinto cuando éste se rotaba o cuando los pasillos se acortaban o se alargaban. A partir de esos estudios Watson sostuvo que las ratas habían aprendido un conjunto automático de hábitos motores para moverse por el laberinto y que esos hábitos motores eran en gran medida independientes de cualquier señal sensorial externa (Watson, 1907).

Los experimentos de Watson fueron muy admirados por sus colegas científicos. Por desgracia, la acogida en la prensa popular no fue tan buena. Los medios describieron a Watson como un cruel torturador de animales y se le amenazó con demandas judiciales (Dewsbury, 1990). La protesta fue todavía mayor cuando la publicación antiviviseccionista (a favor de los derechos de los animales) *Journal of Zoophily* informó, erróneamente que Watson planeaba hacer estudios similares en seres humanos. El jefe del departamento de Watson lo defendió al señalar que todas las cirugías se habían hecho en condiciones antisépticas, que se había anestesiado al animal y que el dolor era mínimo.

John Watson



La tensión entre los activistas a favor de los derechos de los animales y los investigadores de la psicología continúa hasta la fecha. En contraste con la época de Watson, cuando había pocas restricciones a la investigación animal, en la actualidad los estudios son sometidos por el gobierno y organizaciones profesionales a un control estricto para asegurar que todos los animales experimentales se manipulen de la mejor manera posible. Antes de que pueda llevarse a cabo un experimento, los investigadores deben buscar la aprobación del consejo de ética de su institución, un comité compuesto por científicos y miembros legos de la comunidad, y describir las medidas que se tomarán para minimizar el dolor o sufrimiento de los animales. Los investigadores que realizan estudios con seres humanos están sujetos a un escrutinio ético adicional para asegurar la protección de los derechos, la privacidad y la seguridad de los participantes. La investigación sólo puede empezar si el consejo de ética aprueba los procedimientos. Sin embargo, en la época de Watson esas consideraciones éticas se dejaban en gran medida a discreción del investigador.

A pesar de la protesta pública por sus estudios de privación sensorial, Watson siguió trabajando en otras investigaciones acerca del aprendizaje de las ratas. En 1913 aprovechó su nueva posición como editor de la prestigiosa revista *Psychological Review* para presentar su manifiesto conductista. De acuerdo con Watson, la psicología debería ser vista como una “rama experimental, puramente objetiva, de las ciencias naturales. Su meta teórica es la predicción y control de la conducta” (Watson, 1913). Un componente importante del enfoque conductista de Watson fue la integración de los estudios de aprendizaje animal y humano.

Watson era un firme empirista que compartía la creencia de Locke en la abrumadora influencia de la experiencia (crianza) en oposición a la herencia (naturaleza) en la determinación de nuestras conductas y capacidades. En una vehemente afirmación del principio de la pizarra en blanco de Aristóteles, Watson escribió: “Denme una docena de niños sanos, bien formados y mi propio mundo para educarlos y les garantizo que tomaré cualquiera al azar y lo educaré para convertirlo en cualquier tipo de especialista que decida —médico, abogado, artista, comerciante, jefe e incluso mendigo o ladrón—, independientemente de los talentos, inclinaciones, habilidades, vocaciones y la raza de sus ancestros” (Watson, 1924, p. 82). En los años posteriores a la Primera Guerra Mundial, mucha gente esperaba un nuevo despertar de la igualdad de oportunidades y la liberación de las restricciones basadas en la clase impuestas al progreso social. Las audaces reivindicaciones de Watson resultaron muy atractivas para los científicos y el público en general. A principios de la década de 1920 el conductismo se había convertido en la aproximación dominante a la psicología del aprendizaje, sobre todo en Estados Unidos.

La carrera de Watson como investigador académico tuvo un fin repentino cuando se involucró en una relación con su ayudante de investigación, Rosalie Rayner. Dada la fama de Watson como científico, su condición de hombre casado y la importancia social de la familia de Rayner, la aventura recibió un intenso escrutinio de los medios. Al final el escándalo se hizo tan grande que la Universidad Johns Hopkins pidió a Watson elegir entre terminar la aventura o renunciar a su puesto en la universidad. Watson decidió permanecer con Rayner y renunció a Johns Hopkins.

Al no encontrar otro puesto académico, Watson empezó una nueva carrera en la publicidad, donde aplicó a la investigación de mercados los mismos principios científicos estrictos de sus primeros experimentos. Por ejemplo, realizó “pruebas de degustación” en las que los fumadores registraban sus reacciones a diferentes cigarrillos sin saber qué marca estaban fumando (Watson, 1922). También abogó por métodos de publicidad como las encuestas demográficas de las preferencias de los consumidores, muestras gratuitas a cambio de responder cuestionarios y recomendaciones de celebridades para promover productos. La publicidad resultó más rentable que el orgullo profesional; para 1930 Watson ganaba 10 veces más que el salario que obtenía como académico en Johns Hopkins. Murió en 1958, poco después de que la Asociación Psicológica Estadounidense lo honró con una medalla de oro por una vida de contribuciones al campo de la psicología.



Cortesía de Ernest Hilgard

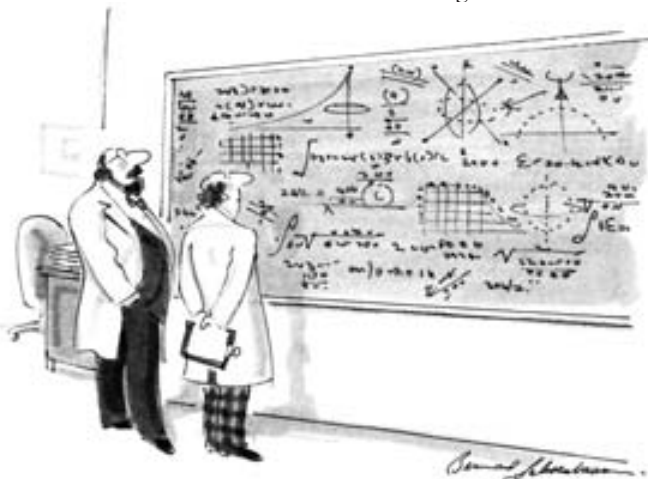
Clark Hull (de pie con visera) y su joven alumno de posgrado **Ernest Hilgard** (sentado) en un estudio del condicionamiento pavloviano en la Universidad de Yale en la década de 1920. Hull entrenó a Hilgard para que parpadeara como anticipación a una bofetada. A pesar de esta experiencia temprana, Hilgard llevó una carrera larga y productiva en la investigación del aprendizaje.

En la época de Hull, la nueva doctrina del conductismo afirmaba que todas las conductas podían entenderse como un simple mapeo de los estímulos a las respuestas. Cuando los perros de Pavlov escuchaban la campana, salivaban (campana → salivación); cuando las ratas de Watson entraban al laberinto, realizaban una serie de hábitos motores (entrada al laberinto → girar a la izquierda, girar a la derecha, etc.). A esta forma de aprendizaje se le llama *aprendizaje estímulo-respuesta*, que se abrevia *aprendizaje E-R*, para destacar la importancia de este mapeo. Por supuesto, los conductistas reconocían que la realidad es complicada y que otros factores influyen en la respuesta. Por ejemplo, los perros de Pavlov sólo salivarían ante la campana si estaban hambrientos. Con todo, los conductistas creían que si se pudieran especificar todos los factores existentes, debería ser posible predecir con precisión cuándo un estímulo provocaría que el animal realizara una respuesta.

Hull se fijó la meta de desarrollar un modelo matemático exhaustivo del aprendizaje animal que predijera con exactitud lo que aprenderá un animal en cualquier situación dada. Así como Einstein había demostrado recientemente que una ecuación sencilla, $E = mc^2$, podía explicar la relación compleja entre la energía (E), la masa (m) y la velocidad de la luz (c), Hull esperaba encontrar una ecuación igualmente poderosa que relacionara todos los factores clave que contribuyen a una experiencia de aprendizaje. Las variables que Hull introdujo en su ecuación incluían el número de ensayos de aprendizaje, la frecuencia de la recompensa, el espaciamiento entre los ensayos, la intensidad de las señales de estímulo, la motivación del animal por la recompensa y el valor del incentivo (lo deseable) de la recompensa (Hull, 1943). Hull llevó a cabo un programa intensivo de investigación acerca del aprendizaje en animales y seres humanos en un intento

de probar y perfeccionar sus modelos matemáticos. Una medida del valor de un modelo es su capacidad para servir como heurístico para estimular la investigación experimental; en este aspecto, el modelo de Hull tuvo gran éxito. Para la década de 1940, su trabajo era citado en 70% de los trabajos científicos sobre aprendizaje publicados en las principales revistas (Spence, 1952).

Aunque las ecuaciones de Hull tuvieron una gran influencia en su época, en la actualidad ya no se considera que sus detalles sean relevantes. Los modelos de Hull fueron abandonados, en parte, porque los psicólogos modernos perdieron la esperanza de reducir todos los factores que rigen el aprendizaje a una sola ecuación, como Hull esperaba hacer. No obstante, muchos de sus estudiantes y seguido-



"Carry, si sólo esto fuera tan simple".

res (llamados a menudo neo-hullianos) establecieron una meta menor para su trabajo: desarrollar ecuaciones matemáticas para describir los tipos básicos o componentes del aprendizaje (en el capítulo 7 se presenta uno de los más perdurables: la regla de Rescorla y Wagner, que describe algunos de los factores que determinan el condicionamiento clásico, como el aprendizaje en los perros de Pavlov). Los investigadores neohullianos demostraron que el aprendizaje en realidad sigue pautas confiables y predecibles, e indicaron el camino hacia la comprensión de cómo los mismos patrones básicos rigen el aprendizaje en los seres humanos y en otros animales.

B.F. Skinner: el conductismo radical

Burrhus Frederic Skinner (1904-1990) nació en la zona rural de Pennsylvania y se convirtió en el conductista más famoso (quizás el de más triste fama) del siglo xx. Aunque su meta original era ser escritor, Skinner realizó estudios de posgrado en psicología. Se ubicó de lleno en el campo conductista porque consideraba que los psicólogos deberían limitarse al estudio de las conductas observables y no especular acerca de lo que sucede en la mente del animal mientras aprende.

La investigación de Skinner se enfocó en ampliar y perfeccionar las técnicas desarrolladas por Thorndike para estudiar la forma en que los animales aprenden nuevas respuestas. Desarrolló un aparato de aprendizaje automatizado que fue adoptado de manera general por otros investigadores que lo llamaron la “caja de Skinner” (en el capítulo 8 conocerás más acerca de ésta y otras innovaciones de Skinner). También hizo muchas contribuciones importantes a la comprensión de cómo aprenden los animales la relación entre las respuestas y las consecuencias. Una de sus aportaciones más importantes ocurrió por accidente.

A principios de la década de 1940, Skinner se encontraba en su laboratorio la tarde de un viernes, preparando algunos estudios en que enseñaría a sus ratas a realizar una respuesta para obtener bolitas de alimento. Se dio cuenta de que no tenía suficiente comida para llevar a cabo todos los experimentos planeados para ese fin de semana. En lugar de cancelar los experimentos o salir a conseguir más alimento para ratas, Skinner decidió ahorrar bolitas proporcionando comida a las ratas sólo después de que dieran dos o tres respuestas correctas seguidas. Esto lo llevó a uno de sus mayores descubrimientos: cuando las ratas se entrenan con un programa de reforzamiento intermitente, aprenden a responder de manera tan rápida y frecuente como cuando se les recompensa en cada ensayo; incluso, en ocasiones lo hacen mejor. Skinner y sus alumnos empezaron un nuevo programa de investigación masivo sobre cómo influye en el aprendizaje la confiabilidad con que las respuestas de un organismo se traducen en consecuencias (por ejemplo obtener una bolita de alimento). En el capítulo 8 analizaremos esta investigación con mayor detalle.

A medida que se avecinaba la Segunda Guerra Mundial, Skinner empezó el “proyecto paloma” para explorar la aplicación de los métodos conductistas al entrenamiento de palomas para usarlas como sistemas de orientación de misiles. El sistema de control para los misiles incluía una lente al frente del misil que proyectaba una imagen del suelo sobre una pantalla interior. Skinner colocó ahí, en pequeños arneses, a tres palomas que habían sido entrenadas para reconocer un objetivo y picotearlo. El misil volaría en línea recta si al menos dos de las tres palomas picoteaban en el centro de la pantalla, pero cambiaría su curso si dos de las palomas, o las tres, picoteaban fuera del centro. Skinner esperaba que el ejército usara su sistema como arma contra los submarinos. Sin embargo, a pesar de los alentadores resultados iniciales, el ejército no adoptó el sistema de palomas de Skinner debido a otro proyecto ultrasecreto que éste desconocía: la guía por radar. De modo que las palomas de Skinner nunca participaron en la Segunda Guerra Mundial (B.F. Skinner, 1959).

En esa época nació la hija de Skinner, Deborah. En lugar de enredarla en capas de ropa caliente durante el invierno, Skinner le construyó una cuna climatizada que le permitía



B. F. Skinner Foundation

Deborah Skinner en su cuna climatizada con su madre al lado.

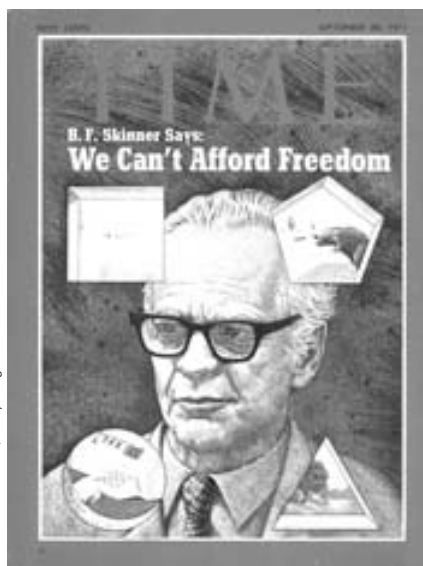
jugar y dormir llevando sólo un pañal. La revista *Ladies Home Journal* publicó una reseña del famoso científico que se concentraba en sus experiencias en la crianza; el artículo informó que la pequeña Deborah era una niña contenta y saludable y mostraba una fotografía de la niña jugueteando en su cuna climatizada (B.F. Skinner, 1945). La historia fue retomada por varios servicios de noticias que hicieron circular la fotografía junto con el artículo. En ese entonces, como ahora, los medios de comunicación no siempre actúan de manera correcta y apareció una serie de historias negativas sobre Skinner, muchas de las cuales confundían la cuna climatizada con las cajas que utilizaba para entrenar a los animales en el laboratorio. Incluso hace muy poco, en 2004, un libro aseguraba que Skinner había instalado conexiones en la cuna de Deborah para proporcionar a la niña comida y descargas eléctricas de manera

automática, justo como a las palomas en el laboratorio (Slater, 2004). Deborah, ya adulta, refutó furiosa las afirmaciones en un artículo periodístico titulado “Yo no era una rata de laboratorio” (D. Skinner, 2004).

En la actualidad, el nombre de B.F. Skinner es mucho más conocido que el de Watson o el de Thorndike debido a que su influencia se extendió más allá del laboratorio. Para cumplir su ambición inicial de convertirse en escritor, Skinner escribió varios libros populares, como *Walden Dos* (1948), donde describe una sociedad utópica altamente regulada, en donde las conductas socialmente deseables se mantienen por medio del mismo tipo de programas de entrenamiento que Skinner usaba con sus palomas y ratas. Aunque las ventas iniciales del libro fueron decepcionantes, en las siguientes décadas su fama y sus lectores aumentaron, y se convirtió en un éxito de ventas a finales de la década de 1960 y principios de la de 1970, sobre todo en los recintos universitarios, donde atrajo a los estudiantes que tenían un interés cada vez mayor en estilos de vida alternativos y las comunas.

Para mediados del siglo xx, Skinner era el psicólogo más famoso del mundo, lo que en parte se debió a su controvertido libro *Más allá de la libertad y la dignidad* (1971), el cual se convirtió en un éxito de ventas. En este libro, Skinner defendía una forma extrema de conductismo, llamada **conductismo radical**, y afirmaba que la conciencia y el libre albedrío eran ilusiones. Asimismo, aseguraba que los seres humanos, como todos los otros animales, funcionan produciendo de manera ciega respuestas preprogramadas (aprendidas) ante estímulos ambientales. El libro, que apareció a finales de la década de 1960, un momento en que mucha gente se había liberado del control social, atrajo mucha atención, aunque no toda era positiva.

Skinner siguió promoviendo el conductismo radical hasta la noche de su muerte en 1990, que había dedicado a preparar una plática para una convención próxima. La plática se titulaba “¿Puede la psicología ser una ciencia de la mente?” (Por supuesto, su respuesta era un rotundo ¡no!) Pero para esa época, la corriente dominante en la psicología había traspasado los confines estrictos del conductismo para enfocarse en los mismos eventos mentales que Skinner y sus compañeros conductistas habían luchado tan duro por desacreditar.



Time & Life Pictures/Getty Images

Edward Tolman: los mapas cognitivos

Edward Tolman (1886-1959) nació en el seno de una familia culta de clase alta de Nueva Inglaterra. Tolman asistió al Instituto de Tecnología de Massachussets (MIT) donde estudió química. Durante su último año en la universidad leyó *Principios de psicología* de William James y se sintió tan estimulado que abandonó sus planes de hacer una carrera en química para continuar con sus estudios de posgrado en psicología.

Tolman empezó por construir una serie de laberintos para estudiar el aprendizaje de las ratas, muy parecido a lo que Thorndike y Watson habían hecho antes que él. A diferencia de Watson, quien había argumentado a favor de una aproximación puramente mecánica para describir el aprendizaje de las ratas, como la formación de conexiones entre estímulos y respuestas, Tolman estaba convencido de que sus roedores estaban aprendiendo algo más. Creía que tenían metas e intenciones tales como encontrar la salida y buscar comida. Aseguraba que las ratas poseen una motivación intrínseca para aprender la distribución general de los laberintos y formar lo que denominó un **mapa cognitivo**, es decir, una representación psicológica interna de la distribución espacial del mundo exterior (Tolman, 1948). A menudo, Tolman repetía la máxima de que: “La conducta apesta a propósito” (Tolman 1932).

En una serie de estudios, demostró que los mapas cognitivos son fundamentales para entender cómo aplican las ratas lo que han aprendido a situaciones novedosas. Como se aprecia en la figura 1.7, demostró que los roedores eran capaces de encontrar comida en los laberintos usando rutas alternativas si se bloqueaba su camino preferido (Tolman, 1948). También pueden encontrar su camino a la meta si en lugar de salir de la caja de salida usual parten de una ubicación nueva dentro del laberinto. Nada de esto podía ser explicado por el aprendizaje de conexiones simples estímulo-respuesta.

Incluso, Tolman demostró que las ratas pueden aprender mapas cognitivos en ausencia de cualquier recompensa explícita (como la comida). Durante varios días permitió que algunas ratas exploraran libremente un laberinto (como el de la figura 1.7), sin comida en el mismo. Más tarde, cuando colocó a esos animales en un laberinto con una recompensa alimenticia en un punto (la “caja meta”), aprendieron a encontrar la comida con mayor rapidez que los que no habían sido expuestos antes al laberinto. Tolman sostenía que esto demostraba que en los primeros días las ratas habían aprendido un mapa cognitivo que aprovecharon más tarde. Denominó a este fenómeno **aprendizaje latente**, lo cual significa que el aprendizaje ocurre aun cuando no existe un entrenamiento específico para obtener o evitar una consecuencia específica como la comida o las descargas eléctricas (Tolman, 1932). Tolman sostuvo que ese aprendizaje latente es una parte natural de nuestra vida cotidiana. La idea del aprendizaje latente cuestionó la suposición conductista absoluta de que todo el aprendizaje refleja asociaciones estímulo-respuesta.

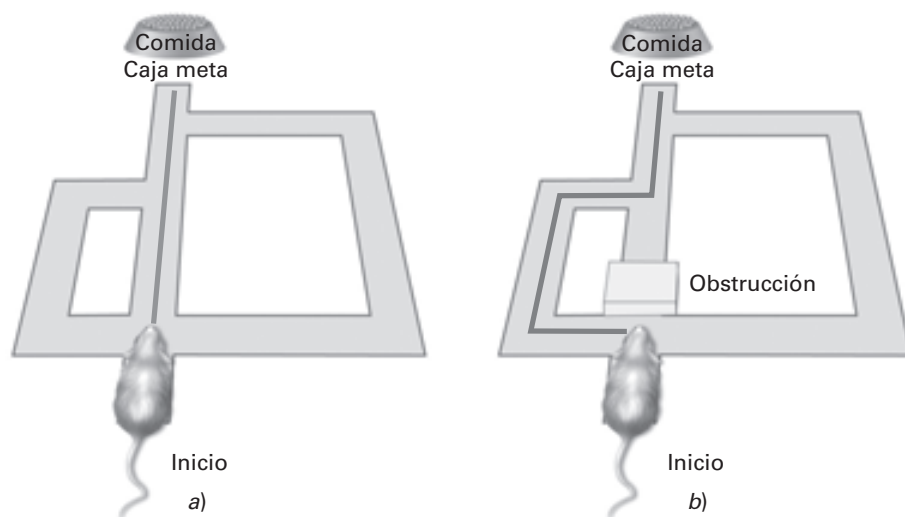


Figura 1.7 Mapas cognitivos en las ratas

Tolman creía que las ratas forman mapas cognitivos, es decir, representaciones internas de la distribución del mundo. a) En un experimento, ratas colocadas en un laberinto (en el inicio) aprendieron a correr directamente a una caja (meta) donde recibían comida; la línea muestra la ruta de las ratas. b) Si se bloqueaba la ruta preferida, las ratas podían encontrar con facilidad un camino alternativo eficaz; esto indica que tenían información acerca de la distribución espacial del laberinto.

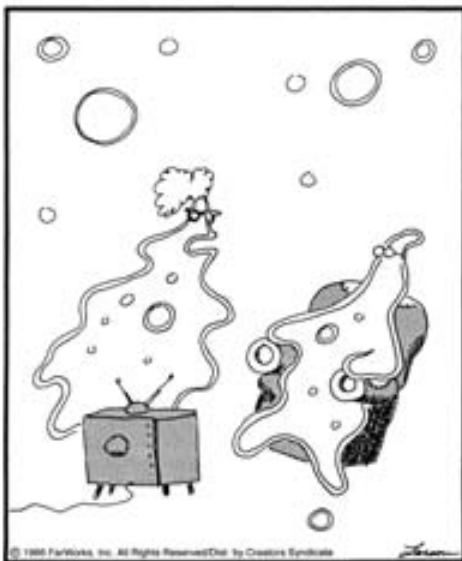
En la época en que Clark Hull y otros teóricos trataban de descubrir las reglas del aprendizaje, Tolman concibió la idea muy moderna de que existen, de hecho, muchas formas distintas de aprendizaje. Al hacer hincapié en la importancia de las representaciones internas del ambiente y al emplear conceptos como propósito e intención, que no son observables directamente sino que sólo se pueden inferir, Tolman se apartó de los límites estrictos del dogma conductista, al mismo tiempo que satisfacía los altos estándares conductistas de control experimental y rigor metodológico. Por este motivo, es común que se haga referencia a Tolman como *neoconductista*. Su investigación teórica y experimental (aunque en desacuerdo con muchos de sus contemporáneos conductistas) sentó las bases para los estudios cognitivos del aprendizaje animal y humano.

Resumen parcial

Los conductistas afirman que los psicólogos deben estudiar sólo eventos observables y no especular acerca de lo que ocurre dentro de un organismo. Los conductistas no niegan la existencia de procesos mentales internos, pero afirman que son temas innecesarios e inapropiados para el estudio científico de la conducta. En tanto, John Watson, el padre del conductismo, propuso que la psicología debería ser una rama puramente experimental de las ciencias naturales, cuya meta es la predicción y el control de la conducta de animales y seres humanos. Mientras que Clark Hull desarrolló teorías matemáticas exhaustivas del aprendizaje animal y humano, que podían someterse a una prueba rigurosa en estudios experimentales. Por su parte, B.F. Skinner realizó estudios detallados de los factores que controlan la conducta, al mismo tiempo que llevaba el mensaje de los conductistas al público general por medio de libros controvertidos con un gran número de lectores.

Edward Tolman, un neoconductista, combinó el rigor científico de la metodología conductista con la consideración de eventos mentales internos como metas y mapas cognitivos del ambiente. Aunque son pocos los psicólogos modernos que son conductistas estrictos, el énfasis que ponen en los datos experimentales y la búsqueda de regularidades legítimas y replicables en la conducta mantiene su influencia en todas las formas de la psicología, incluso en los estudios cognitivos del aprendizaje y la memoria humanos.

THE FAR SIDE® BY GARY LARSON



The Far Side® by Gary Larson © 1986 FarWorks, Inc. Todos los derechos reservados. The Far Side® y la firma Larson® son marcas registradas de FarWorks, Inc. Usado con permiso.

“¡Estímulo, respuesta! ¡Estímulo, respuesta!
¿Qué nunca piensas?”

1.5 El enfoque cognitivo

La aproximación conductista al aprendizaje resultaba muy atractiva. Era rigurosa, precisa y se prestaba a la especificación matemática. Evitar las introspecciones poco claras y no verificables de los primeros filósofos, parecía asegurar que en el siglo xx la psicología llegaría a convertirse en una rama seria de la ciencia, al lado de la química y la física. Sin embargo, para mediados de la década de 1950, se hizo cada vez más evidente que el conductismo no ofrecía, en última instancia, una explicación completa de la conducta humana. Es decir, no pudo explicar los mapas cognitivos de Tolman. Tampoco pudo expresar el lenguaje, la percepción, el razonamiento y la memoria: los componentes fundamentales de la cognición humana de nivel superior.

En tanto, Skinner, el conductista radical, argumentó que los principios conductistas eran capaces de explicar el lenguaje y la adquisición del mismo: como una serie (compleja) de asociaciones estímulo-respuesta (B.F. Skinner, 1957). Para rebatir estas afirmaciones, el lingüista Noam Chomsky escribió lo que quizás es la reseña más influyente que se ha publicado en la ciencia: una crítica al libro de Skinner donde demostró cómo y por qué los principios conductistas no podían explicar por sí solos cómo los niños adquieren aspectos complejos del

lenguaje como la gramática y la sintaxis (Chomsky, 1959). A principios de la década de 1960, muchos psicólogos interesados en la cognición humana empezaron a apartarse del conductismo, debido a su enfoque en la investigación animal y la idea de que todo el aprendizaje se reduce a una serie de asociaciones estímulo-respuesta. Estaban dadas las condiciones para el ascenso de la **psicología cognitiva**, un nuevo campo de la psicología enfocado en capacidades humanas como el pensamiento, el lenguaje y el razonamiento, habilidades que una aproximación conductista estricta no podía explicar con facilidad.

W.K. Estes y la psicología matemática

La larga y productiva carrera de William K. Estes abarcó la ciencia del aprendizaje y la memoria desde el conductismo hasta la ciencia cognitiva, a las que hizo contribuciones fundamentales. Nacido en 1919, Estes inició sus estudios de posgrado bajo la tutela de Skinner a principios de la década de 1940. Estados Unidos todavía no entraba a la Segunda Guerra Mundial y los alemanes estaban utilizando una nueva tecnología (los cohetes) para bombardear Inglaterra. En cuanto los londinenses escuchaban el silbido del motor de los cohetes que se aproximaban, dejaban de lado lo que estaban haciendo (comer, caminar o hablar) y esperaban las explosiones. Después de que los cohetes caían en otro lugar y la gente sabía que estaba a salvo, reanudaba sus actividades cotidianas.

Intrigados por esas historias de Londres, Estes y Skinner desarrollaron un nuevo paradigma de condicionamiento para las ratas, que en algunos aspectos era similar a lo que experimentaban los londinenses. Este paradigma, conocido como **respuesta emocional condicionada**, era una nueva técnica para el estudio del temor aprendido (Estes y Skinner, 1941). Estes y Skinner colocaron ratas hambrientas en una jaula donde entregaba bolitas de comida cada vez que los animales presionaban una palanca. La jaula también tenía una rejilla de metal en el piso, que estaba conectada para aplicar una descarga eléctrica ligera en las patas de las ratas. Por lo regular, las ratas hambrientas presionaban de manera afanosa la palanca para obtener alimento; pero si los experimentadores las entrenaban para que aprendieran que un tono predecía a una descarga eléctrica inminente, éstas se paralizaban al escuchar el sonido, dejaban de presionar la palanca y esperaban la descarga. La medición de esta conducta de paralización permitió a Estes cuantificar, ensayo por ensayo, los cambios en la respuesta aprendida. En unos cuantos años, este paradigma de respuesta emocional condicionada se convirtió en una de las técnicas más comunes para el estudio del condicionamiento animal y en la actualidad sigue en uso (en el capítulo 10 se estudia cómo el aprendizaje de las emociones, como el temor, se ha convertido en un campo importante de la investigación del aprendizaje y la memoria).

En cuanto terminó su doctorado, Estes fue llamado al servicio militar. Fue emplazado en Filipinas como comandante de un campo de prisioneros de guerra, un trabajo poco exigente que le dejaba mucho tiempo libre para leer los libros de matemáticas que su esposa le enviaba desde casa. Cuando la guerra terminó, Estes regresó a Estados Unidos y al estudio de la psicología; sin embargo, para disgusto de Skinner, empezó a apartarse del conductismo estricto de su mentor. Comenzó a utilizar las matemáticas para describir los eventos mentales que sólo podían inferirse de manera indirecta a partir de los datos conductuales, un enfoque inaceptable para los conductistas. Años más tarde, Skinner lamentó en su autobiografía la pérdida de Estes como un conductista prometedor y especuló que la obsesión de éste por los modelos matemáticos de los eventos mentales inobservables era una herida relacionada con la guerra, y que tal vez fue resultado de pasar demasiado tiempo bajo el tórrido sol del Pacífico (Skinner, 1979).

Además, Estes se basó en la aproximación de Hull al modelado matemático para desarrollar nuevos métodos para la interpretación de una amplia variedad de aprendizaje de conductas (Estes, 1950). La mayor parte de los teóricos del aprendizaje de esos días, incluyendo a Hull, suponían que el aprendizaje debía considerarse como el desarrollo de asociaciones entre un estímulo y una respuesta. Por ejemplo, cuando se entrena a una paloma a picotear cada vez que ve una luz amarilla para obtener un poco de comida. Hull

W.K. Estes

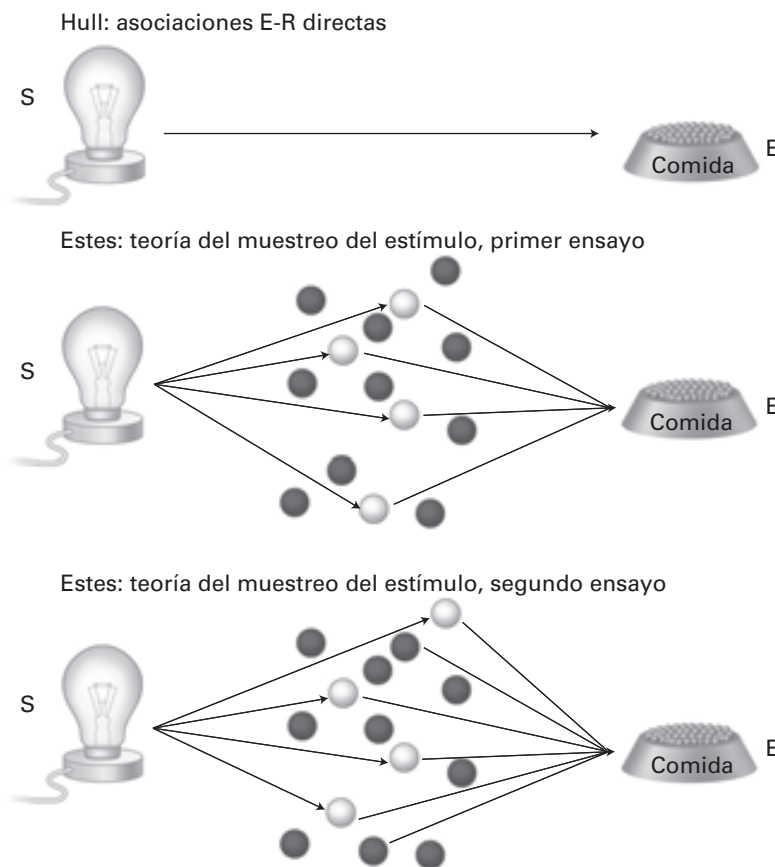


suponía que este entrenamiento ocasionaba la formación de una conexión directa entre el estímulo y la respuesta, de modo que las presentaciones posteriores de la luz amarilla provocaban la respuesta de picotear para conseguir comida (figura 1.8a).

Sin embargo, Estes sugirió que lo que parece ser un solo estímulo, como la luz amarilla, en realidad es un grupo grande de diversos elementos que constituyen lo amarillo, de los cuales sólo se advierte (o “muestra” en la terminología de Estes) un subconjunto en cada ensayo de entrenamiento (figura 1.8b). Sólo se asocian con la comida los elementos muestrados en el ensayo en curso. En un ensayo diferente se muestra un subconjunto distinto (figura 1.8c) y esos elementos ahora se asocian con la comida. Con el tiempo, después de muchas de esas muestras aleatorias, la mayor parte de los elementos se asocia con la respuesta correcta. En este punto, cualquier presentación de la luz activa una muestra aleatoria de elementos, la mayoría de los cuales ya están conectados con la respuesta.

A esta idea, Estes la llamó *teoría del muestreo del estímulo*. Un principio fundamental es que la variación aleatoria (“muestreo”) es tan esencial para el aprendizaje como lo es para la adaptación de las especies en la teoría de la evolución por selección natural de Charles Darwin (Estes, 1950). El enfoque de Estes explicaba mucho mejor que otras teorías (como la de Hull) la aleatoriedad observada en el aprendizaje tanto animal como humano, y ayudó a esclarecer por qué los individuos altamente entrenados no siempre emiten la misma respuesta exacta: en cualquier ensayo dado, siempre es posible que (por medio de la pura aleatoriedad) se active un subconjunto de elementos que todavía no se conectan con la respuesta. En el capítulo 9 se presenta cómo la teoría del muestreo de estímulos de Estes también aclara la forma en que los animales generalizan el aprendizaje de un estímulo (por ejemplo, una luz amarilla) a otros estímulos físicamente similares (como una luz anaranjada), como lo demostró Pavlov en la década de 1920.

Figura 1.8 Modelos estímulo-respuesta ¿Cómo se asocia un estímulo (E) con una respuesta (R)? a) Hull suponía que se forma una conexión directa entre un estímulo (como una luz amarilla) y una respuesta aprendida (como el picoteo por comida de las palomas). b) Estes propuso una etapa intermedia en la cual un estímulo activa una muestra aleatoria de elementos que codifican lo “amarillo”; los elementos activados luego se asocian con la respuesta. c) En un ensayo diferente se activa un subconjunto aleatorio distinto y éste se asocia con la respuesta. Con el tiempo, con muchas de esas muestras aleatorias, la mayor parte de los elementos se asocian con la respuesta. En este punto, la presentación de la luz activa una muestra aleatoria de elementos, que en su mayoría ya se conectaron con la respuesta.



El trabajo de Estes marcó el resurgimiento de los métodos matemáticos en la psicología, lo que a su vez reactivó el espíritu de los esfuerzos iniciales de Hull. Estes y sus colegas establecieron una nueva disciplina dentro de la psicología, la **psicología matemática**, que utiliza ecuaciones matemáticas para describir las leyes del aprendizaje y la memoria. Desde su trabajo inicial en el condicionamiento animal, pasando por su papel en la fundación de la psicología matemática hasta sus contribuciones más recientes a la psicología cognitiva, Estes siguió defendiendo de manera enérgica los modelos matemáticos para dirigir nuestra comprensión del aprendizaje y la memoria.

Gordon Bower: aprendizaje por insight

Gordon Bower nació en 1932 en Scio, Ohio, un pueblo pequeño que luchaba por sobrevivir a la gran depresión. Inspirado por la película *La historia de Lou Gehrig*, Bower decidió a los ocho años convertirse en jugador profesional de béisbol. Después de jugar en un equipo universitario, tenía dos opciones profesionales: dedicarse de forma profesional a ese deporte o hacer un posgrado en psicología. Aunque la primera opción lo tentaba, Bower calculó que, a largo plazo, tenía mayores posibilidades de éxito en la psicología que en el béisbol. En la escuela de posgrado en Yale, Bower quedó atrapado en la vertiginosa emoción de la psicología matemática, cuando se enteró del esfuerzo de Estes y otros psicólogos matemáticos para describir la conducta por medio de ecuaciones matemáticas.

Las principales teorías psicológicas del aprendizaje de la época suponían que el aprendizaje humano, igual que el aprendizaje animal, avanzaba poco a poco a través de cambios graduales ya sea en la fuerza de la asociación (el enfoque de Hull) o en la probabilidad estadística de una respuesta correcta (la aproximación de Estes), ambos predecían transiciones graduales en el desempeño del aprendizaje. En contraste, Bower propuso un nuevo modelo del aprendizaje humano llamado prueba de hipótesis o aprendizaje de todo o nada. Por ejemplo, imagina que te piden que adivines el nombre de alguien que no conoces. Al principio no tienes idea, pero pruebas con algunos nombres al azar hasta que, para tu buena suerte, aciertas. A partir de este punto conoces la respuesta correcta. A diferencia de las curvas de aprendizaje de crecimiento gradual uniforme que se observan en el condicionamiento clásico, pasas de la ignorancia al conocimiento en un solo ensayo. De modo parecido, si alguna vez resolviste un rompecabezas o un crucigrama difícil, tal vez hayas experimentado un momento ¡ajá! de insight: al principio no conoces la respuesta, pero de pronto, la sabes.

Aunque los conductistas habían evitado hablar acerca del aprendizaje por insight, Bower creyó que podía explicarse por medio de un modelo matemático sencillo (Bower, 1961; Bower y Trabasso, 1968). Imagina que a una persona se le asigna una tarea, como calcular la secuencia en que debe presionar cuatro botones para abrir una cerradura de combinación. Al principio no conoce la respuesta correcta, pero es factible que en cada ensayo pruebe una secuencia diferente. Lo más probable es que transcurran algunos ensayos antes de que consiga el orden correcto, pero una vez que lo realiza y abre la cerradura (¡listo!) sabe la respuesta. A partir de ese momento presionará la secuencia correcta en todos los ensayos posteriores. A diferencia de las curvas uniformes de aprendizaje que se muestran en la figura 1.6b, la curva de aprendizaje de esta persona se parecería a la que se presenta en la figura 1.9a (p. 32): un largo periodo con 0% de respuestas correctas que pasa de una sola vez a un periodo con 100% de respuestas correctas.

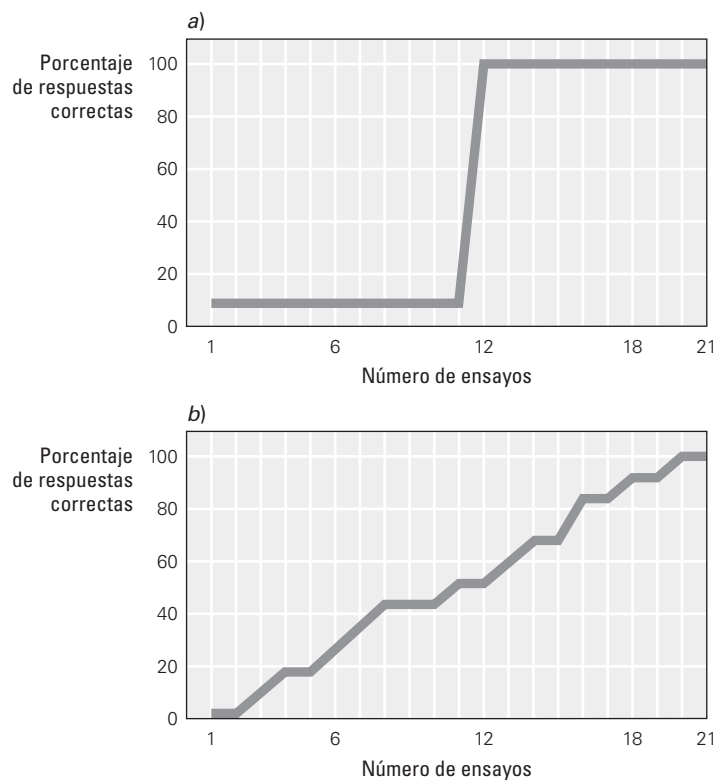
Sin embargo, el problema es que la mayoría de los psicólogos reportan curvas de aprendizaje *promedio* para un grupo de personas en las que se resumen los datos de muchos participantes en el mismo experimento. La idea más importante de

Gordon Bower (sentado) con su tutor de posgrado, **Neal Miller**, durante un experimento de aprendizaje con ratas en la Universidad de Yale en la década de 1950.



Figura 1.9 Teoría del aprendizaje por insight de Bower

Si se asigna una tarea a individuos que no conocen la respuesta correcta, empiezan adivinando, dan con la respuesta correcta y a partir de ahí sus respuestas son acertadas. a) Un participante puede hacer conjeturas incorrectas en cada uno de los primeros 11 ensayos (con 0% de respuestas correctas), pero en el ensayo 12 da la respuesta correcta. A partir de ese momento sigue dando la respuesta correcta (100% de aciertos del ensayo 13 en adelante). Otros participantes pueden emitir su respuesta correcta en un ensayo distinto, pero todos muestran el mismo patrón básico: un periodo inicial con respuestas incorrectas seguido por un cambio repentino a respuestas correctas. b) Si se promedian los desempeños individuales –como el de a)– de muchos participantes, el resultado puede ser una curva uniforme de aprendizaje, aun cuando ni un solo participante mostrara ese aprendizaje gradual.



Bower fue que, si cada participante resuelve la tarea en un momento de insight, el ensayo en que esto sucede variará de una persona a otra. Un participante podría aprender en el quinto ensayo, otro quizá tenga suerte y adivine la respuesta correcta en el primer o segundo ensayo, mientras que alguien más podría no adivinar la respuesta correcta sino hasta el decimoquinto ensayo. Si se prueba a un número grande de participantes, los datos mostrarán que casi ninguno proporciona la respuesta correcta en el primer o segundo ensayo; mientras que unos cuantos lo hacen en el tercero o cuarto ensayo; unos pocos aciertan en los ensayos posteriores y así sucesivamente, hasta que al final del experimento casi todos dan la respuesta correcta. Si graficamos el porcentaje de sujetos que dan la respuesta correcta en cada ensayo de la tarea de la cerradura de combinación, el resultado será muy parecido al de una curva estándar de aprendizaje que muestra cambios graduales de 0% a 100% a lo largo del experimento (figura 1.10b), aun cuando de manera *individual* ningún participante haya mostrado un aprendizaje gradual. Al estudiar ese fenómeno Bower demostró que, para entender el aprendizaje, es necesario considerar el desempeño individual y no sólo promedios de un grupo grande de participantes.

La influencia de Bower en el campo de la investigación de la memoria no sólo es producto de su investigación, sino también de su papel como educador y mentor prolífico de jóvenes psicólogos, muchos de los cuales llegaron a desempeñar papeles importantes en el campo en expansión de la psicología cognitiva.

George Miller y la teoría de la información

Estes y Bower no fueron los únicos que se desilusionaron de los estrictos límites del enfoque conductista. Otros psicólogos empezaron a buscar respuestas a preguntas que no podían resolverse mediante la simple suposición de una asociación aprendida gradualmente entre estímulo y respuesta. Uno de ellos fue George Miller, nacido en 1920, fue otro hijo de la época de la Depresión que creció en Charleston, Virginia Occidental.

Durante la Segunda Guerra Mundial, muchos de los profesores de Harvard trabajaron para resolver problemas del ejército. Como estudiante de posgrado de Harvard, se asignó a Miller la tarea de diseñar una señal de interferencia para interrumpir las comunicaciones por radio de los alemanes. Esta investigación en tiempos de guerra, llevó a Miller a estudiar algunas interrogantes relacionadas con la percepción del habla, como la forma en que el contexto influye en la comunicación. Por ejemplo, si un hombre que lucha por mantenerse a flote en el mar grita, “¡socorro, me ahogo!” será fácil entender el mensaje, incluso si la forma de hablar es confusa o poco precisa; dado el contexto, es obvio lo que el hombre trata de comunicar. Por otro lado, si el mismo hombre se encuentra en la calle, sin expectativa previa de lo que intenta comunicar, su forma de hablar necesitaría ser mucho más clara para que entiendas el mensaje: ¿te está saludando, preguntándote una dirección, diciéndote que traes las agujetas desatadas o te está pidiendo dinero?

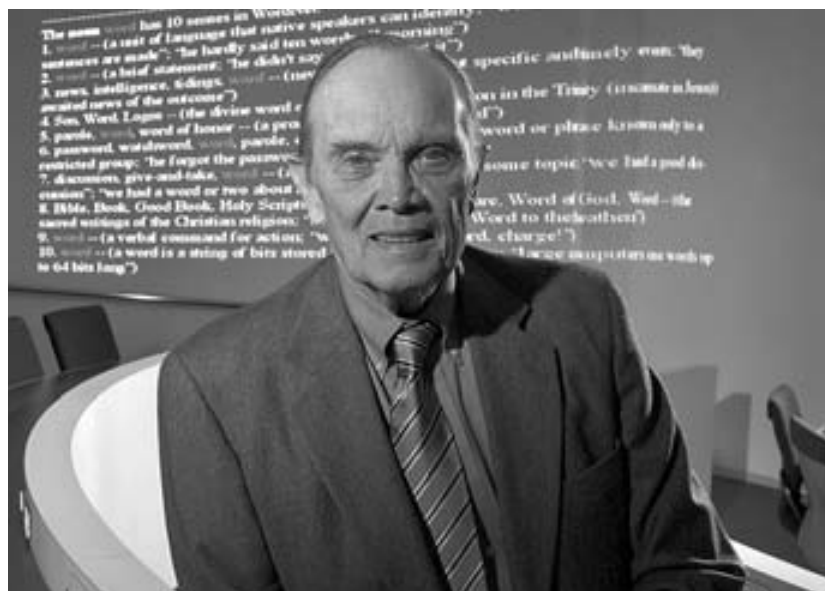
Mientras cavilaba lo anterior, Miller leyó un trabajo que describía la *teoría de la información*, una teoría matemática de la comunicación que proporciona una medida precisa de la cantidad de información contenida en un mensaje, con base no sólo en el mensaje mismo sino también en el conocimiento previo del escucha (Shannon, 1948). Por ejemplo, si un amigo te dice que Chris, estudiante de su clase de psicología, es hombre, ¿cuánta información hay en el mensaje? Eso depende de lo que ya sepas. Si ya sabes que todos los estudiantes de su clase son hombres, entonces el mensaje no contiene información nueva. Sin embargo, si sabes que la clase es mixta, la teoría de la información diría que el mensaje de tu amigo contiene 1 *bit* de información, donde un bit es un “dígito binario”, 1 o 0, que puede representar dos estados alternativos (por ejemplo, 1 = mujer, 0 = hombre). Si le preguntas a tu amigo cuál es el género de Chris, todo lo que tiene que hacer es contestar “1” (mujer) o “0” (hombre), un mensaje compuesto por un solo bit de información es toda la respuesta que necesitas.

La meta de Miller era adaptar la teoría de la información a la psicología. En concreto, ¿puede ayudarnos la teoría de la información a entender cómo las personas hacen juicios acerca de la magnitud de varios estímulos? ¿Qué tan brillante es? ¿Qué tan fuerte? ¿Qué tan agudo? Miller descubrió que la capacidad de las personas para hacer juicios a lo largo de un rango está limitada, más o menos a siete valores alternativos (éste es el motivo por el que muchas escalas de calificación te piden que califiques tus opiniones en una escala del 1 al 7).

Al mismo tiempo, Miller seguía con un proyecto, al parecer sin relación, para medir la capacidad de la memoria de corto plazo para dígitos: leía en voz alta una sucesión de números y pedía a las personas que los repitieran de memoria. Miller encontró que la mayoría de la gente podía repetir con precisión sucesiones de 5 a 9 números, pero casi nadie era capaz de recordar series de 10 o más dígitos. Esta capacidad promedio de memoria para los números (llamada a veces *retención de dígitos*) parecía ser de alrededor de 7 dígitos, más o menos 2.

Al percatarse de que en ambos proyectos aparecía una capacidad de siete (calificación de magnitud y retención de dígitos), Miller empleó esta conexión, aparentemente superficial, como el título humorístico de un trabajo que resumía ambos proyectos: “El mágico número siete, más o menos dos” (Miller, 1956). El trabajo se convirtió en uno de los más influyentes y citados en la psicología cognitiva y

George Miller



estimuló otras investigaciones que demostraron límites similares en la capacidad de la memoria humana para otros tipos de información: el “mágico número siete” se aplicaba no sólo a los números, sino también a palabras, dibujos e incluso ideas complejas. El mensaje principal de Miller era que la mente humana tiene una capacidad limitada, que la teoría de la información proporciona una manera de medir esa capacidad y que estos límites se aplican a lo largo de una diversa gama de capacidades humanas.

Herbert Simon y los modelos de manipulación de símbolos

Herbert Simon (1916-2001) obtuvo en 1978 el Premio Nobel de Economía por su trabajo acerca de por qué la gente, en ocasiones, elige la primera cosa disponible en lugar de esperar una opción posterior pero mejor. Pero los psicólogos y los científicos de la informática lo recuerdan como uno de los padres de la **inteligencia artificial (IA)**, es decir, el estudio de cómo construir computadoras que realizan conductas que parecen requerir de la inteligencia humana. En la actualidad es común pensar en la memoria de una computadora como una metáfora útil de la memoria humana. Esta idea se debe en gran medida al trabajo de Simon y sus colegas, quienes desarrollaron un nuevo enfoque computacional de la psicología de la memoria y la cognición.

Nacido en Milwaukee, Wisconsin, Herbert Simon era hijo de inmigrantes alemanes. Después de obtener su doctorado, ocupó algunos puestos docentes antes de ir a parar en la escuela de administración industrial establecida recientemente en el Instituto Carnegie de Tecnología (ahora la Universidad Carnegie-Mellon). Ahí, Simon tuvo acceso a un nuevo tipo de máquina, la computadora. En ese tiempo, la mayoría de la gente consideraba que la computadora era sólo una herramienta para hacer cálculos numéricos rápidos. Pero muy pronto, Simon y su colega Alan Newell se dieron cuenta de que la computadora también podía aplicarse a la comprensión de la inteligencia humana.

A diferencia de las teorías del aprendizaje y la memoria humana (como las de James, Hull y Estes) que se basan en asociaciones, Simon y Newell argumentaban que la cognición podía entenderse mediante la descripción de la forma en que la mente manipula los **símbolos**, es decir, las representaciones internas de conceptos, cualidades, ideas y otras cosas que se encuentran en el mundo exterior (Newell y Simon, 1976). Por ejemplo, en su modelo de la memoria humana, los símbolos podrían representar diferentes animales, personas y objetos. En la figura 1.10 se muestra una pequeña parte de dicha memoria. A primera vista, esto es similar a los modelos asociacionistas anteriores, como los de William James (en comparación con la figura 1.2). La diferencia principal es que



Herbert Simon

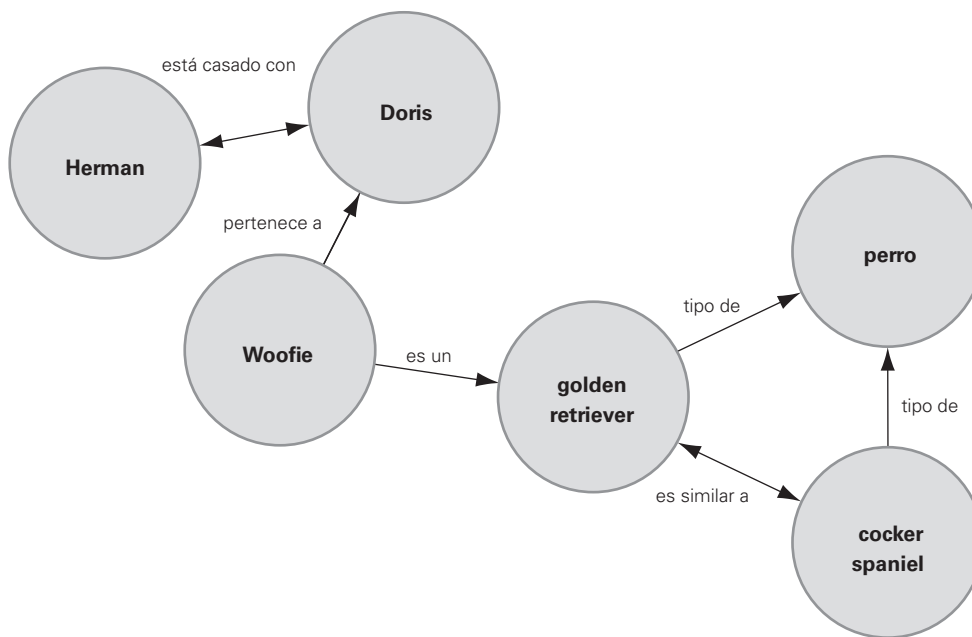


Figura 1.10 Un modelo de manipulación de símbolos de la memoria Los símbolos, que aquí se muestran como círculos, representan diferentes animales, objetos y personas. Las asociaciones entre símbolos se codifican como líneas etiquetadas que especifican ciertas relaciones, por ejemplo “es un”, “es similar a” y “pertenece a”.

el modelo de Simon permite una amplia gama de asociaciones con etiquetas diferentes, como “es un”, “está casado con” y “pertenece a” que conectan los símbolos entre sí. El sistema mostrado en la figura 1.10 puede almacenar relaciones específicas, como “Herman está casado con Doris”, “Woofie pertenece a Doris” y el “cocker spaniel es un tipo de perro y es similar a un golden retriever”. Simon y Newell también estipularon reglas y procedimientos de cómo manipular, buscar y actualizar esos símbolos y asociaciones. Los modelos de aprendizaje y memoria que almacenan y manipulan símbolos y conectores etiquetados se denominan **modelos de manipulación de símbolos**.

Simon y Newell afirmaron que por medio de sus modelos de manipulación de símbolos, la mente humana funciona de manera muy parecida a una computadora que codifica, almacena y recupera la información (Newell, Shaw y Simon, 1958). Su trabajo en la década de 1960 constituyó el centro de una nueva revolución en la psicología cognitiva, en la que se utilizaron las computadoras para estudiar el pensamiento, el razonamiento y la memoria. Otros investigadores retomaron el hilo, incluyendo a Gordon Bower y su estudiante de posgrado John Anderson, quienes produjeron una simulación por computadora de la forma en que la gente usa la memoria para organizar y tener acceso a nuevos conocimientos (Anderson y Bower, 1973).

Simon reconoció que su trabajo sobre las llamadas máquinas pensantes incomodó a mucha gente. Escribió que “la definición de la singularidad del hombre siempre ha constituido el meollo de sus sistemas cosmológicos y éticos”. Con Copérnico y Galileo, la humanidad dejó de ser la especie localizada en el centro del universo, acompañada por el sol y las estrellas. Con Darwin dejó de ser la especie creada y dotada por Dios de alma y razón. “Cuando empezamos a producir mecanismos que piensan y aprenden dejó ser la única especie capaz de hacer manipulaciones complejas e inteligentes de su ambiente” (Simon, 1977). Incómoda o no, nada detuvo la revolución. Los modelos computacionales de Newell y Simon, y de quienes los siguieron, cambiaron para siempre la forma de pensar acerca de las mentes y las máquinas.

David Rumelhart y los modelos conexionistas

David Rumelhart, nacido en 1942 en el área rural de Dakota del Sur, fue el primer miembro de su familia en obtener un título universitario. Como estudiante de posgrado, mientras trabajaba bajo la dirección de Estes, Rumelhart desarrolló bases sólidas

David Rumelhart



Cortesía de Don Rumelhart

tanto en psicología como en matemáticas. Empezó a aplicar las herramientas de las matemáticas a una amplia variedad de problemas de cognición y percepción, con la esperanza de mejorar los modelos cognitivos de la representación del conocimiento defendidos por Simon y otros. No obstante, a mediados de la década de 1970, Rumelhart se decepcionó del enfoque de manipulación de símbolos. En primer lugar, construir versiones a gran escala del modelo mostrado en la figura 1.10 requería que el programador conociera de antemano todos los tipos posibles de conexiones etiquetadas que pudieran existir, para luego realizar el laborioso trabajo de introducir esta información en la computadora. Lo anterior estaba bien (aunque un poco apabullante) para un programa de cómputo, pero no resultaba satisfactorio como modelo de la mente humana que no tiene un programador que le proporcione dicha información.

Para finales de la década de 1970, Rumelhart y su colega James McClelland compartían la creencia cada

vez mayor de que la cognición no funciona como un sistema de manipulación de símbolos, sino que se entendía mejor como redes de conexiones uniformes y no etiquetadas entre unidades simples de procesamiento llamadas *nodos*. Rumelhart y McClelland tomaron prestado un término de Thorndike (quien había pensado de una manera muy parecida) y llamaron a esas redes **modelos conexionistas** (Rumelhart y McClelland, 1986).

En los modelos conexionistas, las ideas y conceptos en el mundo externo no se representan como símbolos definidos y discretos (como los de “golden retriever” y “perro” de la figura 1.10), sino más bien como patrones de actividad sobre poblaciones de muchos nodos. En un modelo conexionista, un golden retriever se representa por medio de un patrón de activación a través de un conjunto de nodos (los círculos grises en la figura 1.11a). Un cocker spaniel se representaría por un patrón diferente de nodos (los círculos grises en la figura 1.11b). Dicha representación se conoce como **representación distribuida** porque la información se organiza a través de muchos nodos diferentes, en forma similar a lo que propuso Estes en su teoría de muestreo del estímulo. Es importante recordar que en el modelo de manipulación de símbolos de la memoria de Newell y Simon, el nodo para “cocker spaniel” necesitaba conectarse con el nodo para “golden retriever” mediante la etiqueta “similar a”. En contraste, en un modelo conexionista no existen conexiones etiquetadas: la semejanza entre los spaniel y los golden surge de manera natural porque activan elementos comunes: los elementos “perro” codificados como círculos grises y negros en la figura 1.11c.

Como se verá en el siguiente capítulo, los modelos conexionistas se inspiraron, en parte, en las ideas acerca de la manera en que se organiza el cerebro. Parte de la promesa de estos modelos era que cumplirían la esperanza de William James de una psicología que enlazara el cerebro y la conducta. De esta forma, los modelos conexionistas sentaron las bases para una integración más completa de la neurociencia con la psicología, que es el tema del resto del libro.

Luego de muchos años productivos en que ayudó a los psicólogos a entender el poder computacional de las redes de conexiones en el cerebro, las redes cerebrales del propio David Rumelhart comenzaron a fallar. En 1998, a la edad de 56 años, se le diagnosticó la enfermedad de Pick, una dolencia (similar a la enfermedad de Alzheimer) que ocasiona la degeneración del cerebro. Ahora está bajo el cuidado de su hermano en Ann Arbor, Michigan, pero ya no puede hablar ni reconocer a sus viejos amigos y colegas. Igual que Clive Wearing, David Rumelhart ha perdido los recuerdos vitales que definen quién es.

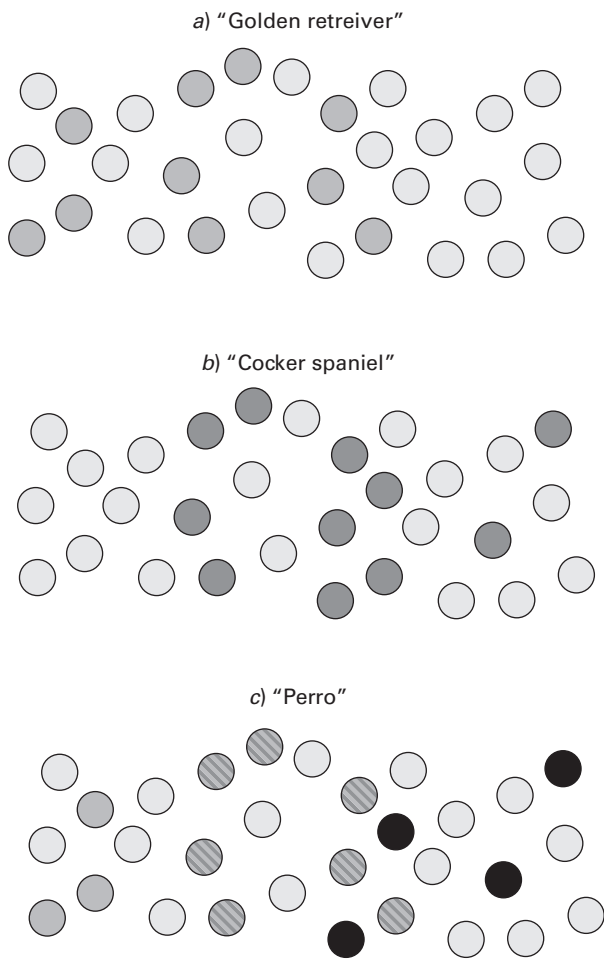


Figura 1.11 Representaciones distribuidas a) La representación de "golden retriever" activa un subconjunto de nodos, marcado en gris. b) "Cocker spaniel" activa un subconjunto diferente que se indica en gris. c) La semejanza entre ellos (ambos son perros) surge en forma natural como una función del traslape entre las representaciones, señaladas por los nodos con rayas.

CONCLUSIÓN

A medida que se estudia la historia de la psicología del aprendizaje y la memoria, desde la perspectiva de Aristóteles a la de David Rumelhart, se advierten cuatro temas entreteljidos a lo largo del relato.

¿Cómo aprendemos a relacionar dos sensaciones o ideas en la mente? Aristóteles identificó hace más de 2 000 años los principios básicos de la asociación: contigüidad, frecuencia y semejanza. Pavlov demostró la manera en que es posible estudiar y medir el aprendizaje de las asociaciones que existen en el mundo. Thorndike nos enseñó la forma en que la recompensa y el castigo determinan qué asociaciones aprendemos a formar. Tanto Hull como Skinner se basaron en el trabajo de Thorndike, Hull se enfocó en los modelos matemáticos para explicar los factores que influyen en el aprendizaje y Skinner amplió el análisis experimental de la recompensa y el castigo; además, aplicó su investigación a la sociedad. Hoy, la mayoría de los psicólogos dan por hecho la idea de que la memoria implica el aprendizaje de asociaciones para relacionar ideas o conceptos, aunque todavía existen discusiones acerca de la forma exacta en que se forman o utilizan esas asociaciones.

¿En qué medida nuestras conductas y capacidades están determinadas por la herencia biológica (naturaleza) o son moldeadas por nuestras experiencias (crianza)? Aristóteles y Locke creían firmemente que llegamos al mundo como pizarras en blanco y que las experiencias son el único factor que influye en nuestra conducta y capacidades. Esta posición, empirismo, se transfirió al conductismo de Watson y Skinner. En el otro extremo, Descartes, Locke

y Galton se aliaron con más fuerza con el bando de la naturaleza (o innatismo) y creían que heredamos nuestros talentos y capacidades. En la actualidad, la mayoría de los investigadores adoptan un punto intermedio: reconocen la profunda influencia de los genes (naturaleza) sobre el aprendizaje y la memoria a la vez que hacen notar que las capacidades heredadas establecen el contexto a partir del cual una vida de experiencia (la crianza) modifica el diseño básico.

¿El estudio psicológico de la mente implica un esfuerzo científico riguroso que cumple con los mismos estándares de las ciencias físicas? De ser así, ¿es posible que existan principios universales del aprendizaje y la memoria que puedan expresarse como leyes fundamentales descritas por ecuaciones matemáticas? A lo largo de la historia de los estudios del aprendizaje y la memoria, filósofos y psicólogos han tomado prestados métodos y metáforas de la física, la química y otros campos científicos para comunicar su entendimiento. Galton y Ebbinghaus estuvieron entre los primeros en demostrar que la psicología podía, en verdad, ser sujeto de una experimentación cuidadosa. Hull trató de idear ecuaciones matemáticas para describir el aprendizaje, tradición que continuaron Estes y otros que trabajaban en enfoques matemáticos y cognitivos. En la investigación actual, la mayor parte de los psicólogos cumplen con los mismos principios rigurosos de la metodología experimental que siguen los científicos de otras disciplinas; si los psicólogos quieren que su trabajo se tome en serio, deben prestar mucha atención al diseño y análisis experimental.

¿Qué tenemos los seres humanos en común con los animales y en qué sentidos somos diferentes? La mayoría de los primeros filósofos asumieron que los seres humanos somos muy distintos y, de manera innata, superiores a los animales, pero los partidarios de la evolución, como Erasmus y Charles Darwin, demostraron lo parecidos que somos. Los conductistas también destacaron las semejanzas entre el aprendizaje animal y humano a través del estudio de los mecanismos del aprendizaje asociativo que podían demostrarse en varias especies, incluyendo a las ratas, palomas y seres humanos. En contraste, los primeros psicólogos cognitivos decidieron concentrarse en los modelos basados en la computadora del lenguaje y el razonamiento abstracto (conductas cognitivas que no es fácil estudiar en animales no humanos). En los modelos conexionistas de Rumelhart, McClelland y sus descendientes intelectuales, se observan esfuerzos más recientes por conciliar las teorías asociacionistas del aprendizaje animal y las capacidades superiores de la cognición humana. Hoy, muchos investigadores consideran a la cognición como un continuo en el que algunos animales (como las ratas y las palomas) quizá poseen una capacidad limitada para el razonamiento abstracto, mientras que otros (como los delfines y los chimpancés) son capaces de un grado de comunicación, razonamiento y uso de símbolos que se acerca al de los seres humanos.

¿Qué es lo que sigue? En las décadas recientes hubo una revolución en el campo del aprendizaje y la memoria. Como se plantea en el siguiente capítulo, nuestra capacidad cada vez mayor para medir y manipular la función del cerebro ha modificado fundamentalmente la manera en que vemos el aprendizaje y la memoria. Una consecuencia de este avance ha sido la fusión de la neurociencia y la psicología en el estudio integrado del aprendizaje y la memoria en animales y seres humanos. A pesar de esos cambios recientes, puede entenderse que la mayor parte de la investigación actual en el campo del aprendizaje y la memoria se basa en los desafíos, problemas y preguntas que se han ido desarrollando en la filosofía y la psicología con el paso de los siglos.

Puntos clave

- El aprendizaje es el proceso por medio del cual los cambios en la conducta surgen de la experiencia a través de la interacción con el mundo; la memoria es el registro de las experiencias anteriores adquiridas por

medio del aprendizaje. Ni el aprendizaje ni la memoria son un solo proceso cohesivo; por lo tanto, existen muchas clases de memoria y diversas maneras de aprender.

- Los asociacionistas creen que la memoria depende de asociaciones o conexiones entre eventos, sensaciones e ideas. Uno de los primeros asociacionistas, Aristóteles, afirmaba que las asociaciones son determinadas por tres principios clave: contigüidad (temporal y espacial), frecuencia y semejanza.
- William James llevó más lejos la idea del asociacionismo, al sugerir que el acto de recordar un evento implica el aprendizaje de asociaciones entre los componentes del evento; la activación de un componente podía activar otros ocupando la memoria. La asociación entre dos eventos supone una conexión entre componentes comunes o relacionados.
- Los empiristas creen que las criaturas nacen como “pizarras en blanco” y que todo el conocimiento proviene de la experiencia; los innatistas consideran que la mayor parte del conocimiento es innato. Aristóteles, John Locke y John Watson fueron empiristas; entre los innatistas destacados se encuentran Platón, René Descartes y Francis Galton. En la actualidad continúa la controversia entre esas posturas en el debate entre “naturaleza y crianza”, aunque muchos investigadores piensan que la naturaleza (los genes) proporciona un fondo que es modificado por la experiencia.
- Descartes era un dualista que creía que la mente y el cuerpo están separados. Consideraba que el cuerpo es como una máquina que puede entenderse por medio de principios mecánicos y describió una trayectoria que se refleja del estímulo sensorial al cerebro y de ahí a la respuesta motora.
- Locke, creyente firme en el empirismo, afirmaba que todos los seres humanos nacemos con el mismo potencial para el conocimiento y el éxito, y que todos deberíamos tener igual acceso a la educación y las oportunidades.
- La teoría de la evolución plantea que las especies cambian a lo largo del tiempo y que los rasgos o características nuevos se transmiten de una generación a la siguiente. Charles Darwin propuso que la selección natural (“la supervivencia del más apto”) es el mecanismo de la evolución y que ésta ocurre cuando un rasgo posee tres propiedades: heredabilidad, variación natural y relevancia para la supervivencia o el éxito reproductivo.
- Galton creía que todas nuestras capacidades naturales son heredadas y en su esfuerzo por demostrarlo desarrolló gran parte de la estadística y la metodología experimental modernas.
- Hermann Ebbinghaus, mejor recordado por sus estudios sobre la memorización de sílabas sin sentido, desarrolló técnicas experimentales básicas para el estudio de la memoria y el olvido humanos que en la actualidad siguen en uso.
- Ivan Pavlov desarrolló una técnica, llamada condicionamiento clásico (o pavloviano), para estudiar la forma en que los animales aprenden que cuando un estímulo es neutral al principio (una campana) puede predecir un evento importante próximo (comida o una descarga eléctrica).
- Edward Thorndike empleó cajas problema para estudiar la manera en que la conducta animal es modificada por consecuencias como la recompensa o el castigo. Su ley del efecto afirma que la probabilidad de una respuesta conductual particular aumenta o disminuye dependiendo de las consecuencias que provoca.
- Los conductistas trataron de distanciarse de los métodos introspectivos de los filósofos y los psicólogos que reflexionaban acerca de las funciones internas de su propia mente y, en cambio, afirmaron que la psicología debe ser el estudio de conductas observables.
- John Watson, un pionero del conductismo, llevó a cabo estudios sistemáticos de privación sensorial para determinar cómo aprenden las ratas a orientarse en un laberinto.
- B.F. Skinner promovió el conductismo radical argumentando que la conciencia y el libre albedrío son ilusiones y que incluso las funciones cognitivas “superiores”, como el lenguaje humano, pueden explicarse como una serie de asociaciones estímulo-respuesta aprendidas. También desarrolló muchas herramientas y procedimientos para el estudio del aprendizaje que se siguen utilizando en la actualidad.
- Edward Tolman empezó a distanciarse del conductismo estricto al estudiar la manera en que los animales usan metas e intenciones; creía que las ratas forman mapas cognitivos de su ambiente y que podía ocurrir algún aprendizaje (llamado aprendizaje latente) incluso en ausencia de entrenamiento explícito o de respuestas observables.
- Una nueva oleada de psicólogos cognitivos, frustrados con los límites del conductismo estricto, iniciaron el estudio de los procesos mentales superiores, como la conciencia y el lenguaje, cuya explicación no es fácil para el enfoque conductista estricto.
- Gordon Bower advirtió que no todo el aprendizaje es simple, uniforme y gradual, sino que implica momentos de “todo o nada” de insight repentino.
- George Miller aplicó modelos matemáticos de comunicación e información al estudio del aprendizaje y la memoria. Su trabajo acerca del “mágico número siete” demostró límites tanto en los juicios absolutos como en la capacidad de la memoria de corto plazo.
- La psicología matemática emplea ecuaciones matemáticas para describir las leyes del aprendizaje y la memoria. Clark Hull trató de crear una ecuación

compleja para describir todas las variables que interactúan durante el aprendizaje. Sus seguidores se fijaron la meta menor de desarrollar ecuaciones para describir los tipos básicos o componentes del aprendizaje. Mientras que W.K. Estes empleó el enfoque de la psicología matemática para describir cómo influye la aleatoriedad de la percepción en la memoria y la generalización.

- Herbert Simon y Alan Newell utilizaron la nueva tecnología de las computadoras como metáfora del cere-

bro y como herramienta para poner en práctica modelos de cómo la mente aprende y manipula símbolos.

- David Rumelhart y sus colegas se concentraron en los modelos conexionistas de la memoria y la cognición. Se trata de redes de unidades simples de procesamiento en las cuales la información se representa como un patrón de actividad a través de muchos nodos.

Términos clave

aprendizaje, p. 2	diseño doble ciego, p. 18	inteligencia artificial (IA), p. 34	reflejo, p. 6
aprendizaje latente, p. 27	dualismo, p. 6	ley del efecto, p. 20	representación distribuida, p. 36
asociacionismo, p. 4	empirismo, p. 5	mapa cognitivo, p. 27	respuesta emocional condicionada, p. 29
condicionamiento clásico, p. 19	estímulo, p. 6	memoria, p. 2	selección natural, p. 12
condicionamiento instrumental, p. 20	estudio correlacional, p. 15	modelos conexionistas, p. 36	sesgo del experimentador, p. 18
conductismo radical, p. 26	eugenesia, p. 16	modelos de manipulación de símbolos, p. 35	sesgo del sujeto, p. 18
conductismo, p. 22	evolución, p. 11	olvido, p. 17	símbolo, p. 34
confusión, p. 15	experimento, p. 16	placebo, p. 18	teoría, p. 4
contigüidad, p. 4	extinción, p. 19	psicología cognitiva, p. 29	variable dependiente, p. 18
curva de aprendizaje, p. 19	generalización, p. 20	psicología evolutiva, p. 13	variable independiente, p. 18
curva de retención, p. 17	grupo control, p. 15	psicología experimental, p. 16	
datos, p. 4	grupo experimental, p. 15	psicología matemática, p. 31	
diseño ciego, p. 18	hipótesis, p. 15		
	innatismo, p. 5		

Revisión de conceptos

1. Si John Watson realizara hoy sus estudios con ratas en laberintos, un comité de ética examinaría sus métodos de privación sensorial. ¿Cómo podría modificar el diseño de sus experimentos para minimizar el dolor o sufrimiento de los animales?
2. Varios estudios han mostrado una correlación entre la esquizofrenia y el tabaquismo: las personas con esquizofrenia tienen mayor probabilidad de fumar que las que no la padecen. ¿Demuestra esto que la esquizofrenia causa el tabaquismo? Explica tu respuesta.
3. Varios estudios han demostrado lo que parece ser una influencia genética en algunos tipos de capacidad de memoria: es probable que los padres con una elevada capacidad de memoria tengan hijos con esa característica. ¿Cómo explicaría esos hallazgos un empirista?
4. Durante su niñez cerca de Manchester, Inglaterra, Adrián solía ver en la orilla de la carretera un gran número de erizos muertos, atropellados por los automóviles. Treinta años más tarde, los animales atropellados parecen ser muchos menos, a pesar de que en las carreteras hay un mayor número de automóviles. Adrián piensa que eso es evidencia de la selección natural: en los 30 años anteriores los erizos evolucionaron para ser lo bastante listos como para mantenerse lejos de las carreteras. ¿Es eso posible? ¿Hay otra explicación?
5. Entre los 10 consejos para mejorar la memoria en el recuadro “Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana” de la página 3, se incluyen varios aspectos que surgieron directamente de los principios defendidos por los asociacionistas (Aristóteles, James y otros). Identifícalos y explica por qué los elegiste.
6. Los modelos de manipulación de símbolos captan algo esencial acerca de la manera en que relacionamos y usamos los conceptos. Por otro lado, los modelos conexionistas no requieren tantas ideas preconcebidas acerca del significado de nodos y conexiones. ¿Cuál es el mejor modelo? ¿Por qué?

Respuestas a Pon a prueba tu conocimiento

¿Quién es quién en la historia del aprendizaje y la memoria?

1. Aristóteles, Descartes
2. Locke
3. James
4. Erasmus Darwin, Charles (Darwin)
5. Francis Galton
6. Ebbinghaus, Pavlov, Thorndike

Lecturas adicionales

Dawkins, R. (1986). *The Blind Watchmaker*. Nueva York: Norton. • Una introducción general a los principios darwinianos de selección natural y evolución. El objetivo de Dawkins es “convencer al lector, no sólo de que la visión darwiniana del mundo es verdadera, sino que es la única teoría conocida que podría, en principio, resolver el misterio de nuestra existencia”.

Hothersall, D. (2004). *History of Psychology* (4th ed.). Nueva York: McGraw-Hill. • Una perspectiva general de los principales personajes históricos de la psicología y de sus contribuciones al campo, desde los antiguos griegos a los investigadores modernos.

Pinker, S. (2002). *The Blank Slate: The Modern Denial of Human Nature*. Nueva York: Viking. • Una introducción accesible

al papel de la naturaleza y la crianza en la conducta, por el autor de varios libros populares sobre la mente, el cerebro y la evolución, entre los que se encuentra *The Language Instinct*. Pinker afirma que la mente de un bebé no es una pizarra en blanco y que los seres humanos poseemos tanto una estructura lingüística universal heredada como restricciones en la función del cerebro.

Wearing, D. (2005). *Forever today: A memoir of love and amnesia*. Londres: Doubleday UK. • La esposa de Clive Wearing cuenta su propia historia y la de su marido. Aunque la memoria de Clive ha mejorado un poco en las dos décadas transcurridas desde su enfermedad, sigue “fuera de tiempo”, viviendo en una espiral interminable de despertares. Las únicas constantes en su vida siguen siendo la música y el amor por su esposa.



Neurociencia del aprendizaje y memoria

IMAGINA QUE ERES UN MÉDICO QUE TRABAJA en el turno nocturno en una sala de urgencias. La mayoría de los pacientes llegan con huesos rotos o resfriados graves, pero una joven llega inconsciente en una silla de ruedas acompañada por su angustiada madre. La enfermera elabora la historia clínica y se entera de que la joven, Jennifer, sufrió un envenenamiento accidental por monóxido de carbono (CO) debido a una falla en el calentador de gas de su casa. La madre de Jennifer la encontró inconsciente en el sótano, y al no poder levantarla llamó a emergencias. El equipo de paramédicos empezó a administrarle oxígeno. Ahora, das instrucciones de que la lleven de prisa a la cámara de oxígeno del hospital.

El siguiente paciente que llega es Sean, un hombre de 65 años que durante la tarde sufrió un terrible dolor de cabeza y luego comenzó a quejarse de entumecimiento en brazos y piernas. La esposa lo llevó al hospital al suponer que estaba sufriendo un ataque cardíaco. Pero el problema de Sean no es un ataque cardíaco sino una apoplejía, es decir, una interrupción del flujo sanguíneo al cerebro. Entonces, pides que le realicen una IRM (imagen por resonancia magnética) para determinar la localización y alcance del daño; luego, los cirujanos intentarán reparar el daño en los vasos sanguíneos de su cerebro.

Tanto Sean como Jennifer sobreviven la noche, pero sus problemas no han terminado. Al siguiente día Jennifer está aletargada y confundida, su habla es incoherente y no entiende nada de lo que le dicen. Por otro lado, Sean está alerta y puede sostener una conversación inteligente, pero sus movimientos son descoordinados y necesita ayuda para caminar debido a que no puede mantener el equilibrio.

Esos dos pacientes tienen suerte de estar vivos, pero sufrieron un daño sostenido en el cerebro. Sus síntomas reflejan que distintas áreas del cerebro resultaron afectadas. Es probable que el daño de Jennifer involucre áreas del cerebro que almacenan las memorias de cómo generar y entender el lenguaje; en tanto, es factible que el daño de Sean haya

Un recorrido rápido por el cerebro

El cerebro y el sistema nervioso

Observación de la estructura y función del cerebro

Del cerebro a la conducta

Vías de la información en el sistema nervioso central

Observación de los sistemas cerebrales en acción

Misterios sin resolver ¿Qué miden en realidad las técnicas de neuroimagenología funcional?

Aprendizaje y plasticidad sináptica

La neurona

Medición y manipulación de la actividad neuronal

Estimular la actividad en las neuronas

Manipulación de la función neuronal con drogas

Plasticidad sináptica

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana ¿Puede una píldora mejorar la memoria?

afectado áreas importantes para el almacenamiento y recuperación de las memorias de los patrones coordinados de movimiento.

La historia de cómo llegamos a conocer esas partes del cerebro y lo que se podría hacer para ayudar a Jennifer y a Sean es la historia de la investigación del cerebro. Aunque aún es preciso recorrer un largo trecho para entender cómo funciona el cerebro, nuestro conocimiento acerca de su estructura, sus funciones y las maneras en que se modifica durante el aprendizaje es mayor que nunca antes. Las nuevas tecnologías permiten a los investigadores estudiar cerebros humanos sanos mientras forman y recuperan memorias, a la vez que las nuevas técnicas para la investigación animal les permiten medir y manipular la manera en que el cerebro cambia durante el aprendizaje.

2.1 Un recorrido rápido por el cerebro

Cuando los antiguos egipcios momificaban un cuerpo, primero extraían los órganos importantes y los preservaban en recipientes herméticos especiales. El más importante era el corazón, pues se pensaba que contenía la esencia de una persona. Descartaban el cerebro por creer que era de poca importancia (resulta paradójico que los médicos egipcios escribieran el primer libro sobre los efectos conductuales del daño cerebral). Muchos siglos después, Aristóteles, uno de los filósofos más orientados a lo empírico de la historia, pensaba que el cerebro servía sobre todo para enfriar la sangre. En la actualidad se mantiene el debate acerca de qué es lo que define la esencia de una persona, pero la mayoría de los investigadores en el campo de la **neurociencia**, que es el estudio del cerebro y el resto del sistema nervioso, creen que el cerebro es la sede del aprendizaje y la memoria. No existe un experimento en particular que confirme esta hipótesis de manera concluyente, pero diversas observaciones a lo largo de varios siglos han convencido a los científicos de que la actividad del cerebro controla la conducta y, por extensión, los cambios conductuales asociados con el aprendizaje y la memoria.

Uno pensaría que los científicos interesados en el aprendizaje y la memoria enfocan sus esfuerzos en entender cómo el cerebro posibilita esas funciones. Pero, como verás en el último capítulo, la mayor parte de los primeros estudios del aprendizaje y la memoria se concentraron en la conducta más que en la función cerebral. Esto no se debe a que los investigadores del aprendizaje y la memoria hicieran caso omiso del papel del cerebro. Por ejemplo, Ivan Pavlov diseñó todos sus experimentos conductuales para responder preguntas acerca de cómo funciona el cerebro. John Watson, el creador del conductismo, empezó estudiando cómo se correlacionan los cambios debidos al desarrollo en las estructuras neuronales con aquellos relacionados con el desarrollo en las capacidades de aprendizaje. B.F. Skinner, considerado por algunos como el santo patrón de la investigación del aprendizaje, inició su carrera como fisiólogo. Entonces, ¿por qué los investigadores pusieron más énfasis en la conducta que en la función cerebral?

La respuesta simple es la complejidad. El cerebro es una de las estructuras más complejas de la naturaleza, y hace apenas 50 años, la complejidad de las funciones neuronales requeridas para algo al parecer tan sencillo como que una rata aprenda el recorrido de un laberinto parecía estar fuera del alcance de la ciencia. Sin embargo, a medida que se dispuso de nueva tecnología se facilitó el estudio de las complejidades de la función cerebral. Los aspectos de la función cerebral que 50 años antes eran inaccesibles, ahora se miden en forma cotidiana en laboratorios e instituciones médicas de todo el mundo. Esas nuevas tecnologías dieron lugar a un aumento espectacular en el número de estudios que exploran los mecanismos neuronales del aprendizaje y la memoria.

El cerebro y el sistema nervioso

Cuando la mayoría de nosotros piensa en las capacidades de aprendizaje y memoria, o de cualquier clase de capacidad, por lo regular creemos que el cerebro lleva la batuta. Por supuesto, el cerebro es fundamental, pero no funciona solo.

Piensa en el comandante de un submarino que dirige su navío bajo las aguas de San Diego hacia Hawai. A cada paso del camino, él recibe información crucial acerca del mundo exterior, que incluye datos de rastreo satelital para ayudar a localizar la posición actual del submarino en un mapa y un sonar para apoyar la identificación de otros objetos en las aguas cercanas. El comandante también recibe información sobre las operaciones internas del submarino: informes de los indicadores del nivel de combustible, reservas de oxígeno, etc. Con base en esta información el comandante dicta sus órdenes: por ejemplo, si hay un objeto adelante, indica desviar el curso para darle la vuelta; si el oxígeno es poco, pide prepararse para emerger antes de que la tripulación se asfixie, y así por el estilo. Sin la entrada de información el comandante no podría tomar decisiones útiles. Al mismo tiempo, sin los sistemas de salida, como la dirección, el lastre y los motores, ninguna de las decisiones podría llevarse a cabo. La operación exitosa de un submarino requiere sistemas de entrada que proporcionen información sobre el mundo exterior y las condiciones internas, un comandante que integre esta información y decida cómo actuar, así como sistemas de salida que ejecuten esas órdenes.

De modo parecido, el cerebro es sólo un componente –aunque muy importante– de un complejo mayor llamado **sistema nervioso**. Este sistema consta de tejidos especializados en la distribución y procesamiento de la información. Asimismo, incluye células llamadas **neuronas**, las cuales recogen la información entrante de los sistemas sensoriales (como la vista, sabor, olor, tacto y sonido) y del resto del cuerpo (información de condiciones como el hambre y la somnolencia), procesan esta información y responden a ella mediante la coordinación de las respuestas del cuerpo (como un movimiento muscular y la actividad de los órganos internos). Así, por ejemplo, en el capítulo anterior se explicó cómo aprendieron los perros de Pavlov a salivar cada vez que escuchaban una campana que señalaba que se aproximaba la comida. Los estímulos del sonido entraban en los oídos del perro y, a partir de ahí, las neuronas llevaban la información del sonido a su cerebro, el cual procesaba la información y luego generaba una respuesta mediante la estimulación de las glándulas salivales para que produjeran saliva. De igual modo, cuando observas el rostro de un amigo, la información visual viaja desde tus ojos a través del sistema nervioso hasta el cerebro y regresa a los músculos de tu cara, lo ocasiona que sonrías como saludo. El cerebro es el comandante del sistema nervioso, pero es capaz de operar sin sus entradas y salidas.

En los vertebrados, el sistema nervioso puede dividirse en dos partes: el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico. Como su nombre lo sugiere, el **sistema nervioso central (SNC)** está compuesto por el cerebro y la médula espinal (figura 2.1) y es ahí donde tiene lugar la mayor parte de la acción del aprendizaje y la memoria. Mientras que el **sistema nervioso periférico (SNP)** consta de fibras nerviosas que llevan la información de los receptores sensoriales (por ejemplo, los receptores visuales en el

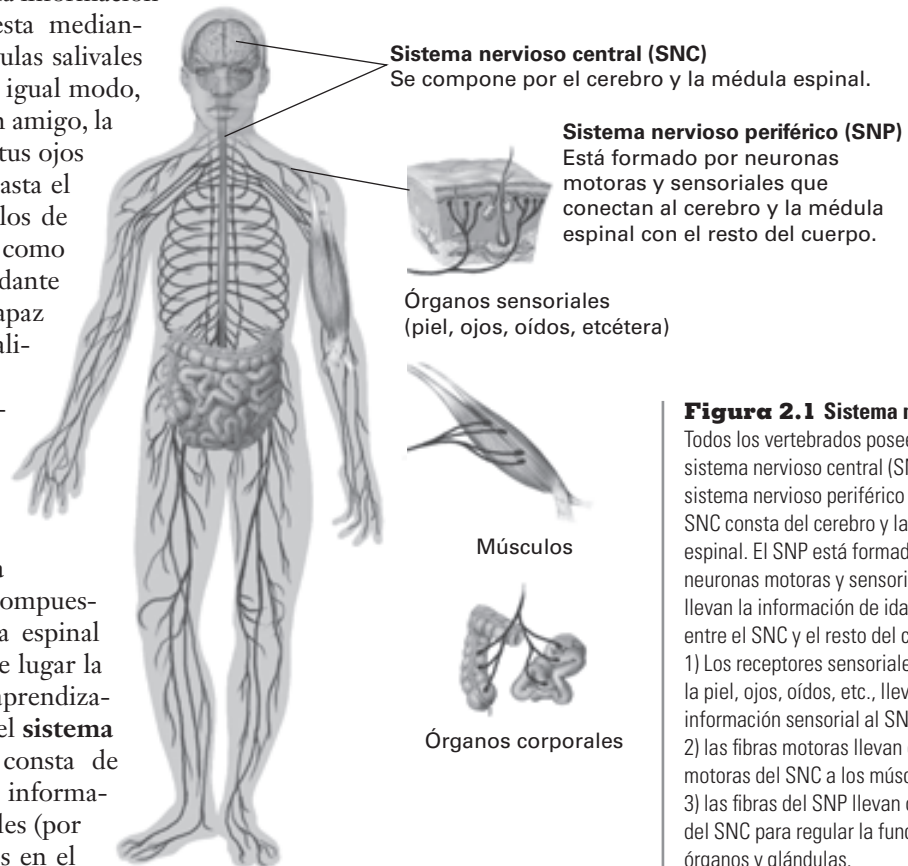


Figura 2.1 Sistema nervioso

Todos los vertebrados poseen un sistema nervioso central (SNC) y un sistema nervioso periférico (SNP). El SNC consta del cerebro y la médula espinal. El SNP está formado por las neuronas motoras y sensoriales que llevan la información de ida y vuelta entre el SNC y el resto del cuerpo.

- 1) Los receptores sensoriales en la piel, ojos, oídos, etc., llevan información sensorial al SNC;
- 2) las fibras motoras llevan órdenes motoras del SNC a los músculos; y
- 3) las fibras del SNP llevan órdenes del SNC para regular la función de órganos y glándulas.

ojo o los receptores del tacto en la piel) al SNC y luego llevan las instrucciones del SNC de regreso a los músculos y órganos. La mayor parte de esas conexiones pasan por la médula espinal, pero unas cuantas (como aquellas de los receptores de luz en los ojos y las fibras musculares que controlan el movimiento ocular) viajan directo al cerebro sin detenerse antes en la médula espinal.

Aunque todos los vertebrados poseen un SNC y un SNP, existen grandes diferencias en los sistemas nerviosos de las diversas especies. Vamos a comenzar con el vertebrado que tal vez te resulta más conocido: el ser humano.

El cerebro humano

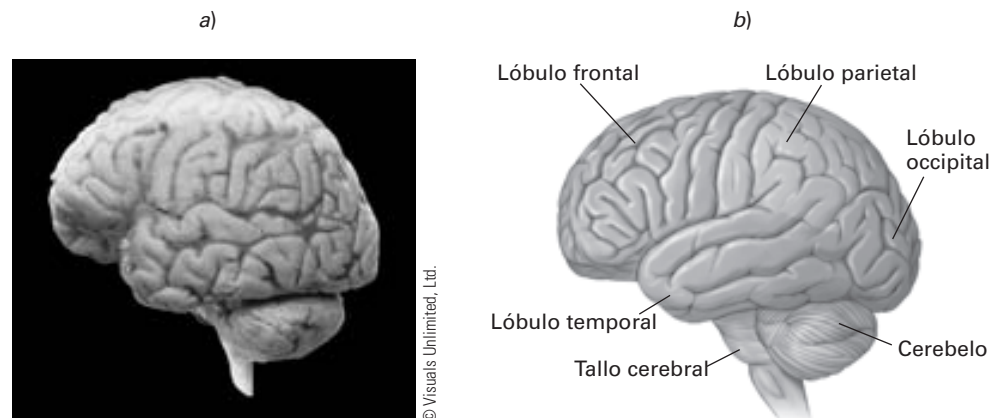
La **corteza cerebral**, el tejido que cubre la parte superior y los lados del cerebro en la mayoría de los vertebrados, es por mucho la estructura más grande del cerebro humano (figura 2.2a). La palabra “corteza” proviene del latín *cortex*, que tiene el mismo significado. Si la corteza se extendiera, su tamaño sería más o menos del de la página frontal de un periódico, pero con un espesor de apenas dos milímetros. La corteza cerebral tiene que doblarse mucho para que pueda caber en el cráneo, de una manera muy parecida a la forma en que se estruja un papel para formar una bola. En los seres humanos, igual que en todos los vertebrados, el cerebro consta de dos lados, o *hemisferios*, que son más o menos idénticos, por lo que los investigadores del cerebro hablan acerca de la corteza en el “hemisferio izquierdo” o en el “hemisferio derecho”. En cada hemisferio, la corteza se divide además en el **lóbulo frontal** al frente de la cabeza, el **lóbulo parietal** en la parte superior de la cabeza, el **lóbulo temporal** al costado de la misma y el **lóbulo occipital** en la parte posterior de la cabeza (figura 2.2b). Si te resulta difícil memorizar esos cuatro términos, recuerda que “frontal es al frente, parietal es el pico, temporal es detrás de las sienes, y el lóbulo occipital es el que está más atrás”.

La corteza cerebral es responsable de una amplia variedad de procesos perceptuales y cognitivos. Los lóbulos frontales te ayudan a planear y realizar acciones, los lóbulos occipitales te permiten ver y reconocer el mundo, los lóbulos parietales te ayudan a sentir la diferencia entre la seda y el papel de lija, y los lóbulos temporales te permiten escuchar y recordar lo que has hecho.

Detrás y un poco por debajo de la corteza cerebral se encuentra el **cerebelo** (figura 2.2b), el cual contribuye al movimiento coordinado y, por lo tanto, es de especial importancia para el aprendizaje que implica acción física. En la base del cerebro se encuentra el **tallo cerebral** (figura 2.2b), que es un grupo de estructuras que conectan al cerebro con la médula espinal y también desempeñan un papel importante en la regulación de funciones automáticas como la respiración y la regulación de la temperatura corporal.

Otras estructuras del cerebro, enterradas debajo de la corteza cerebral, no pueden apreciarse en fotografías como la de la figura 2.2a. Más adelante se explicarán muchas de esas estructuras *subcorticales*; por ahora, presentaremos sólo unas cuantas que son de especial importancia para el aprendizaje y la memoria (figura 2.3).

Figura 2.2 La superficie visible del cerebro humano a) Fotografía del cerebro humano. b) En cada hemisferio del cerebro la corteza cerebral está dividida en cuatro áreas principales: el lóbulo frontal, el lóbulo parietal, el lóbulo occipital y el lóbulo temporal. Debajo de la corteza se encuentran el cerebelo y el tallo cerebral. El tallo cerebral conecta al cerebro con la médula espinal que se encuentra abajo.



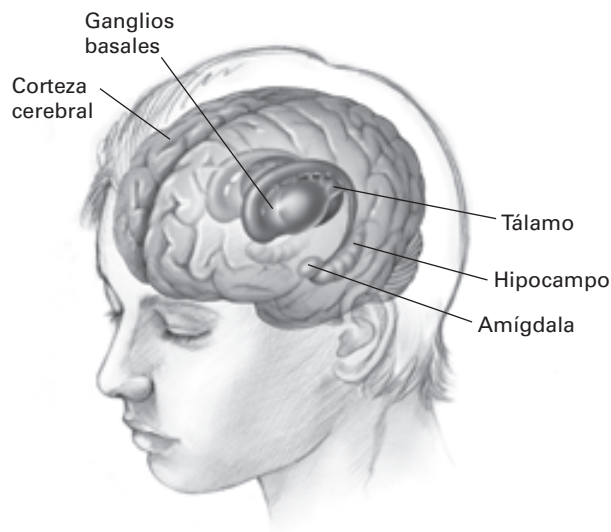


Figura 2.3 Estructuras subcorticales humanas Entre las estructuras localizadas debajo de la corteza cerebral que son importantes para el aprendizaje y la memoria se encuentran el tálamo, los ganglios basales, el hipocampo y la amígdala.

En primer lugar, cerca del centro del cerebro se ubica el *tálamo*, una estructura que recibe información sensorial (imágenes, sonidos, percepciones táctiles, etc.) del sistema nervioso periférico y retransmite esta información al cerebro. Puedes imaginarte al tálamo como una puerta a través de la cual entra toda la información sensorial al cerebro. Cerca del tálamo se encuentran los *ganglios basales*, un grupo de estructuras que son importantes para la planeación y producción de movimientos hábiles, como lanzar un balón de fútbol americano o tocarse la nariz. El *hipocampo* se localiza un poco más lejos, dentro de los lóbulos temporales; es importante para aprender información nueva acerca de hechos (por ejemplo, la capital de Francia) o para recordar sucesos autobiográficos (lo que hiciste el verano pasado). Así como tienes dos lóbulos temporales (uno en cada hemisferio del cerebro), también tienes un hipocampo en cada lado del cerebro. En la punta de cada hipocampo se localiza un grupo de células denominado la *amígdala*; esta pequeña región del cerebro es importante para añadir contenido emocional a los recuerdos. Si recuerdas el día más feliz de tu vida, o el más triste, quizá se deba a que tu amígdala estuvo particularmente activa en esa ocasión, lo cual añadió fuerza emocional a dichos recuerdos.

Los científicos apenas empiezan a entender a detalle lo que hacen esas áreas del cerebro y cómo se relacionan con el aprendizaje y la memoria, pero cada vez queda más claro que es erróneo pensar que el cerebro es un solo órgano, como el hígado o el riñón. Más bien, el cerebro es un grupo de “expertos”, cada uno de los cuales hace su propia contribución especializada a lo que hacemos y lo que pensamos.

Anatomía comparativa del cerebro

A pesar de las grandes diferencias en los sistemas nerviosos de las diversas especies, mucho de lo que se conoce acerca de las bases neurales del aprendizaje y la memoria proviene de estudios con animales no humanos. Muchos aspectos del cerebro de una rata, de un mono o incluso de un insecto, son bastante similares al cerebro humano lo cual ha permitido que tales investigaciones sean posibles. El estudio de las semejanzas y las diferencias entre los cerebros de los organismos se conoce como *anatomía comparativa del cerebro*. Los estudios anatómicos comparativos proporcionan la base para entender cómo se relacionan la estructura y la función cerebral con las capacidades de aprendizaje y memoria.

Los cerebros de las especies vertebradas son parecidos en el hecho de que todos tienen una corteza cerebral, un cerebelo y un tallo cerebral; así como en el hecho de que todos presentan una organización semejante en dos hemisferios. La figura 2.4 muestra los cerebros de algunas especies vertebradas representativas. En general, los animales gran-

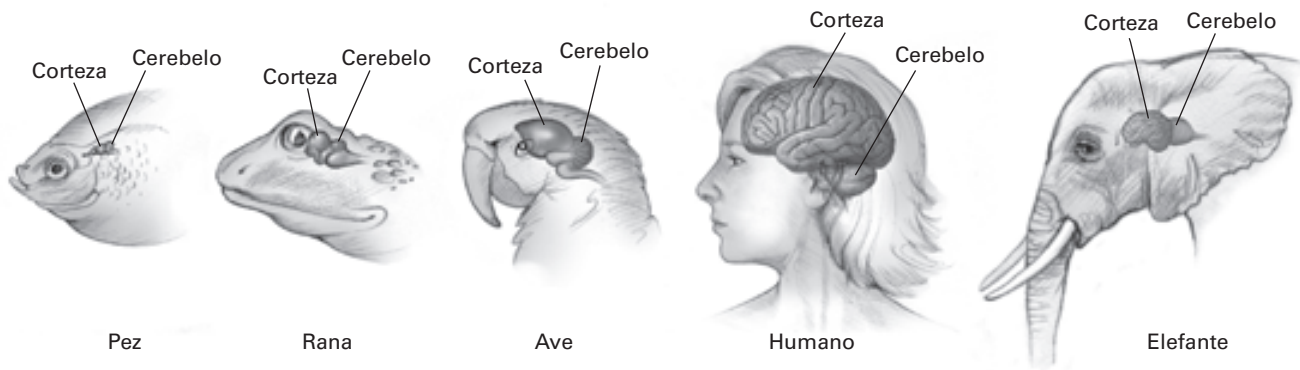


Figura 2.4 Anatomía comparativa de los cerebros de varias especies vertebradas

Todos los cerebros vertebrados tienen dos hemisferios; todos tienen una corteza reconocible, cerebelo y tallo cerebral. Pero las especies difieren en el volumen relativo de esas áreas del cerebro. En los mamíferos (como el ser humano) y las aves, la corteza es mucho más grande que el cerebelo; en los peces y los anfibios (como la rana), la corteza y el cerebelo son más parecidos en tamaño.

des tienen cerebros más grandes. Podría parecer que los cerebros más grandes van de la mano con una mayor inteligencia; el cerebro de los seres humanos es más grande que el de las ranas, y los seres humanos parecen superar a las ranas en intelecto. Pero el cerebro de los elefantes es mucho mayor que el cerebro de las personas y los elefantes, aunque bastante listos por derecho propio, quizá no sean significativamente más inteligentes que los seres humanos (al menos no leen ni escriben, no construyen ciudades ni estudian cálculo). De modo que, así como las aves con alas más grandes no necesariamente vuelan mejor que las aves con alas más pequeñas, las especies con un cerebro más grande no necesariamente son más inteligentes que otras. En general, los científicos todavía no entienden del todo la relación entre el tamaño del cerebro y la capacidad funcional.

Además del volumen total del cerebro, diferentes especies tienen proporciones distintas de corteza cerebral. En las personas, la corteza ocupa un porcentaje mucho mayor del volumen total del cerebro que, digamos, en las ranas. Mientras que la corteza humana por su tamaño tiene que doblarse para caber dentro del cráneo, la corteza de la rana puede acomodarse con holgura en su cráneo, sin arrugarse. El tamaño relativo de la corteza humana es interesante porque la corteza cerebral está asociada con funciones como el lenguaje y el pensamiento complejo, justo los aspectos que distinguen la cognición humana de la de otras especies. De hecho, otras especies con una corteza relativamente grande (como los chimpancés, los delfines y, sí, los elefantes), suelen ser las que asociamos con la mayor capacidad para el pensamiento abstracto, la solución de problemas y otras funciones cognitivas “superiores”.

Incluso al interior de una especie, diferentes individuos varían en el tamaño y distribución de su cerebro. Por ejemplo, el cerebro de los hombres es, en promedio, significativamente más grande que el de las mujeres. Una vez más, esto parece reflejar el tamaño del cuerpo: los hombres no son en promedio más listos que las mujeres, pero sí son más altos en promedio. Por otro lado, el volumen del hipocampo es, en promedio, mayor en las mujeres que en los hombres. Ello no significa que las mujeres sean mejores para aprender información nueva, pero supone una ligera diferencia en la manera en que los cerebros masculino y femenino procesan la información nueva. (En el capítulo 12 leerás más acerca de las posibles diferencias de género en el aprendizaje y la memoria.)

Aprendizaje sin cerebro

Sólo los vertebrados poseen un SNC y un SNP. Algunos invertebrados, como los pulpos y las abejas, tienen un cerebro reconocible, pero con una organización muy diferente a la de los cerebros vertebrados. El pulpo tiene gran parte de su “cerebro” distribuida por todo su cuerpo, sobre todo en el interior de sus tentáculos gomosos. Con todo, el pulpo es un animal sumamente listo: puede aprender a orientarse en un laberinto, a abrir un recipiente para obtener la comida del interior y existe incluso evidencia de aprendizaje por observación en que un pulpo puede aprender cuando ve la conducta de otro pulpo. En uno de esos estudios, a algunos pulpos (elegidos para ser “demostradores”) se les presentaba una pelota blanca y una roja y se les entrenó a extender el tentáculo y agarrar la pelota blanca. Luego se permitía que los pulpos no entrenados (elegidos para ser los

“observadores”) miraran a los demostradores en acción en un acuario cercano. Más tarde, cuando se mostraban las dos pelotas a los observadores de inmediato atrapaban la blanca, justo como habían visto hacer a los demostradores (Fiorito, Agnisola, D’Addio, Valanzano y Calamandrei, 1998). Alguna vez se creyó que el aprendizaje por observación era exclusivo de animales “superiores” como los seres humanos, los delfines y los chimpancés. Pero ahora se sabe que también puede observarse en un pulpo con cerebro descentralizado.

Otros invertebrados, como las lombrices y las medusas, carecen por completo de un cerebro reconocible. Esos animales poseen neuronas con un notable parecido a las neuronas de los vertebrados, pero son pocas y no están organizadas en una estructura central como un cerebro. Por ejemplo, los gusanos microscópicos conocidos como nematodos (que incluyen la especie que infecta a los cerdos, y a las personas que los comen, causando triquinosis) poseen 302 neuronas individuales, en comparación con unos cuantos cientos de millones en el pulpo y alrededor de 100 mil millones en el ser humano. Las neuronas de los nematodos están organizadas en una “red nerviosa” similar al SNP de los vertebrados, pero sin un área central de procesamiento que se parezca al SNC. Aun así, esos pequeños organismos son unos aprendices sorprendentemente complejos; los nematodos pueden aprender a aproximarse a sabores u olores que predicen comida y a evitar los sabores y olores que predicen la ausencia de alimento (Rankin, 2004). Nada mal para una criatura que no tiene cerebro.

Los estudios con invertebrados han sido particularmente fructíferos porque el sistema nervioso de éstos es bastante simple. Por ejemplo, el hecho de que el nematodo tenga un número de neuronas tan pequeño ha permitido trazar el mapa de todo el conjunto de conexiones en su sistema nervioso, de manera que no es posible para el cerebro de una persona o incluso para el de una rata. Muchas de las ideas importantes acerca del cerebro y el aprendizaje de los seres humanos provienen del estudio de cómo aprenden y recuerdan los invertebrados.

Observación de la estructura y función del cerebro

¿Recuerdas que en el relato con que inició este capítulo vimos que cuando Jennifer y Sean llegaron a la sala de emergencias presentaban daño cerebral? Jennifer sufrió un envenenamiento accidental por la exposición al monóxido de carbono que se escapaba de un calentador descompuesto. El monóxido de carbono envenena a una persona disminuyendo la capacidad de los glóbulos rojos para unirse al oxígeno, por lo que se transporta menos oxígeno por el cuerpo. El cerebro es el mayor usuario de oxígeno en el cuerpo y, por ende, es especialmente vulnerable cuando disminuye el contenido de oxígeno en la sangre. Sean sufrió una apoplejía, un bloqueo o ruptura de un vaso sanguíneo del cerebro que ocasionó una reducción del flujo sanguíneo, lo que privó de oxígeno y nutrientes a las regiones del cerebro que en condiciones normales dependen de lo que ese vaso sanguíneo les proporciona.

Los casos de Jennifer y Sean representan apenas dos de las muchas maneras en que las personas pueden experimentar daño cerebral. Otras causas del daño cerebral incluyen lesiones en la cabeza y extirpación quirúrgica de tejido cerebral (como puede requerirse para extirpar un tumor). El daño cerebral también puede deberse a desnutrición, privación sensorial, quimioterapia y radioterapia, enfermedades como Alzheimer y mal de Parkinson... la lista es interminable. En cada caso, el primer paso para diagnosticar los efectos del daño cerebral en las capacidades de aprendizaje y memoria consiste en determinar con exactitud en qué lugar del cerebro se localiza el daño.

Edad de las tinieblas de la ciencia del cerebro

Localizar el sitio específico del daño cerebral no es tan sencillo como encontrar un hueso roto. Durante la mayor parte de la historia humana, para detectar el daño cerebral los



Mauro Fermariello/Photo Researchers

El pulpo es un invertebrado cuyo cerebro es muy diferente al de los mamíferos y otros vertebrados; sin embargo, es un aprendiz muy ducho.

médicos sólo miraban a través de agujeros en el cráneo del paciente o sacaban el cerebro del paciente del cráneo (después de su muerte o con la expectativa de que muriera en el proceso). Esas dos técnicas quizá parezcan burdas, pero fueron esenciales para el desarrollo de la neurociencia. Por ejemplo, un médico griego llamado Galeno (alrededor de 129-199 d.C.), que era cirujano de los gladiadores romanos, observó que ciertas lesiones de la cabeza afectaban las capacidades mentales de los gladiadores. Galeno empleó esta evidencia para cambiar la opinión en contra de la influyente afirmación de Aristóteles de que el corazón era la sede del intelecto. Las ideas de Galeno sobre la función cerebral, obtenidas al observar a hombres con el cráneo roto, tuvieron una gran influencia en todos los estudios posteriores del aprendizaje y la cognición.

A finales del siglo XIX, el médico francés Paul Broca (1824-1880) estudió a un paciente de apellido Leborgne, quien podía leer y escribir con normalidad pero que, cuando se le pedía que hablara, sólo podía decir la palabra “bronceado”. Cuando Leborgne murió, Broca examinó su cerebro y descubrió que le faltaba una parte del lóbulo frontal izquierdo. A partir de esta observación, Broca llegó a la conclusión de que ese lóbulo contiene una región especializada que es el centro de la producción del habla (Broca, 1986 [1865]). Su trabajo dio origen a todo un campo de investigación enfocado en asociar los déficits en las capacidades mentales y físicas con el daño en regiones específicas del cerebro.

Más o menos al mismo tiempo, Franz Joseph Gall (1758-1828), un anatomista y fisiólogo alemán, fue el primero en promover la idea de que diferentes áreas de la corteza son responsables de diversas capacidades. Razonó que, incluso entre la gente sana, los individuos poseen diferentes talentos que deberían reflejarse en la forma subyacente del cerebro: en las personas con una habilidad especial para aprender el lenguaje la parte del cerebro asociada con el habla debe ser mayor al promedio; los individuos propensos a la violencia o a una conducta agresiva deben tener en el cerebro un área de “agresividad” demasiado grande. Gall supuso que esas diferencias en las áreas cerebrales se reflejarían en la forma del cráneo, de modo que al identificar las protuberancias en el cráneo de una persona sería posible deducir qué áreas del cerebro se habían agrandado y, por ende, qué capacidades y rasgos de personalidad mostraría esa persona. Gall y sus colegas iniciaron un estudio sistemático, llamado **frenología**, en el cual midieron con cuidado el tamaño y la forma de los

cráneos de muchos individuos y compararon esas mediciones con su personalidad y capacidades (Gall y Spurzheim, 1810). Como resultado, obtuvieron mapas del cráneo que mostraban la supuesta función del área cerebral que estaba debajo de cada parte del cráneo (funciones como la capacidad para el lenguaje, la agresividad, simpatía, toma de decisiones, etcétera).

La frenología cautivó la imaginación pública. El campo fue tomado con rapidez por charlatanes que encontraron varias formas de hacer que la idea fuera redituable. Las empresas victorianas solían contratar frenólogos para examinar a los solicitantes de empleo, lo cual es muy parecido a la forma en que algunas compañías usan en la actualidad los test de personalidad. A las clases dominantes también les gustaba la idea que tenían los frenologistas de que las protuberancias del cráneo podían utilizarse para demostrar la inferioridad innata y justificar de esa manera los malos tratos institucionalizados a los delincuentes y otros truhanes.

Pero eso era sólo un problema. La premisa fundamental de la frenología de que la forma del cráneo refleja la forma del cerebro era sencillamente errónea. Las protuberancias del cráneo no implican bultos en el cerebro subyacente. Parte del problema con el trabajo de Gall fue que no tenía manera de examinar el cerebro de una persona viva. Lo más cerca que podía llegar era a medir las protuberancias del cráneo. Incluso Broca, quien examinaba de manera directa los cerebros humanos, sólo podía estudiar los cerebros de pacientes que ya habían muerto. Pasaron casi 200 años antes de que la tecnología avanzara a tal punto que los científicos pudieran ver en el interior del cráneo de una persona viva y saludable.

Los mapas de la frenología atribuían diversos aspectos de la cognición y la personalidad a diferentes regiones del cerebro. Se pensaba que el agrandamiento de un área cerebral representaba un aumento de la función correspondiente, y que ésta se detectaba como una protuberancia en el cráneo.



NAMES, NUMBERS AND LOCATION OF THE MENTAL ORGANS.

- | | |
|--|---|
| 1. Brain —Organ of sense, affection. | 26. CONSCIENTIOUSNESS —Dignity, modesty, resolution. |
| 2. Intellectual —Faculty for the, power to. | 27. IMAGINATION —Faculty, love of beauty, poetry, words. |
| 3. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 28. REASON —Love of the good, real, magnanimity. |
| 4. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 29. DELICACY —Care for the suitable for society. |
| 5. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 30. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 6. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 31. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 7. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 32. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 8. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 33. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 9. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 34. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 10. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 35. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 11. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 36. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 12. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 37. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 13. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 38. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 14. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 39. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 15. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 40. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 16. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 41. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 17. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 42. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 18. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 43. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 19. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 44. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 20. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 45. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 21. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 46. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 22. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 47. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 23. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 48. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 24. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 49. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |
| 25. Philosophical —Faculty of abstracting, and all. | 50. DELICACY —Love of the good, real, magnanimity. |

Neuroimagenología estructural: una mirada al interior del cerebro vivo

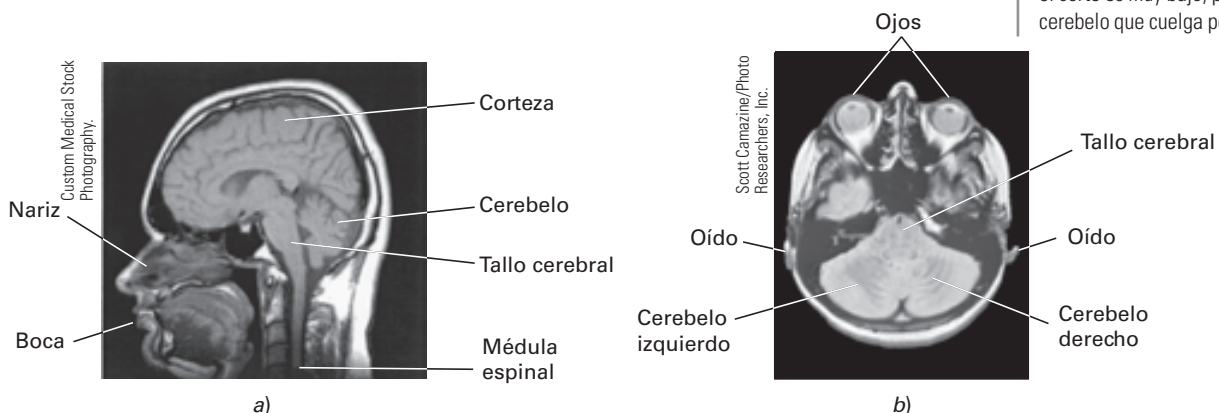
En la actualidad se dispone de varias técnicas que permiten a los médicos ver el cerebro de una persona viva sin ocasionar daño o mal funcionamiento. Esas técnicas modernas para la creación de imágenes de las estructuras anatómicas dentro del cerebro se conocen como **neuroimagenología estructural**, imagenología cerebral o “escaneo cerebral”. Las imágenes del cerebro obtenidas mediante esos métodos muestran el tamaño y la forma de las áreas del cerebro, así como las **lesiones**, áreas de daño causado por lesiones o enfermedades.

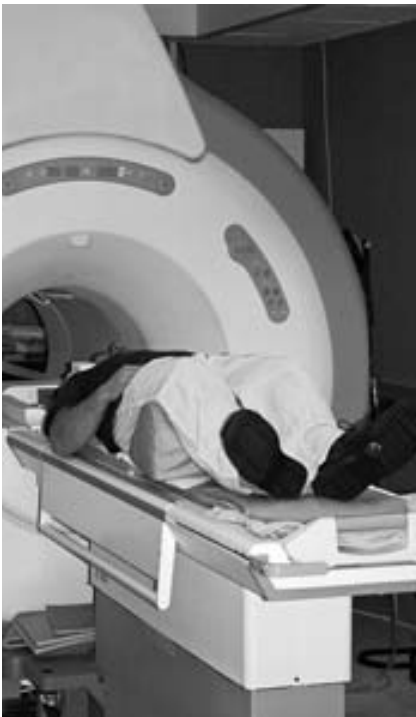
La **tomografía computarizada (TC)** es un método para la obtención de imágenes cerebrales que se crean a partir de múltiples radiografías. Si alguna vez has pasado por el área de seguridad de un aeropuerto y has visto una radiografía de tu equipaje, entonces te habrás percatado de que una radiografía puede mostrar la estructura interna del objeto que se está estudiando. El problema es que todo parece impreciso y en un plano bidimensional. Una radiografía puede mostrar un peine y un cepillo de dientes uno sobre otro dentro de una maleta, pero es imposible distinguir cuál está arriba y cuál abajo. De igual modo, cuando los médicos sacan radiografías del cuerpo, la imagen resultante puede mostrar la presencia de una anomalía, como un hueso roto o un tumor, pero no la profundidad a que se encuentra.

Para resolver este problema, las tomografías computarizadas sacan muchas radiografías desde diferentes ángulos y utilizan una computadora para integrar las distintas señales y generar imágenes que parecen “rebanadas” o cortes transversales del cuerpo. Luego, los médicos pueden mirar las múltiples rebanadas para establecer la ubicación exacta de estructuras anatómicas internas en un espacio tridimensional. Una TC puede mostrar la ubicación de una anomalía como un tumor con una exactitud mucho mayor que una radiografía simple. Por desgracia, los tejidos suaves que componen el cerebro aparecen con mucha menos claridad en las TC que los huesos y los tumores. De modo que, si bien la llegada de la TC abrió nuevas perspectivas en la ciencia del cerebro, el uso de la técnica por los investigadores del cerebro ha disminuido.

Hoy, el uso de la TC para la obtención de imágenes estructurales del cerebro ha sido sustituido en gran medida por la **imagenología por resonancia magnética (IRM)**, una técnica que emplea los cambios en los campos magnéticos para generar imágenes de la estructura interna. La IRM emplea un imán de gran potencia que suele tener la forma de un tubo gigante por cuyo interior se desliza el paciente acostado sobre una plataforma. El imán alinea las propiedades magnéticas de una pequeña fracción de los átomos dentro del cerebro del paciente (o de cualquier parte del cuerpo que se estudie). A continuación, se transmiten ondas de radio que perturban los átomos, lo cual ocasiona que se generen corrientes eléctricas diminutas. Cuando la transmisión de ondas de radio se suspende, los átomos regresan a su estado estable alineado. Diferentes regiones del cerebro necesitan cantidades distintas de tiempo para regresar a su estado estable, lo que depende de

Figura 2.5 Imágenes por IRM a) Este “corte”, realizado cerca del centro de la cabeza, muestra una sección transversal a través de la corteza y el cerebelo, donde son visibles el tallo cerebral y la parte superior de la médula espinal, así como las cavidades de la nariz y la boca. b) Un corte horizontal hecho al nivel de los globos oculares (visibles en la parte superior de la imagen) muestra poco de la corteza (porque el corte es muy bajo) pero capta el cerebelo que cuelga por abajo.





© Chuck Swartzel/Visual Unlimited

En la resonancia magnética (IRM) de la cabeza, el paciente se recuesta con la cabeza dentro de un tubo que contiene un imán poderoso y una fuente de ondas de radio. Al usar los datos obtenidos por esta máquina, una computadora mide la densidad de los átomos en varias ubicaciones del cerebro y construye una imagen de alta resolución que muestra las estructuras internas del cerebro.

la densidad de los átomos en la región. Una computadora recoge todas las señales emitidas y, como en la TC, las usa para generar imágenes que parecen rebanadas del cerebro. Por ejemplo, un corte vertical a través del centro del cerebro da por resultado una sección transversal que muestra la corteza cerebral, el cerebelo y el tallo cerebral, así como las estructuras faciales del paciente (figura 2.5*a*). Un corte horizontal realizado al nivel de los globos oculares mostraría una sección transversal diferente (figura 2.5*b*).

Las lesiones cerebrales aparecen como manchas en una imagen obtenida por resonancia magnética, lo cual indica las áreas donde el tejido cerebral se dañó o destruyó. En el caso de Sean en nuestro relato inicial, la IRM reveló daños en el cerebelo derecho (en la figura 2.5*b* puede verse un cerebelo sano). Como verás en el capítulo 4, el cerebelo es importante para la coordinación del movimiento, razón por la cual Sean tiene dificultades para caminar y mantener el equilibrio. La IRM de Jennifer sería diferente. Su cerebelo se vería bien, pero habría indicios de daño en el hemisferio izquierdo de su corteza cerebral, en especial en el lóbulo temporal izquierdo. Esta parte del cerebro es importante para el lenguaje y la formación de nuevos recuerdos, lo cual se explicará más adelante, cuando analicemos la memoria para hechos y eventos, así como el aprendizaje del lenguaje.

Las imágenes estructurales de los cerebros de Sean y Jennifer revelan un daño cerebral evidente, pero en las imágenes estructurales no es fácil detectar todos los tipos de daño cerebral. En ocasiones, el funcionamiento de algunas áreas del cerebro es inapropiado aun cuando una IRM no revela ninguna

anormalidad evidente. Además, aunque las técnicas de imagenología estructural como la TC y la IRM son herramientas de investigación poderosas que han aumentado mucho nuestra comprensión del cerebro, todas ellas comparten una limitación fundamental: el conocimiento de las características anatómicas de una estructura cerebral no por fuerza nos dice mucho acerca de lo que en realidad hace esa estructura durante su funcionamiento normal. Por ello debemos pasar del cerebro a la conducta.

Resumen parcial

Los vertebrados tienen un sistema nervioso central (es decir, cerebro y médula espinal) y un sistema nervioso periférico (conexiones con los músculos y los receptores sensoriales). Los cerebros de todos los vertebrados poseen varios componentes clave entre los que se encuentran la corteza cerebral, el cerebelo y el tallo cerebral. Sin embargo, las especies vertebradas difieren tanto en el tamaño total de su cerebro como en el tamaño relativo de diversas regiones cerebrales. Aunque los animales “superiores” como los seres humanos y otros primates poseen cerebros más grandes que los animales “inferiores” como las ratas y las aves, el tamaño del cerebro por sí solo no permite hacer predicciones confiables de las diferencias en las capacidades de aprendizaje y memoria. Los invertebrados también pueden conseguir proezas de aprendizaje y memoria, aun cuando algunos (como el pulpo o la abeja) tienen cerebros muy diferentes al de los vertebrados y otros (como el nematodo) no tienen un cerebro reconocible en lo absoluto.

Las técnicas de imagenología estructural del cerebro (como la TC y la IRM) proporcionan imágenes de la estructura física del cerebro viviente. La TC se basa en múltiples radiografías; la IRM se sustenta en los cambios de los campos magnéticos. Ambas técnicas implican la reconstrucción de señales mediante una computadora para generar imágenes que parecen cortes transversales (rebanadas) del cerebro.

2.2 Del cerebro a la conducta

En la actualidad, la frenología ha quedado descartada por ser considerada una pseudociencia, muy parecida a la astrología, es decir, un campo de estudio que no tiene sustento en hechos científicos. Sin embargo, aun cuando se reconocen los errores y abusos de la

frenología, es preciso reconocer que la suposición de Gall de que era posible localizar la función cerebral es correcta en lo fundamental. Sólo se equivocó en el método que utilizó para asignar funciones a partes específicas del cerebro.

Los investigadores modernos del cerebro dan por sentado que está compuesto por múltiples sistemas especializados en la recolección, procesamiento y almacenamiento de tipos particulares de información. Sin embargo, no existe una relación uno a uno, como suponían los frenólogos, en que cada función o capacidad individual se desempeña en un área determinada del cerebro.

Más bien, un área del cerebro puede participar en muchas funciones y una de éstas puede depender de las contribuciones de muchas áreas del cerebro.

Pero, ¿qué hace que cada una de esas regiones del cerebro desempeñe una función particular? Los principales factores en la determinación de la función que desempeña una región del cerebro son el tipo de entrada que recibe y el tipo de salida que produce.

Vías de la información en el sistema nervioso central

En el capítulo 1 definimos el aprendizaje como un cambio en la conducta que ocurre como resultado de la experiencia. Por lo tanto, cuando los perros de Pavlov comenzaban a salivar cada vez que escuchaban la campana que indicaba la comida, este cambio en la conducta, es decir, la salivación, representaba el aprendizaje de la relación entre la campana y la comida. Pero incluso antes de que Pavlov empezara a utilizar a los perros en su experimento, éstos salivaban cuando veían el alimento. Esta salivación no es aprendida, es una conducta refleja con la que nacen los perros (y otros mamíferos) para ayudar al sistema digestivo a prepararse para procesar el alimento entrante.

Un **reflejo** es una respuesta involuntaria y automática “integrada” en un organismo; en otras palabras, está presente en todos los miembros normales de determinada especie y no tiene que aprenderse. Igual que los perros de Pavlov, los seres humanos tenemos un reflejo de salivación como respuesta a la vista y el olor de la comida. Éste es sólo uno de los varios reflejos con los que nacen los bebés: los recién nacidos succionan cuando encuentran el pezón (reflejo de succión), sostienen la respiración cuando se les sumerge en el agua (reflejo de buceo) y se agarran a un dedo con tanta fuerza que pueden sostener su propio peso (reflejo de prensión palmar). También los adultos tienen reflejos, como el reflejo patelar cuando el médico golpea la rodilla con un mazo de goma y el reflejo de parpadeo cuando alguien sopla en el ojo.

¿Cómo funcionan los reflejos? En el capítulo 1 vimos que Descartes los explicaba como movimientos hidráulicos ocasionados por el flujo de espíritus del cerebro a los músculos. Durante muchos años, los científicos aceptaron esta explicación y suponían que debía existir alguna clase de fluido que llevara las instrucciones del cerebro a los músculos. No fue sino hasta principios del siglo xx que los investigadores descubrieron que no era así y que el cerebro no tiene un control absoluto sobre los músculos.

Conducta sin el cerebro: reflejos espinales

A principios del siglo xix, el cirujano escocés Charles Bell (1774-1842) y el fisiólogo francés François Magendie (1783-1855) estaban ocupados en el estudio de la naturaleza de las fibras nerviosas que entran y salen de la médula espinal. Los dos hombres eran rivales acérrimos. Los defensores de Bell afirmaban que él fue el primero en publicar sus ideas y que Magendie se las robó más tarde. Bell desarrolló la mayoría de sus teorías por medio de la razón y la lógica, según la tradición de filósofos como Locke y Descartes. Magendie, por el contrario, realizaba experimentos constantes con animales para ver lo que sucedía. De hecho, tenía mala reputación por realizar disecciones en animales vivos durante sus conferencias públicas. En una conferencia, Magendie tomó un galgo despierto y clavó sus patas y orejas a la mesa. Después de diseccionar muchos nervios de la cara del perro, dejó clavado al animal durante la noche para continuar la disección al día siguiente. La indignación pública por esos incidentes contribuyó al nacimiento del movimiento a favor de los derechos de los animales.



Johns Hopkins Medical Institution

Gracias al reflejo de prensión palmar, la prensión de este bebé puede sostener todo su peso.

No obstante, esos espantosos experimentos permitieron a Magendie identificar dos tipos específicos de fibras nerviosas: un conjunto que lleva información del SNP a la médula espinal y otro que transmite las señales motoras de la médula espinal a los músculos (Magendie, 1822). Si se aplicaba un pinchazo u otro estímulo doloroso en la pata de un perro, la pata se sacudía de manera refleja (de la misma manera en que retirarías tu pierna si alguien te pinchara). Si se cortaban las fibras sensoriales, desaparecía la sensación de dolor del perro, pero el animal todavía podía mover las patas con normalidad. Por otro lado, si se cortaban las fibras motoras, el animal seguía sintiendo dolor, pero no realizaba el movimiento reflejo de la pata. El trabajo de Magendie confirmó (o instigó) la idea de Bell de que las fibras sensoriales y motoras están separadas en la médula espinal (Bell, 1811).

La rivalidad entre Bell y Magendie no se resolvió durante su vida, pero el hallazgo de que la médula espinal tiene dos sistemas paralelos de nervios, uno dedicado a la sensación y otro a la respuesta motora ahora se conoce como la *ley de Bell-Magendie de la especialización neuronal* en reconocimiento a las aportaciones de ambos hombres. La ley tiene importancia histórica porque representa el primer paso hacia la comprensión de los mecanismos fisiológicos del aprendizaje.

En una continuación de este trabajo, el fisiólogo inglés Charles Sherrington (1857-1952) realizó muchos estudios acerca de perros a los que les había extirpado o separado quirúrgicamente la médula espinal. Cuando la médula espinal se corta por debajo del tallo cerebral, deja de recibir señales del cerebro. Pero los perros sometidos a intervenciones quirúrgicas seguían presentando muchos reflejos básicos, por ejemplo alejar la pata de un estímulo doloroso. Como no era posible que el cerebro estuviera contribuyendo a esos reflejos, éstos tenían que ser generados sólo por la médula espinal. En efecto, ahora se sabe que los estímulos sensoriales que llegan a la médula espinal pueden activar las fibras motoras que salen de ésta, sin esperar la participación del cerebro. Si alguna vez metiste la mano en agua demasiado caliente o fría y la sacaste antes de percartarte de lo que habías hecho, o si observaste cómo se sacudía tu rodilla en respuesta al mazo de goma del médico, entonces has experimentado un reflejo mediado por la médula espinal sin necesidad de la ayuda del cerebro.

Sherrington concluyó que esos “reflejos espinales” simples podían combinarse en secuencias complejas de movimientos y que eran la base de toda la conducta (Sherrington, 1906). La descripción que hizo de los reflejos difería de la que propuso Descartes con respecto a que los reflejos espinales no dependían del cerebro y no involucraban el bombeo de espíritus o fluidos en los músculos. En 1932 Sherrington recibió el Premio Nobel por su trabajo en este campo y ahora se le considera uno de los fundadores de la neurociencia. Sus ideas proporcionaron la base y la motivación para las primeras investigaciones de Pavlov sobre el aprendizaje en perros (Pavlov, 1927), y desde entonces mantienen su influencia en los investigadores del aprendizaje y la memoria.

Si la médula espinal controla los reflejos y las acciones complejas son simples combinaciones de esos reflejos, ¿entonces dónde interviene el cerebro? Las fibras sensoriales entran en la médula espinal y ahí se conectan con las fibras motoras, pero algunas fibras también viajan al cerebro. El cerebro procesa esos estímulos y produce sus propias respuestas, que regresan a la médula espinal y salen a los músculos. En realidad, las vías paralelas sensoriales y motoras que ascienden y descienden por la médula espinal hacia y desde el cerebro son similares a las vías paralelas sensoriales y motoras identificadas por Magendie, que entran y salen de la médula espinal. Por lo tanto, la ley de Bell-Magendie de la especialización neuronal se aplica no sólo a la médula sino a todo el sistema nervioso central.

Estímulos de entrada: vías sensoriales al cerebro

Ahora vamos a considerar las vías sensoriales que se ramifican al cerebro. Como se advirtió antes en el capítulo, la mayor parte de la información sensorial entra al cerebro a través del tálamo, que a su vez distribuye esas entradas a las regiones corticales especializadas en el procesamiento de estímulos sensoriales particulares, como la corteza auditiva primaria (A1), la corteza somatosensorial primaria (S1) y la corteza visual primaria (V1).

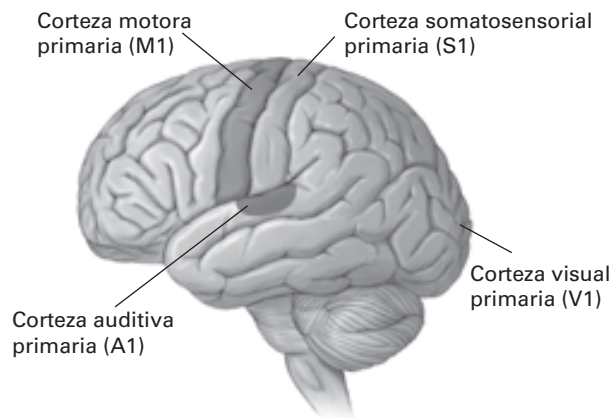


Figura 2.6 Regiones corticales del cerebro para el procesamiento de entradas y salidas Regiones específicas de la corteza cerebral que se especializan en el procesamiento de la luz (corteza visual primaria o V1), el sonido (corteza auditiva primaria o A1) y la sensación producida por el movimiento físico (corteza somatosensorial primaria o S1). Otras regiones se especializan en la generación de movimientos coordinados (corteza motora primaria o M1).

A1 se localiza en el lóbulo temporal, S1 en el lóbulo parietal y V1 en el lóbulo occipital (figura 2.6). Esas áreas, denominadas en conjunto *corteza sensorial primaria* son la primera etapa en el procesamiento cortical de cada tipo de información sensorial.

Cada corteza sensorial primaria es capaz de transmitir salidas a las regiones corticales cercanas para un procesamiento posterior más avanzado. Por ejemplo, la corteza visual primaria puede empezar el procesamiento de los estímulos del ojo mediante la extracción de las características generales (digamos, líneas y sombreado) de una escena visual; las etapas posteriores del procesamiento cortical amplían los detalles mediante la detección de movimiento o forma en la escena y, por último, a través de la respuesta a las características de objetos individuales y su significado.

El daño que inactiva regiones específicas del cerebro puede “borrar” ciertas experiencias perceptuales. Por ejemplo, algunas personas pierden la capacidad de ver debido al daño en sus ojos, pero las personas con daño en V1 también pueden quedarse ciegas, aun cuando sus ojos trabajen en perfecto orden. Este último fenómeno se conoce como *ceguera cortical*. De igual modo, el daño en A1 puede provocar sordera cortical y el daño en S1 puede ocasionar que la gente pierda sensibilidad en algunas partes del cuerpo.

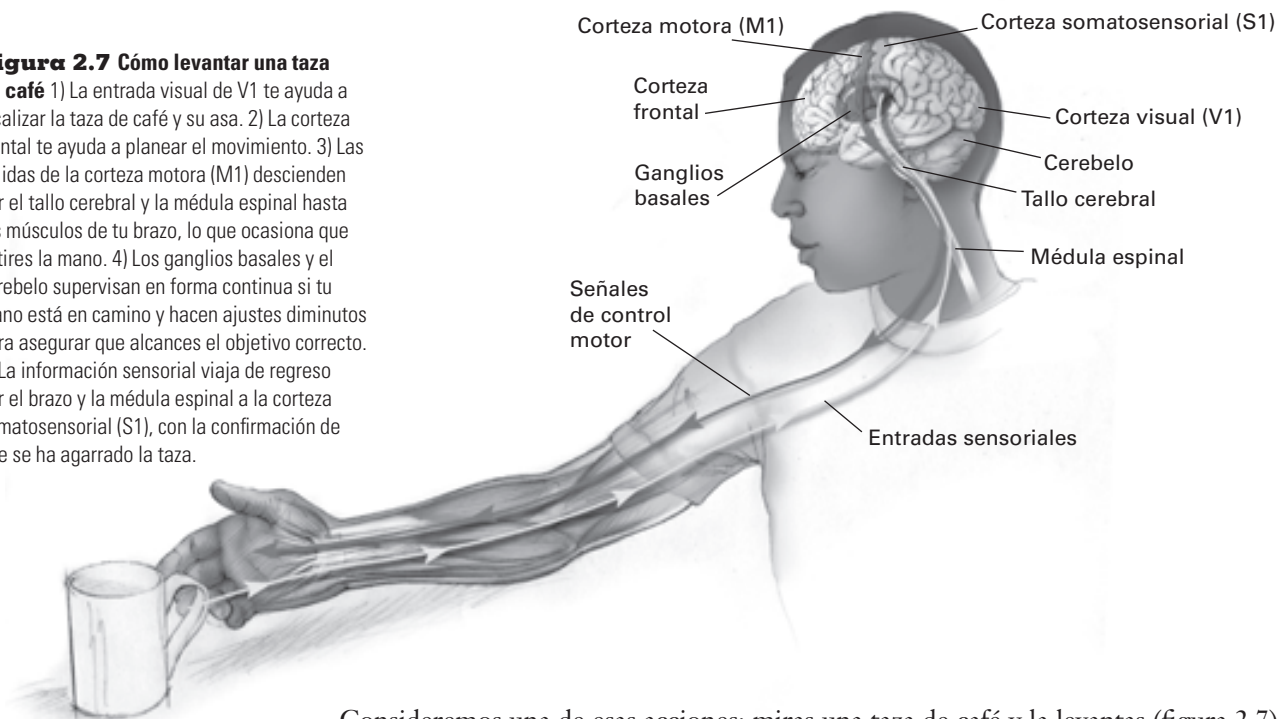
Respuestas de salida: control motor

Así como varias regiones del cerebro se especializan en el procesamiento de las entradas sensoriales, otras se enfocan en el procesamiento de las salidas para controlar los movimientos. En particular, la actividad en la corteza motora primaria (M1) produce movimientos coordinados. M1 se localiza en el lóbulo frontal, al lado de S1 en el lóbulo parietal (figura 2.6), y envía señales al tallo cerebral, que a su vez manda instrucciones a la espina para activar las fibras motoras que controlan los músculos.

¿Cómo genera M1 las acciones? M1 obtiene buena parte de su entrada de los lóbulos frontales, los cuales proporcionan información acerca de planes de nivel elevado que se basan en la situación presente, la experiencia previa y las metas futuras (por ejemplo, ¿debería tomar esa taza de café caliente? ¿Debería tratar de atrapar esa pelota con una mano o con las dos?). Otras entradas importantes vienen de los ganglios basales y del cerebelo, que ayudan a traducir ese plan de nivel elevado en un conjunto de movimientos concretos. Con base en todas esas entradas, M1 envía sus salidas al tallo cerebral. Otras áreas motoras –que incluyen al cerebelo, los ganglios basales, la corteza frontal y el propio tallo cerebral– también producen sus propias salidas, todas las cuales convergen en la médula espinal y de ahí viajan a los músculos. Los movimientos motores complejos (como levantar una taza de café caliente sin derramar el líquido o quemarte la mano, recoger un huevo sin romperlo o bailar sin pisar a tu pareja) requieren una coreografía exquisita de interacciones entre todas esas estructuras cerebrales y los músculos a su mando.

Figura 2.7 Cómo levantar una taza

de café 1) La entrada visual de V1 te ayuda a localizar la taza de café y su asa. 2) La corteza frontal te ayuda a planear el movimiento. 3) Las salidas de la corteza motora (M1) descienden por el tallo cerebral y la médula espinal hasta los músculos de tu brazo, lo que ocasiona que estires la mano. 4) Los ganglios basales y el cerebelo supervisan en forma continua si tu mano está en camino y hacen ajustes diminutos para asegurar que alcances el objetivo correcto. 5) La información sensorial viaja de regreso por el brazo y la médula espinal a la corteza somatosensorial (S1), con la confirmación de que se ha agarrado la taza.



Consideremos una de esas acciones: miras una taza de café y la levantas (figura 2.7). Primero, la entrada visual de tus ojos viaja a la corteza visual (que incluye V1), lo cual te ayuda a identificar la taza y localizarla en el espacio. La corteza frontal elabora los planes necesarios para alcanzarla: el plan de ataque apropiado es levantar la tasa por el asa (para no quemarte la mano con los lados calientes) y mantenerla nivelada (así no derramas el café). Las áreas cercanas al borde entre la corteza frontal y M1 ayudan a planear una secuencia específica de movimientos para alcanzar esta meta, la cual es dirigida luego por M1 por medio de señales que descienden por el tallo cerebral hacia la médula espinal y salen a los músculos del brazo y los dedos. Mientras tratas de alcanzar la taza, los ganglios basales y el cerebelo supervisan en forma continua el movimiento y hacen ajustes diminutos cuando es necesario, para que tu mano recorra con precisión el espacio hasta que puedes cerrar los dedos alrededor del asa. También tienes que ejercer sólo la cantidad correcta de presión: suficiente para levantar la taza contra la gravedad, pero no tanta para que la tires de la mesa y derrames el líquido, o incluso rompas el asa. A medida que levantas la tasa, la información sensorial de los receptores del tacto, calor y presión de tus dedos regresan por tus brazos hacia la médula espinal y de ahí a la corteza somatosensorial (S1) con el informe de que agarraste la taza.

Todo eso sólo para levantar una taza ¡y ni siquiera incluye que tomes el primer sorbo! Los integrantes de muchas especies vertebradas, incluyendo a los seres humanos, son muy torpes cuando nacen y dedican gran parte de su infancia y su niñez a aprender los programas motores que les permiten caminar, volar o nadar con gracia, alcanzar con precisión, mover los músculos de la lengua y la garganta que se necesitan para producir sonidos, etc. Este periodo relativamente prolongado que se dedica a aprender el control motor coordinado refleja tanto la complejidad de esta operación como las diversas estructuras cerebrales que tienen que aprender a interactuar entre sí y con el mundo exterior.

Observación de los sistemas cerebrales en acción

Es más o menos sencillo entender la función general de estructuras cerebrales como V1, la cual recibe entrada visual directa de los ojos (parte de la cual rodea incluso la médula espinal), o como M1, que envía salidas motoras directas a los músculos (algunas de las cuales, como las que van a los músculos que mueven los ojos, evitan de nuevo la médula espinal). Pero, ¿qué hay acerca de todas esas otras zonas del cerebro que no tienen una conexión tan evidente con entradas y salidas externas? En resumen, ¿qué pasa con todas

esas zonas de la corteza que no están etiquetadas en la figura 2.6? ¿Cómo podemos averiguar qué es lo que hacen?

La neurociencia moderna dispone de varias técnicas, que van de la observación de los resultados del daño cerebral en seres humanos y otros animales a la observación del flujo sanguíneo y la actividad eléctrica en el cerebro mientras éste realiza sus operaciones.

Claves de la neuropsicología humana

Imagina que un científico marciano llega a la Tierra y se encuentra con un automóvil, un método de transporte desconocido en Marte, que funciona por medio de una fuente de energía que también es desconocida para los marcianos. Como el marciano no habla ningún idioma terrestre y no puede pedir una explicación a un mecánico, ¿cómo podría averiguar la forma en que funciona el carro? Una manera sería abrir el cofre y examinar los componentes que ahí se encuentran. Pero no llegará muy lejos si sólo estudia la “anatomía” del carro; para entenderlo de verdad, tiene que realizar una prueba de conducción y ver cómo se comporta en condiciones normales. Luego podría tratar de desconectar los alambres, uno a la vez, y observar cómo se comporta el carro en cada caso. Podría tratar de quitar o inutilizar piezas del motor y anotar una vez más los resultados. Si quitara el eje, vería que el motor funciona pero no puede transferir energía para hacer girar los neumáticos. Si hubiera sacado el radiador, se enteraría de que el carro circula, pero muy pronto se sobrecalienta. Al final, es probable que al entender la función de cada uno de los componentes bajo el cofre, el marciano desarrolle una buena idea de cómo funciona el automóvil.

Los neurocientíficos que tratan de entender el cerebro enfrentan un enigma similar: intentan averiguar cómo funciona el cerebro sin ayuda de un manual de diseño. Una de las primeras formas de entender la función del cerebro consistió en adoptar un enfoque similar al del marciano: examinar un cerebro al que se extirparon una o más piezas y ver cómo se comportaba el sistema restante. Aunque nadie desmontaría a una persona como lo haría un marciano con un carro, la naturaleza nos ha brindado casos en que algunas personas, por accidente, lesión o enfermedad, presentan daño en una o más áreas del cerebro.

La **neuropsicología** es la rama de la psicología que se ocupa de la relación entre la función cerebral y la conducta, por lo regular mediante el examen del funcionamiento de pacientes con tipos específicos de daño cerebral. Esos pacientes ofrecen su tiempo y esfuerzo para participar en experimentos que prueban sus capacidades de aprendizaje y memoria, así como otras clases de funciones cognitivas (lenguaje, atención, inteligencia, etc.). Los resultados de estas pruebas tienen la posibilidad de ser utilizados para dirigir la rehabilitación de un paciente, pero también cumplen un propósito de investigación. Al examinar el patrón de capacidades que fueron afectadas o permanecieron intactas en un grupo de pacientes que sufrieron daño en una región similar del cerebro, los investigadores esperan obtener una mejor imagen de la función normal de esa región del cerebro, justo como el marciano trataría de entender lo que hace un radiador viendo lo que sucede con un carro que no lo tiene.

Al conocer los sitios del daño cerebral de pacientes, como Sean y Jennifer, y observar sus problemas conductuales se obtienen indicios acerca de lo que podrían hacer esas partes del cerebro en una persona normal y saludable. Fueron estudios de ese tipo realizados en pacientes los que permitieron la comprensión inicial del papel del cerebelo en el control motor y de los lóbulos temporales en la memoria y el lenguaje.

Lesiones experimentales del cerebro

Al mismo tiempo que los neuropsicólogos estudian las relaciones entre el cerebro y la conducta en los seres humanos, otros investigadores realizan investigaciones paralelas en animales, en las que extirpan o desactivan regiones cerebrales específicas para crear “modelos” animales de los pacientes humanos. La neurocirugía experimental moderna está muy lejos de los días de Magendie; en la actualidad, comités de ética y directrices legales vigilan y aseguran que los animales de prueba sean tratados con respeto, que se

utilicen anestésicos y otras técnicas para minimizar el dolor y sufrimiento, y que el valor de la información que se pretende obtener justifique el costo en la vida animal.

La mayor justificación de la investigación animal suele ser que las lesiones experimentales del cerebro en los animales permiten una precisión que no suele ser posible en los estudios con seres humanos. El daño cerebral humano siempre es causado por accidente, lesión o enfermedad; por lo tanto, hay ligeras diferencias en el daño (y la discapacidad) de cada paciente. En contraste, en los modelos animales los investigadores pueden extirpar o inutilizar con gran precisión regiones específicas del cerebro, lo que hace mucho más fácil comparar los resultados de animales individuales. Cuando los resultados experimentales de pacientes humanos y modelos animales convergen, esto da la imagen más clara posible de cómo es el funcionamiento del cerebro en condiciones normales y cómo funciona después del daño.

Algunos de los estudios más famosos de lesión cerebral experimental fueron realizados por Karl Lashley (1890-1958), un psicólogo estadounidense que buscaba la ubicación del **engrama**, un cambio físico en el cerebro que forma la base de la memoria. Lashley entrenaba a un grupo de ratas para que se orientaran en un laberinto y luego producía lesiones sistemáticas en un área pequeña (digamos 10%) de la corteza de cada animal. Pensaba que, una vez que hubiera encontrado la lesión que borraba los recuerdos del animal de cómo recorrer el laberinto, habría localizado el sitio del engrama (Lashley, 1929).

Por desgracia, los resultados no fueron tan sencillos. No importaba qué pequeña parte de la corteza lesionaba Lashley, las ratas mantenían el desempeño de la tarea. Lesiones más grandes ocasionaban trastornos cada vez mayores en el desempeño, pero ningún área cortical parecía ser más importante que cualquier otra. De modo que Lashley no logró encontrar el engrama. Al final, en una burla desesperada, confesó que podría verse obligado a concluir que el aprendizaje “sencillamente no es posible” (Lashley, 1929).

Con el tiempo, Lashley se decidió por una explicación diferente. Aprobó la **teoría de la equipotencialidad**, en la cual se afirma que los recuerdos no se almacenan en un área del cerebro, sino que éste opera como un todo para almacenarlos. Aunque suele acreditarse a Lashley el planteamiento de esta teoría, en realidad fue propuesta en el siglo XIX como una alternativa a la frenología (Flourens, 1824). Una analogía de esta idea puede ser la de un rico inversionista que distribuye sus activos en muchas inversiones. Si una inversión fracasa, su patrimonio no cambia mucho; si fracasa un gran número de inversiones, todavía puede reconstruir su patrimonio mediante el uso inteligente de lo que le queda, aunque esto puede llevarle algún tiempo. En efecto, su riqueza está en función de la totalidad de sus inversiones. De modo parecido, en la teoría de la equipotencialidad, los recuerdos se diseminan en muchas áreas corticales; el daño en una o dos de esas áreas no destruye por completo la memoria y, con entrenamiento y tiempo adicional, las áreas corticales que sobrevivieron pueden compensar lo que se perdió.

El trabajo de Lashley, y su apoyo a la teoría de la equipotencialidad hicieron historia en la ciencia del cerebro, porque los investigadores ya no podían pensar en términos del mapeo compartimentado estructura-función que propusieron los frenólogos. Pero, igual que los frenólogos que lo precedieron, Lashley tenía razón sólo en parte. Los frenólogos estaban en la ruta correcta cuando propusieron que diferentes áreas del cerebro tienen especialidades distintas; sólo que la especialización no era tan extrema como ellos pensaban. Lashley también estaba en el camino correcto cuando propuso que los engramas no se localizan en áreas diminutas de la corteza, pero ahora sabemos que la corteza no es tan indiferenciada como él llegó a creer. La verdad está en algún punto intermedio.

Es posible que el principal problema de Lashley fuera la tarea que eligió para evaluar la memoria. Aprender una ruta por un laberinto es un problema de gran complejidad, y es probable que un animal que aprende esta tarea se base en todas las fuentes de información disponibles: señales visuales, olfativas, de textura, espaciales, etc. Si Lashley lesionaba una pequeña área de la corteza que se especializaba en, digamos, el procesamiento visual, entonces el animal perdería esta fuente de entrada, pero conservaba las otras fuentes, las cuales podían bastarle para seguir orientándose en un laberinto conocido, de

la misma manera que tu podrías encontrar el camino a casa si se apagan las luces. Las lesiones sólo afectarían la tarea de manera irreparable cuando fueran lo bastante grandes para suprimir la mayoría o la totalidad de las fuentes de entrada del animal.

Otro problema para Lashley fue la rudimentaria tecnología disponible en el tiempo de su investigación. En esos días, la única manera de producir una lesión era abrir el cráneo del animal y cortar con la mano una parte del cerebro. Los investigadores actuales pueden producir lesiones mucho más precisas. Por ejemplo, inyectan toxinas que matan tipos específicos de neuronas en áreas bien definidas, sin dañar las neuronas o fibras cercanas. Por medio de esos métodos, los científicos han empezado, por fin, a descubrir evidencia de los engramas. Un hecho interesante es que los engramas identificados hasta ahora no se localizan en la corteza, donde Lashley (y los frenólogos) enfocaron sus esfuerzos, sino en estructuras subcorticales como el cerebelo (Thompson, 2005). En los capítulos finales, que se refieren a la memoria de habilidades y el condicionamiento clásico, describimos la contribución del cerebelo al aprendizaje y la memoria.

Si bien, los experimentos de lesión cerebral han resultado muy útiles, presentan limitaciones en lo que pueden revelar. Imagina que un investigador lesiona parte de la corteza de una rata y encuentra, como lo hizo Lashley, que el animal todavía puede aprender a recorrer el laberinto. ¿Demostraría con esto que esa área cortical no participa en el aprendizaje del laberinto? No necesariamente, la rata quizá continúe su aprendizaje del laberinto, pero de una manera diferente. Esto sería análogo a que puedas encontrar otro camino a tu casa con las luces apagadas, aunque utilices la entrada visual cuando está disponible. Los datos de estudios de lesiones son más sólidos cuando se complementan con datos obtenidos con otras técnicas que proporcionan evidencia de si una región del cerebro participa, de manera “normal”, en determinada conducta.

Neuroimagenología funcional: observar al cerebro en acción

Mientras la neuroimagenología estructural permite a los investigadores mirar la *estructura* de un cerebro humano viviente, la **neuroimagenología funcional** les permite estudiar la actividad o función del cerebro viviente. Cuando una estructura cerebral se activa requiere más oxígeno. En un lapso de cuatro a seis segundos, en esa región se incrementa el flujo sanguíneo (con su carga de oxígeno). Por otro lado, cuando una estructura cerebral disminuye su actividad, requiere menos oxígeno y el flujo sanguíneo disminuye. Los investigadores pueden determinar qué regiones del cerebro están activas o inactivas mediante la supervisión de los cambios locales en el flujo sanguíneo.

Una de esas tecnologías, llamada **tomografía por emisión de positrones (TEP)**, mide la actividad del cerebro a través de la detección de radiación por la emisión de partículas subatómicas llamadas positrones. Durante la TEP, se inyecta una pequeña cantidad de una sustancia química radioactiva en el torrente sanguíneo del individuo. Las moléculas de esta sustancia se acumulan de manera gradual en diferentes regiones del cerebro y el grado de acumulación depende de la actividad y las demandas de oxígeno de esas regiones. A medida que se descompone la sustancia radioactiva dentro del cerebro, libera partículas con carga positiva (positrones) que provocan la liberación de rayos gamma, los cuales pueden ser detectados por un tomógrafo TPE. El tomógrafo TPE se parece mucho al escáner IRM, pero en lugar de un imán contiene detectores de rayos gamma. Igual que en la IRM, una computadora recoge todas las señales y construye mapas detallados del cerebro en los que muestra dónde se originaron los rayos gamma

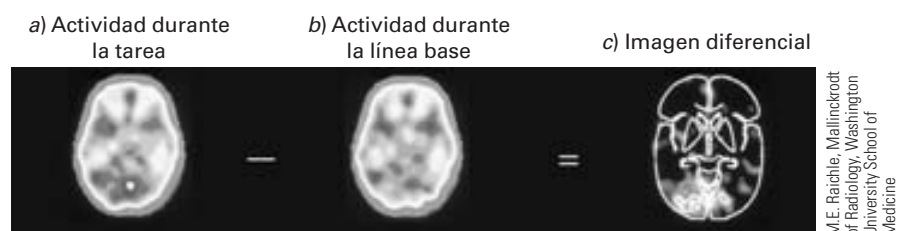


Figura 2.8 Creación de una imagen diferencial con la neuroimagenología funcional (TEP) Se utiliza un tomógrafo TPE para generar una imagen del flujo sanguíneo durante una tarea *a*) como ver dibujos o leer palabras proyectadas en el interior del aparato. La imagen resultante se compara con una imagen de línea base *b*) obtenida mientras el participante no está realizando la tarea. Una comparación punto por punto de las dos imágenes produce una imagen diferencial *c*) codificada para mostrar las áreas donde hubo un incremento (o disminución) significativo en el flujo sanguíneo en la condición en que se presentó la tarea, en comparación con la condición de línea base. Las líneas blancas en *c*) son un dibujo del cerebro estándar que muestra el mismo corte transversal que la imagen TEP para ayudar al espectador a entender qué regiones del cerebro corresponden a las áreas codificadas.

(figura 2.8a). Cuando hay una mayor cantidad de rayos gamma provenientes de una región particular del cerebro significa que ahí se acumuló más la sustancia química radioactiva, lo que a su vez quiere decir que hubo un flujo mayor de sangre a esa región.

Pero ese es sólo el primer paso. El siguiente consiste en preguntar cómo *cambia* el flujo sanguíneo en una región particular del cerebro según lo que haga o en qué piense la persona. Para ver esos cambios en el flujo sanguíneo, los investigadores estudian primero el cerebro mientras la persona está relajada (cuando no hace nada). La imagen resultante se llama imagen de *línea base*. Aun si la persona no está realizando ninguna tarea, algunas áreas del cerebro están activas (como en la figura 2.8b). A continuación, los investigadores estudian de nuevo el cerebro mientras la persona realiza una tarea, como mirar dibujos o leer un relato. (Los dibujos o palabras se proyectan en el techo interior del tomógrafo, de modo que la persona pueda verlos mientras está recostada sobre su espalda). Durante la tarea aumenta la actividad en algunas áreas del cerebro que no estaban activas en la línea base (como en la figura 2.8a). En otras puede disminuir la actividad. Para cada punto (o pixel) de la imagen, los investigadores restan la actividad de la que se observó en el mismo punto en la imagen de línea base. El resultado, llamado **imagen diferencial**, muestra cómo aumentó o disminuyó la actividad en cada punto de la imagen en la condición con la tarea comparada, con la condición de línea base (figura 2.8c). Por lo regular, la imagen diferencial está codificada, de modo que se indican las áreas donde más se *incrementó* el flujo sanguíneo durante la tarea con respecto a la línea base. Las áreas no codificadas indican regiones donde no ocurrió ningún cambio significativo.

Las imágenes diferenciales (como la mostrada en la figura 2.8c) pueden ser responsables de la estadística mencionada a menudo de que los seres humanos sólo usamos 10% de nuestro cerebro. Por supuesto, la implicación es que todos seríamos mucho más listos si utilizáramos el 90% restante. Pero como muestra la figura 2.8b, en todo momento hay actividad en todo el cerebro, incluso en la “línea base” en la que no hacemos nada en particular. El verdadero secreto de la función cerebral parece ser que diferentes áreas del cerebro aumentan o disminuyen su actividad según lo que estemos haciendo en el momento. Por ejemplo, la imagen diferencial en la figura 2.8c muestra las partes del cerebro que se activan de manera significativa cuando una persona ve dibujos, lo cual confirma el conocimiento actual de que las áreas de la corteza cerebral en el lóbulo occipital son muy importantes para el procesamiento visual.

La TEP es sólo un método de neuroimagenología funcional. Otra tecnología hace uso de la misma máquina de IRM empleada para la obtención de imágenes estructurales. Los investigadores pueden obtener una IRM en línea base y otra mientras la persona realiza una tarea. La sangre oxigenada produce señales eléctricas ligeramente distintas a las producidas por la sangre desoxigenada y, por ende, hay fluctuaciones en la señal recibida de áreas del cerebro que se vuelven más (o menos) activas durante la tarea. Los investigadores pueden comparar esas imágenes y construir una imagen diferencial basada en las resonancias magnéticas, tal como lo hacen con las imágenes de las TEP. Las imágenes resultantes parecerán muy similares a las TEP, con áreas codificadas que representan regiones del cerebro que se muestran significativamente más o menos activas durante la tarea que en las condiciones de línea base. Esta técnica, para la observación de cambios en el cerebro relacionados con la actividad, mediante el hallazgo de pequeñas modificaciones en las imágenes de resonancia magnética se denomina **IRM funcional (IRMf)**, debido a que proporciona una instantánea del funcionamiento del cerebro.

Debido a que tanto la TEP como la IRMf miden cambios locales en el flujo sanguíneo, por lo general producen resultados similares. Por ejemplo, Joseph Devlin y sus colegas pidieron a un grupo de hombres jóvenes que miraran palabras mientras eran sometidos a una TEP. En cada ensayo los hombres vieron una lista de tres palabras (como “delfín, foca, morsa”) seguida de una cuarta palabra (como “NUTRIA” o “PLÁTANO”), y tenían que juzgar si la cuarta palabra pertenecía a la misma categoría que las tres primeras. Se comparó la activación del cerebro durante esta valoración de categorías con la activación durante una tarea de comparación en que los hombres veían tres grupos de

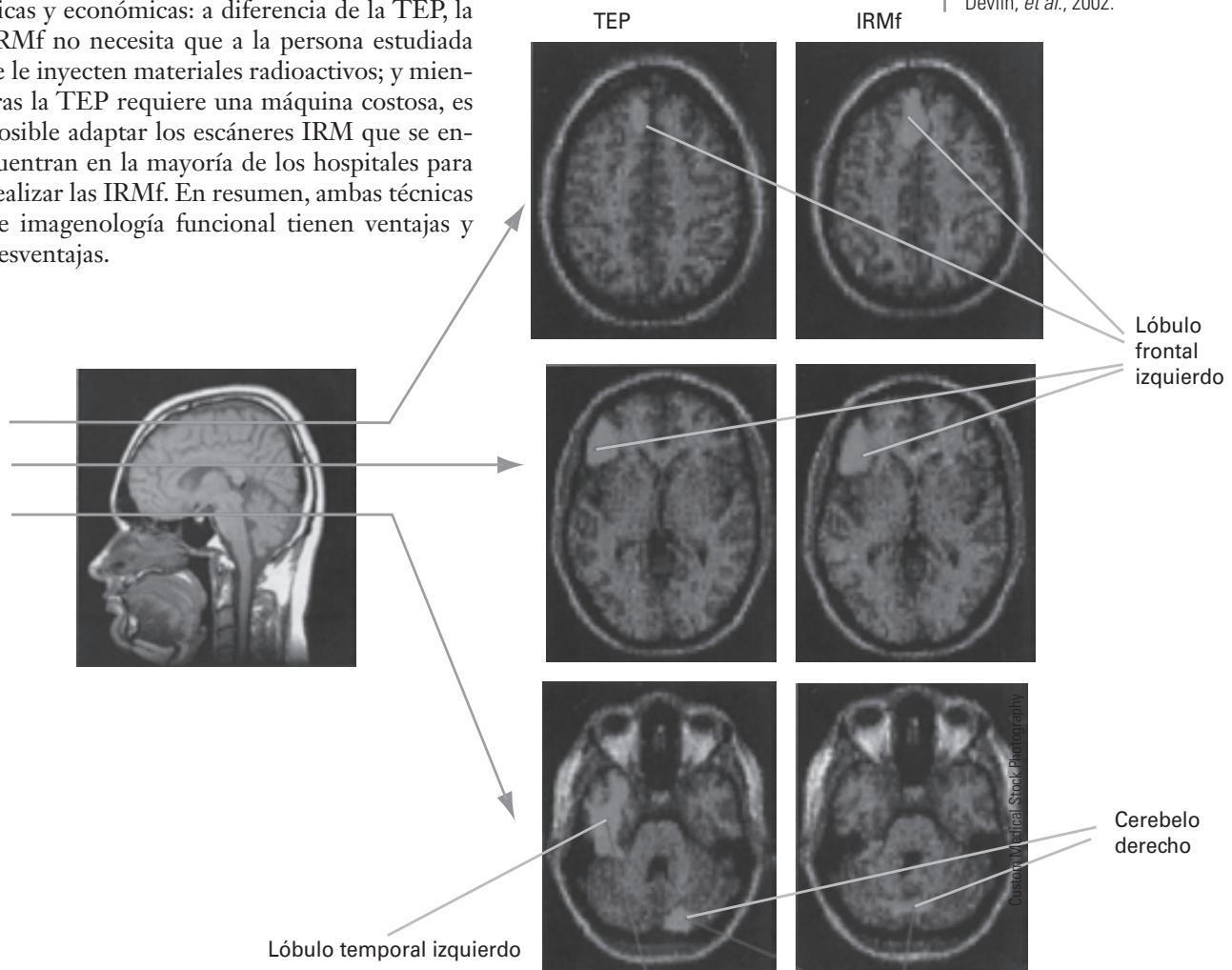
letras (como “aaaaaaa, aaa, aaaaa”) y luego tenían que decidir si el cuarto grupo (como “AAAAA” o “SSSSS”) era igual o diferente. Esta tarea de comparación incluía muchas de las mismas características que la tarea de categorización, pero sólo en esta última los hombres tenían que pensar en el *significado* de las palabras. Luego, los investigadores restaron las imágenes de la TEP obtenidas en la tarea de comparación de las obtenidas en la tarea de categorización, a fin de producir imágenes diferenciales que mostraban qué áreas del cerebro se mostraban particularmente activas cuando los hombres pensaban en los significados de las palabras (figura 2.9). Varias áreas del cerebro parecían estar involucradas, incluyendo algunas del lóbulo frontal izquierdo, el lóbulo temporal izquierdo y el cerebelo derecho (Devlin *et al.*, 2002).

Después, los investigadores repitieron el experimento con un nuevo grupo de participantes, pero esta vez usaron la IRMf para estudiar la actividad cerebral. Así, imágenes diferenciales basadas en las IRMf mostraron activación cerebral en algunas de áreas observadas en el estudio con las TEP, incluyendo algunas en el lóbulo frontal izquierdo. Pero hubo diferencias: el estudio con las TEP mostró una fuerte activación en el lóbulo temporal izquierdo y el cerebelo derecho; en la IRMf fue mucho menos evidente la activación en esas áreas (véase “Misterios sin resolver”. Este estudio es un ejemplo donde la TEP encontró más áreas de activación que las detectadas por la IRMf).

Por otro lado, la IRMf tiene sus ventajas. Por lo general tiene mejor resolución espacial que la TEP: mientras en una imagen TEP pueden localizarse los puntos dentro de unos 5 mm, los puntos en una IRMf pueden localizarse más o menos en 1-2 mm. También existen consideraciones metodológicas y económicas: a diferencia de la TEP, la IRMf no necesita que a la persona estudiada se le inyecten materiales radioactivos; y mientras la TEP requiere una máquina costosa, es posible adaptar los escáneres IRM que se encuentran en la mayoría de los hospitales para realizar las IRMf. En resumen, ambas técnicas de imagenología funcional tienen ventajas y desventajas.

Figura 2.9 Activación del cerebro durante juicios de categorías: comparación de TEP e IRMf

Los investigadores elaboraron imágenes diferenciales de la activación cerebral en personas que hacían juicios de categorías en comparación con una tarea de línea base que no requería dichos juicios. Se muestran imágenes diferenciales representativas que corresponden a cortes horizontales en tres niveles del cerebro. Tanto las TEP como las IRMf revelaron actividad en varias áreas del cerebro, incluyendo el lóbulo frontal izquierdo y el cerebelo derecho. Pero también hubo diferencias entre ambos tipos de imágenes: las TEP revelaron actividad en el lóbulo temporal izquierdo que no aparecía en las IRMf, y éstas mostraron actividad en el cerebelo izquierdo que no era visible en las TEP. Adaptado de Devlin, *et al.*, 2002.



Misterios sin resolver

¿Qué miden en realidad las técnicas de neuroimagenología funcional?

Los métodos de imagenología funcional, como la IRMf y la TEP, son responsables de muchos de los hallazgos más apasionantes de la neurociencia en los años recientes. Permiten a los investigadores crear imágenes del cerebro en acción, ya que destacan las áreas que se muestran especialmente activas durante determinada tarea. Pero ¿qué significa en realidad esta actividad del cerebro?

Como verás en este capítulo, la IRMf y la TEP no realizan una medición directa de la actividad neuronal. Más bien, estas técnicas miden los cambios metabólicos que se cree están correlacionados con la actividad neuronal. Las señales de la IRMf por lo general reflejan la oxigenación sanguínea local, mientras que las de la TEP expresan el flujo sanguíneo local o la utilización de glucosa. La suposición es que las neuronas en las áreas cerebrales con mucha actividad usan más combustible—esto incrementa su consumo de oxígeno (lo cual queda de manifiesto en la IRMf) y a su vez requiere un mayor flujo sanguíneo para suministrar el oxígeno (lo cual se aprecia en la TEP).

Pero la historia no siempre es tan clara. Una imagen diferencial generada por la TEP mientras una persona realiza una a no siempre es idéntica a una imagen diferencial producida por una IRMf mientras la persona desempeña la misma actividad (Xiong, Rao, Gao, Woldorf y Fox, 1998). Por ejemplo, la presentación de un estímulo visual aumenta en alrededor de 29% el flujo de sangre a las áreas de la corteza dedicadas al procesamiento visual en el lóbulo occipital, lo cual produce una fuerte señal de la TEP (véase la figura 2.8). Sin embargo, la misma estimulación sólo incrementa el consumo de oxígeno en cerca de 9%, produciendo una señal mucho más débil de la IRMf (Fox y Raichle, 1986; Fox, Raichle, Mintun y Dence, 1988). Si tanto la TEP como la IRMf son medidas indirectas de

la actividad del cerebro, ¿por qué producen resultados diferentes?

Una respuesta es que las células del cerebro no requieren mucho más oxígeno si su actividad es muy intensa o cuando ésta es menor. Cuando una región del cerebro trabaja mucho hay un enorme incremento en el flujo sanguíneo a esa área (lo que da por resultado una señal fuerte de la TEP), pero las neuronas sólo absorben una fracción del oxígeno disponible en esa sangre (lo cual produce una señal de la IRMf menos espectacular). Esto implica que los grandes incrementos en el flujo sanguíneo deben satisfacer alguna necesidad distinta del mero suministro de oxígeno a las neuronas hambrientas (Fox, *et al.*, 1988). Sin embargo, no queda claro cuál puede ser esa otra necesidad.

Otra diferencia entre la IRMf y la TEP refleja algunas limitaciones de la IRMf. Recuerda que la IRMf (como la IRM en general) depende de la detección de cambios magnéticos. No todas las partes del cerebro son igualmente visibles en la IRMf debido a las diferencias en los campos magnéticos locales (lo que en ocasiones se conoce como artefactos magnéticos). Por ejemplo, cuando se pide a la gente que aprenda nueva información, tanto la IRMf como la TEP muestran actividad en las áreas interiores o mediales del lóbulo temporal, incluyendo el hipocampo. Pero en la IRMf la actividad aparece sobre todo en la mitad posterior (o trasera) del lóbulo temporal medial, mientras que la TEP muestra actividad principalmente en la mitad anterior (o frontal) del lóbulo temporal



"Le hicimos una exploración del cerebro y no pudimos encontrar nada"

© Original Artist reproduction rights obtainable from www.CartoonStock.com

medial (Schacter, *et al.*, 1999). Parte del motivo de esta diferencia es que en la IRMf es muy difícil apreciar la actividad en la mitad anterior del lóbulo temporal medial a causa de los artefactos magnéticos. De modo que la IRMf quizá no logre detectar ahí cambios que sí pueden observarse en la TEP.

También existen condiciones en que ni la TEP ni la IRMf captan la actividad cerebral (Poldrack, 2000). Por ejemplo, el cerebro codifica la información no sólo en términos de *cuáles* neuronas están activas sino también de acuerdo a *cuándo* se activan. La TEP y la IRMf tienen la capacidad de detectar grandes cambios en la fuerza o la frecuencia con que se activan grupos de neuronas, pero no pueden establecer si las neuronas individuales están sincronizadas. Si el aprendizaje no cambia el número total de neuronas que se activan y sólo modifica el ritmo de la activación, la TEP y la IRMf quizá no detecten un cambio.

Incluso, cuando observamos un aumento o disminución total en las activaciones de la TEP o la IRMf, no siempre es suficiente para revelar lo que en realidad hace una región del cerebro o cómo contribuye a una tarea de aprendizaje o memoria. Además, aunque exista una fuerte correlación de la señal de la TEP o la IRMf con el aprendizaje, es importante recordar que *correlación no implica causalidad*. El simple hecho de que una región del cerebro parece activa durante una tarea no por fuerza significa que esa región del cerebro se necesita para esa tarea particular, sólo indica que la región está recibiendo sangre adicional.

Las limitaciones de la IRMf y la TEP no significan que esas técnicas de neuroimagenología funcional no sean válidas. Por el contrario, ambas producen datos fascinantes que ilustran qué áreas del cerebro son activadas con más fuerza por diferentes tipos de tareas y cómo cambia con el tiempo esta actividad cerebral. Las limitaciones de esas técnicas de obtención de imágenes sólo significan que los neurocientíficos deben tener cuidado al evaluar qué es con exactitud lo que muestra (o no muestra) un determinado resultado de la neuroimagenología.

Aunque la neuroimagenología funcional es una herramienta poderosa para observar al cerebro en acción, recuerda que la TEP y la IRMf sólo son medidas indirectas de la actividad cerebral y miden el flujo sanguíneo (o la oxigenación de la sangre) en una región del cerebro en lugar de hacer una medición directa de la actividad de las células cerebrales. Además, ambas técnicas son lentas: la IRMf permite tomar imágenes cada pocos segundos, mientras que las imágenes de la TEP sólo pueden tomarse cada pocos minutos. Los cambios en el cerebro ocurren mucho más rápido que eso. Por lo tanto, para seguir los cambios en tiempo real se necesitan otras técnicas.

Electroencefalografía: registro gráfico de las ondas cerebrales

La **electroencefalografía (EEG)** es una técnica para medir la actividad eléctrica del cerebro. (El vocablo griego *enkephalos* significa “cerebro”, de modo que “electro-encefalografía” quiere decir: trazar o graficar la actividad eléctrica del cerebro). En la EEG los investigadores colocan electrodos de registro en el cuero cabelludo de una persona. Esos electrodos, del mismo tipo de los usados en los electrocardiogramas (ECG) simplemente registran los cambios en la actividad eléctrica. Cuando los electrodos se colocan en el pecho de una persona miden la actividad eléctrica que resulta de las contracciones del corazón. Cuando se colocan en el cuero cabelludo miden las diminutas cargas eléctricas combinadas de grandes cantidades de neuronas en el cerebro, en especial las que se encuentran cerca de la ubicación en el cráneo donde están colocados los electrodos. La imagen resultante se denomina *electroencefalograma* (abreviado también EEG) o, de manera más informal, se le conoce como “onda cerebral”.

Así como la sangre siempre fluye por el cerebro, siempre ocurre actividad eléctrica en el cerebro, lo que refleja la actividad de las neuronas. Pero el patrón exacto de activación cambia de acuerdo con lo que esté haciendo el cerebro. Por ejemplo, cuando se presenta un sonido se activan los receptores sensoriales del oído y las señales viajan a la corteza auditiva primaria (área A1), e influyen en la actividad eléctrica que hay ahí. Sin embargo, es difícil detectar este cambio eléctrico particular por medio del EEG, ya que también están activas muchas otras neuronas en diferentes áreas del cerebro que no participan en la audición (por ejemplo, las que responden a estímulos visuales o las que se activan cuando mueves los dedos y piensas en lo que quieres para el almuerzo).

Para detectar un cambio eléctrico asociado con la audición de un solo tono o con la detección de otro estímulo particular, a menudo los investigadores presentan el mismo estímulo en forma repetida y promedian los EEG producidos en determinado individuo durante todas esas repeticiones. El principio es que la actividad en otras áreas del cerebro irá y vendrá, pero sólo las neuronas que responden al estímulo sensorial específico se activarán de manera sistemática cada vez que se repita el estímulo, y sólo sus patrones de actividad sobrevivirán al proceso de cálculo del promedio. Se denomina **potenciales relacionados con el evento (PRE)** a los EEG promediados a lo largo de muchas repeticiones del mismo evento.

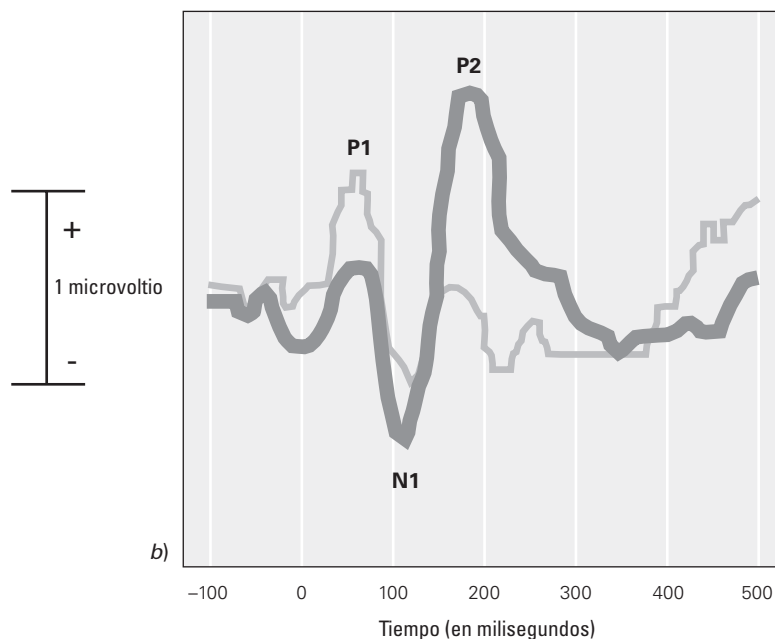
Así como la neuroimagenología funcional muestra cómo cambia el cerebro mientras realiza una tarea, es posible emplear el seguimiento de los PRE para conocer diferentes estados del cerebro. Por ejemplo, un estudio reciente mostró cómo cambian las señales del EEG cuando la gente aprende a discriminar dos sonidos muy parecidos (Tremblay y Kraus, 2002). Se registraron los PRE mientras los participantes escuchaban las repeticiones de dos sílabas que sonaban más o menos como “ba” y “mba”. Esos sonidos son tan parecidos que la mayoría de los angloparlantes nativos no notan la diferencia. La línea delgada en la figura 2.10b muestra el PRE resultante, registrado por un electrodo localizado en la coronilla (parte central superior) del cuero cabelludo. El PRE muestra tres componentes característicos que se correlacionan con la presentación del estímulo: un cambio inicial positivo (llamado el P1) que ocurre alrededor de 50 milisegundos después del inicio del estímulo; un cambio brusco negativo (el N1) que ocurre unos 100 milisegundos después del inicio del estímulo; y una ligera recuperación positiva (el P2) que ocurre alrededor de 200 milisegundos después del inicio del estímulo. Alrededor de 300



a)

Figura 2.10 Uso de la electroencefalografía para demostrar cambios relacionados con el aprendizaje

a) Para obtener un electroencefalograma (EEG) los investigadores colocan electrodos en el cuero cabelludo del participante. Luego, las computadoras rastrean los cambios en la actividad eléctrica detectada por los electrodos. Los potenciales relacionados con el evento (PRE) son señales del EEG que se promedian a lo largo de varias repeticiones del estímulo. b) Los PRE pueden cambiar como resultado del aprendizaje. Al inicio, los participantes escuchan repeticiones de “ba” y “mba”, dos sílabas que los angloparlantes nativos por lo regular no discriminan. Los PRE de un electrodo cercano a la coronilla del cuero cabelludo (línea delgada), generados por esos sonidos, mostraban ciertos componentes estándar que incluían un incremento inmediato poco después de la presentación del estímulo (la onda P1), seguido por un decremento importante (N1) y un incremento posterior considerable (P2). Luego de varios días de entrenamiento para discriminar “ba” y “mba”, los participantes fueron conectados de nuevo al EEG. Ahora, el PRE era muy diferente (línea gruesa). Lo más notable fue un gran decremento en P1 y un incremento notable en P2. Es posible que el incremento en P2 refleje una mayor atención a las señales acústicas sutiles. b) Adaptado de Tremblay y Kraus, 2002.



b)

milisegundos después del inicio del estímulo, la forma de la onda regresa a su amplitud de línea base. Debes advertir que aunque esos cambios parecen espectaculares, por lo general implican un cambio de alrededor de 1-2 microvoltios, una millonésima de un voltio: en comparación, un tomacorriente estándar de pared en Estados Unidos lleva 110 voltios.

Después de que los participantes recibieron entrenamiento durante varios días para distinguir “ba” de “mba”, los PRE cambiaron, como lo ilustra la línea gruesa de la figura 2.10b. Lo más notable fue que la onda P1 mostró una evidente disminución, mientras que la onda P2 aumentó varias veces su tamaño original. No está del todo claro lo que significan esos cambios en términos de la actividad cerebral, pero una posibilidad es que P1 refleje la atención inicial a un estímulo y que, por lo tanto, ésta disminuya a medida que el estímulo se vuelve más familiar por la repetición a lo largo de varios días. Por otro lado, el incremento relacionado con el entrenamiento en P2 refleja una mayor sensibilidad a las diferencias sutiles en las señales acústicas, que los participantes no podían escuchar con facilidad antes del entrenamiento (Tremblay y Kraus, 2002).

Como puedes suponer a partir de este análisis, todavía quedan muchas preguntas sin responder acerca de cómo se relacionan con el aprendizaje y la memoria los PRE y los EEG en general. Sin embargo, dadas las semejanzas entre los PRE producidos por diferentes individuos, es bastante sencillo ver anomalías en la forma de la onda, aun si no sabemos con exactitud lo que esas anomalías representan. En comparación con la imagenología funcional (IRMf y TEP), el EEG es una forma sencilla y económica de supervisar los cambios en la actividad cerebral durante las tareas de aprendizaje y memoria. No requiere un escáner grande y costoso o la inyección de una sustancia radioactiva en el torrente sanguíneo. Además, el EEG proporciona información más precisa que la IRMf o la TEP acerca de cambios rápidos en el cerebro: mientras que éstas se basan en el flujo sanguíneo, que se rezaga de la actividad neuronal por unos cientos de milisegundos, el EEG es casi instantáneo.

Pero lo que el EEG gana en precisión temporal lo sacrifica en precisión espacial. Mientras que la IRMf y la TEP localizan la activación dentro de unos pocos milímetros, las señales del EEG muestran actividad en una franja amplia del área cerebral. En un nuevo enfoque prometedor, se usan juntas la neuroimagenología funcional y la EEG para generar una imagen que no sólo muestra con precisión cuándo (EEG), sino también dónde (IRMf) ocurre la actividad neuronal.

Resumen parcial

En los seres humanos y otros vertebrados, la mayor parte de la información sensorial viaja de los receptores sensoriales a la médula espinal, y las respuestas motoras viajan de la médula espinal a músculos y órganos. Incluso si la médula espinal se separa del cerebro, las entradas sensoriales que viajan a la médula espinal pueden activar fibras motoras que salen de ella ocasionando reflejos motores. Algunos de los primeros investigadores creían que toda la conducta compleja se desarrolla a partir de combinaciones de esos reflejos espinales. La información sensorial también se desplaza de la médula espinal al cerebro, donde existen regiones corticales especializadas en procesar tanto las entradas sensoriales como las salidas motoras. Las proyecciones de esas áreas motoras descienden de nuevo a la médula espinal y salen a las fibras que controlan músculos y órganos.

En la actualidad se dispone de varias técnicas para establecer una correspondencia entre la conducta y las estructuras cerebrales. Un método consiste en examinar los problemas que surgen cuando una estructura cerebral es dañada o inutilizada. Esto puede hacerse por medio de pruebas en pacientes humanos con daño cerebral que participan en estudios neuropsicológicos, o en pruebas con animales en los cuales los experimentadores han producido lesiones precisas. Las técnicas de imagenología cerebral funcional (como las TEP y las IRMf) proporcionan una manera de visualizar el cerebro en acción sin ocasionar un daño duradero. La TEP detecta patrones de flujo sanguíneo a diferentes áreas del cerebro; en tanto, la IRMf detecta diferencias regionales en los niveles de oxígeno en la sangre. En principio, ambas técnicas de imagenología funcional muestran qué áreas del cerebro están más activas durante una tarea particular. Otro método para observar al cerebro en acción es la electroencefalografía, la cual mide las señales eléctricas que representan la suma de corrientes eléctricas diminutas producidas por muchas neuronas activas. El EEG tiene mayor precisión temporal que la TEP o la IRMf, pero menos precisión espacial.

2.3 Aprendizaje y plasticidad sináptica

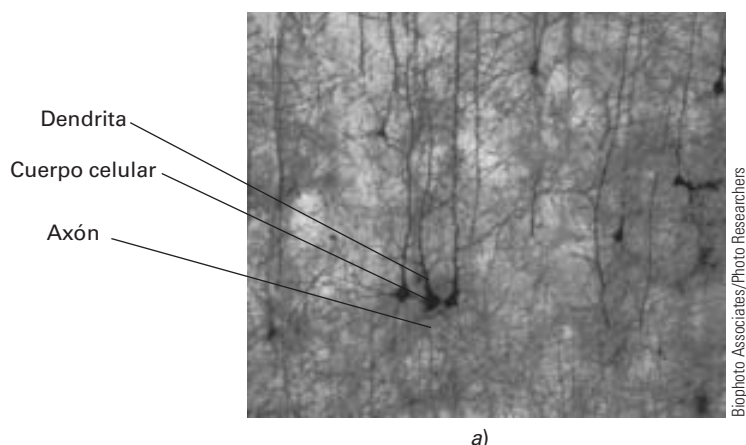
Hasta este punto has leído acerca de algunos aspectos básicos de la anatomía del cerebro y los papeles generales de sus principales regiones en la producción de la conducta. Ahora es tiempo de tomar nota de los aspectos específicos: ¿qué es, con exactitud, lo que sucede en esas regiones del cerebro para permitir el aprendizaje y la memoria?

Las neuronas, como ya se explicó, son células que se especializan en procesar la información. Son los componentes básicos del sistema nervioso; el sistema nervioso humano posee alrededor de 100 mil millones de ellas. Incluyen los receptores sensoriales (como los que se encuentran en los ojos, los oídos y la lengua que responden a estímulos visuales, auditivos y gustativos) y las “fibras motoras” que llevan órdenes de la médula espinal a los músculos. Pero, en los vertebrados, la mayoría de las neuronas se centralizan en el cerebro. Éstas, son capaces de cambiar su función y modificar la manera en que procesan la información. Esos cambios son la base del aprendizaje en el cerebro.

La neurona

La neurona prototípica tiene tres componentes principales: 1) **dendritas**, áreas de entrada que reciben señales de otras neuronas; 2) el **cuerpo celular** o **soma**, que integra las señales de las dendritas; y 3) uno o más **axones**, que transmiten la información a otras neuronas (figura 2.11). En su mayor parte, la información fluye en una dirección, de las dendritas a los axones.

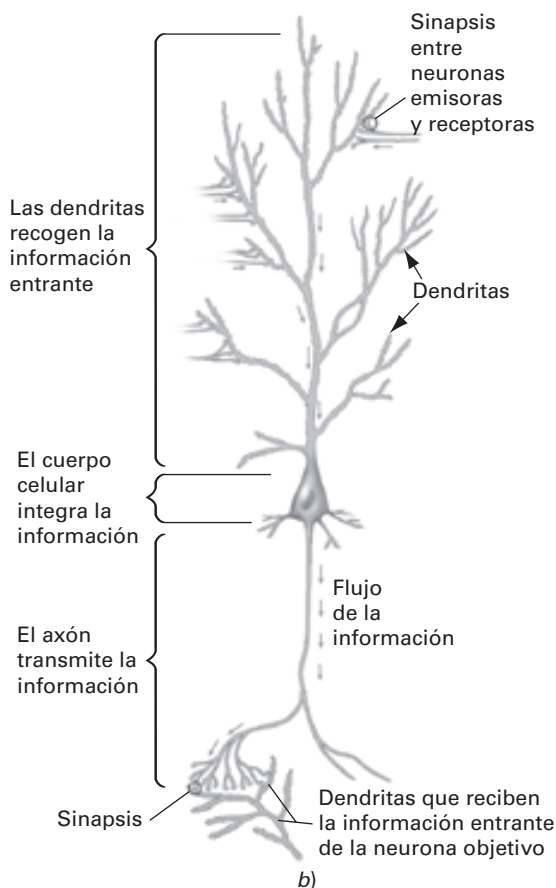
Es razonable hablar de una “neurona prototípica”, pero en realidad las neuronas vienen en una amplia selección de formas y tamaños. Por ejemplo, las *células piramidales* son neuronas cuyo cuerpo celular tiene forma de pirámide; las *células estrelladas* tienen cuerpos celulares con forma de estrella. Algunas neuronas poseen un solo axón principal, otras tienen dos y algunas otras tienen muchos. Las células conocidas como *interneuronas*, que conectan dos o más neuronas, tienen axones cortos o carecen de ellos. Las neuronas que llevan



a)

Figura 2.11 Neuronas, las células especializadas en procesar la información

a) Esta fotografía del tejido cerebral se tomó con un poderoso microscopio después de teñir el tejido para hacer evidentes a las neuronas. Se aprecian varias neuronas con cuerpos celulares en forma de pirámide, así como vastas redes de ramas interconectadas. b) La mayoría de las neuronas tienen tres componentes principales: dendritas especializadas en recoger la información, un cuerpo celular (soma) que integra esa información, y uno o más axones que transmiten la información a otras neuronas. La información fluye principalmente en una dirección, de las dendritas al axón (o axones).



b)

señales de la médula espinal a los pies tienen axones que en los seres humanos se extienden un metro o más. No hay duda de que las diversas formas y tamaños de las diferentes clases de neuronas contribuyen a su función. Pero, en muchos casos, los neurocientíficos no conocen las ventajas específicas que brindan una forma o tamaño en particular.

Pero las neuronas no son el único tipo de célula que hay en el cerebro; son superadas en mucho por la **glía**, células que proporcionan un soporte funcional y estructural a las neuronas. Los astrocitos son células gliales que cubren la superficie exterior de los vasos sanguíneos en el cerebro y ayudan en la transferencia de oxígeno y nutrientes de la sangre a las neuronas. Los *oligodendrocitos* envuelven los axones de las neuronas cercanas en *mielina*, una sustancia grasosa que aísla las señales eléctricas transmitidas por las neuronas, lo que acelera la transmisión de la información hacia el axón. Las células gliales son tan importantes como las neuronas para la función normal del cerebro (y de todo el sistema nervioso central). Por ejemplo, la esclerosis múltiple es una enfermedad en que se degenera la capa de mielina de los axones; esto interfiere con la capacidad de las neuronas para transmitir información, lo que da lugar a movimientos musculares espasmódicos, a una reducción en la coordinación, así como a problemas con la visión y el habla. Aun así, la mayoría de los neurocientíficos que estudian las bases neuronales del aprendizaje y la memoria concentran sus esfuerzos en la comprensión de las neuronas: cómo transmiten la información y cómo cambian para reflejar el aprendizaje.

La sinapsis: donde se conectan las neuronas

Por lo general, las neuronas que se comunican entre sí en realidad no se tocan. Más bien, existe un espacio estrecho de alrededor de 20 nanómetros (un nanómetro [nm] es un billonésimo de un metro) llamado **sinapsis**, a través del cual la neurona pasa mensajes químicos (figura 2.12a). La mayor parte de las sinapsis se forma entre el axón de la neurona **presináptica** (o emisora) y una dendrita de la neurona **postsináptica** (o receptora);

sin embargo, también pueden formarse sinapsis entre un axón y un cuerpo celular, entre un axón y otro axón e incluso entre dendritas.

La transmisión sináptica, es decir, el envío de un mensaje a través de una sinapsis, empieza con la neurona presináptica, la cual contiene moléculas llamadas **neurotransmisores**, sustancias químicas que pueden cruzar una sinapsis para llevar un mensaje a la neurona postsináptica. De manera conveniente, las moléculas neurotransmisoras se conservan a la mano al final del axón presináptico, en paquetes conocidos como vesículas. Cuando la neurona presináptica envía un mensaje permite que se rompan una o más vesículas para derramar las moléculas del neurotransmisor en la sinapsis (figura 2.12b). Hasta ahora, nueve neurotransmisores han sido el foco de atención de la mayor parte de las investigaciones: *acetilcolina*, *dopamina*, *norepinefrina*, *epinefrina*, *serotonina*, *histamina*, *glutamato*, *glicina* y *el ácido gammaaminobutírico (GABA)*. Además, en el cerebro existen alrededor de otras 100 sustancias químicas que funcionan como neurotransmisores, y cada año los investigadores descubren otros nuevos.

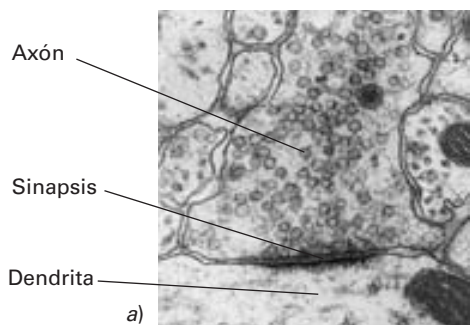
Una vez que la neurona presináptica libera la señal química en la sinapsis, el siguiente paso consiste en que la neurona postsináptica la recoja. Los **receptores** son moléculas en la superficie de la neurona postsináptica que se especializan en unirse a tipos particulares de neurotransmisores. Las moléculas de los neurotransmisores encajan en esos receptores como las llaves en una cerradura y los activan. El efecto de un neurotransmisor particular depende de lo que hagan los receptores correspondientes cuando son activados. Algunos receptores abren un canal para que las moléculas con carga eléctrica fluyan al interior o al exterior de la célula, cambiando de este modo las cargas características en una pequeña área de la neurona. Al mismo tiempo, en otras ubicaciones de la neurona ocurren cambios eléctricos similares a medida que se activan otros receptores en otras dendritas. El cuerpo celular de la neurona integra este coctel de señales eléctricas; si la carga eléctrica total excede un umbral, la neurona “dispara” y propaga la carga eléctrica hacia su axón. Este es un evento de todo o nada: la neurona dispara o no lo hace; no hay una etapa intermedia. Cuando la carga eléctrica llega al final del axón provoca la liberación de moléculas del neurotransmisor, así como el paso del mensaje a la siguiente neurona.

Por lo regular, determinada neurona produce y libera sólo un tipo de neurotransmisor. Pero esa neurona es capaz de recibir e interpretar mensajes de muchas neuronas presinápticas diferentes, cada una de las cuales libera una clase distinta de neurotransmisor. La neurona postsináptica podrá recibir el mensaje siempre y cuando tenga receptores codificados para un neurotransmisor en particular.

Después de que una neurona dispara hay un breve lapso llamado *periodo refractario*, durante el cual no puede disparar de nuevo sin importar cuánta entrada reciba. Una vez que pasa este periodo refractario, la neurona está lista de nuevo para operar. Si la neurona todavía recibe muchas entradas de sus vecinas puede disparar una y otra vez en rápida sucesión. Si las entradas son menos frecuentes o fuertes debe pasar cierto tiempo antes de que la neurona dispare de nuevo.

Figura 2.12 Flujo de la información a través de una sinapsis

a) Esta fotografía, tomada por medio de un microscopio electrónico, muestra el extremo del axón de una neurona presináptica con un espacio diminuto, o sinapsis, entre una neurona presináptica y la dendrita de otra neurona postsináptica. Las vesículas llenas con moléculas de neurotransmisor, listas para ser liberadas en la sinapsis, se ven como paquetes circulares dentro de la neurona presináptica. **b)** El intercambio de información a través de una sinapsis empieza cuando 1) la neurona presináptica (emisora) se activa, lo cual permite que las vesículas se rompan y liberen las moléculas del neurotransmisor en la sinapsis. 2) Algunas de esas moléculas encuentran su camino a través de la sinapsis y se acoplan en los receptores de la superficie de la neurona postsináptica (receptora). Los efectos totales de la activación en múltiples receptores de la neurona postsináptica provocan que la neurona se active y pase el mensaje a otras neuronas. Las moléculas restantes del neurotransmisor en la sinapsis son 3) descompuestas (un proceso llamado desactivación) o 4) reabsorbidas en la neurona presináptica (un proceso llamado recaptura). Después de que las moléculas del neurotransmisor son retiradas de la sinapsis, la transmisión sináptica termina y la sinapsis está lista para futuros mensajes.



Dennis Kunkel/Phototake



Mientras tanto, las moléculas del neurotransmisor tienen que retirarse de la sinapsis para que ésta reciba futuros mensajes. Las moléculas del neurotransmisor pueden descomponerse en las partes que las constituyen, en un proceso llamado *inactivación*, o pueden reabsorberse en la neurona presináptica y reciclarse para ser usadas en futuros mensajes, un proceso llamado *recaptura*. Cuando esta limpieza está completa, la sinapsis y los receptores están listos para recibir nuevas transmisiones.

Neuromoduladores: ajuste del mensaje

La transmisión sináptica no es la única manera en que los neurotransmisores influyen en la actividad del cerebro. Varias áreas del tallo cerebral contienen neuronas que envían axones a todo el cerebro; cuando disparan, esas neuronas liberan neurotransmisores que se conocen como **neuromoduladores**, los cuales influyen en la actividad de todas las áreas del cerebro y no sólo en una sinapsis. Los neuromoduladores modifican o modulan, la manera en que las neuronas intercambian mensajes, aunque en sí mismos no forman parte del mensaje. Por ejemplo, la acetilcolina a menudo funciona como neuromodulador y uno de sus efectos es que modifica de manera temporal el número de receptores que deben estar activos antes de que una neurona postsináptica pueda disparar. Si piensas en la transmisión sináptica como un mensaje, entonces los niveles de acetilcolina ayudan a determinar si éste se escucha como un susurro o un grito.

Muchas enfermedades humanas implican una disminución global en los neuromoduladores. Por ejemplo, la enfermedad de Alzheimer, que involucra una reducción de la acetilcolina (Francis, Palmer, Snape y Wilcock, 1999), y la enfermedad de Parkinson, que implica una reducción de la dopamina (Evans y Lees, 2004). Muchos de los medicamentos usados para tratar esas enfermedades están diseñados para incrementar los neuromoduladores a niveles más normales.

Medición y manipulación de la actividad neuronal

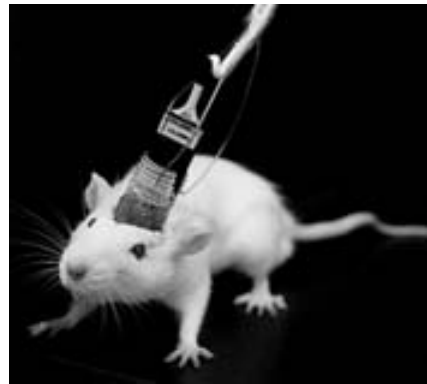
En el cerebro, la información que se transmite es determinada no sólo por *cuáles* neuronas disparan sino también *por qué* tan a menudo lo hacen. Tanto la neuroimagenología funcional como la EEG revelan actividad en grandes áreas del cerebro, pero no dejan ver mucho acerca de cuáles neuronas individuales están disparando o qué tan a menudo lo hacen. Para obtener esta información, los investigadores necesitan registrar la actividad neuronal en lo más profundo del cerebro. La **neurofisiología** es el estudio de la actividad y la función de las neuronas.

Registro de las neuronas

La técnica principal que emplean los científicos para medir los patrones de disparo en neuronas individuales es el **registro de una sola célula** (en este caso, la célula única es una neurona). Para recabar registros de una sola célula, los investigadores implantan microelectrodos en el cerebro de un animal, ya sea de manera temporal o permanente. Esos electrodos tienen una función similar a los electrodos del EEG, pero poseen la forma de una aguja extremadamente delgada que puede penetrar el tejido cerebral con un daño mínimo. El electrodo se inserta hasta que la punta se encuentra muy cerca o, en ocasiones, incluso dentro de una sola neurona. Como las neuronas son tan diminutas, la colocación del electrodo de registro requiere mucha habilidad. Una técnica de colocación consiste en transmitir señales del electrodo a altavoces de modo que las espigas individuales puedan escucharse como chasquidos. Cuando el investigador empieza a escuchar un patrón interesante de chasquidos sabe que el electrodo está cerca de una neurona interesante, de una forma muy similar a cuando un vagabundo sabe, porque detector de metal empieza a chasquear, que algunas monedas están enterradas en la arena.

En algunos casos, los investigadores anestesian a un animal y le implantan quirúrgicamente uno o más electrodos de registro en el área del cerebro que desean estudiar. Cuando el animal despierta, los investigadores pueden tomar registros de las neuronas

mientras éste realiza sus actividades cotidianas. (La mayoría de los animales no parecen muy molestos o incluso concientes de los alambres conectados en su cabeza). Esos experimentos permiten a los investigadores determinar qué papel desempeña determinada neurona en la conducta del animal. Otra alternativa es que si el investigador está interesado en mirar más de cerca cómo interactúan neuronas individuales, puede extirpar partes (o “rebanadas”) del cerebro, mantener las neuronas vivas en un baño de nutrientes y registrar la actividad neuronal de las rebanadas.



ALY SONG/Reuters/Corbis

Para registrar la actividad neuronal de los animales mientras desempeñan tareas, los investigadores implantan quirúrgicamente uno o más electrodos en las áreas deseadas del cerebro. Los electrodos se mantienen en su lugar con un “aparato” sujeto a la cabeza del animal” (aquí se muestra una rata) y detectan la actividad neuronal mientras éste se mueve con libertad; los alambres transmiten esta información a una computadora que registra y analiza las señales.

Los registros en una sola célula han proporcionado algunas de las evidencias más espectaculares hasta la fecha de cómo se relaciona el disparo neuronal con la conducta. Por ejemplo, Apostolos Georgopoulos y sus colegas registraron patrones de espigas en la corteza motora de un mono mientras éste movía una palanca de mando en diferentes direcciones (Georgopoulos, Taira y Lukashin, 1993). Algunas neuronas disparaban con más fuerza cuando el mono empujaba la palanca en determinada dirección (figura 2.13). Por ejemplo, la figura 2.13*b* muestra los registros de una de esas neuronas mientras el mono movía la palanca hacia diferentes puntos del compás. Cada línea vertical del registro representa una “espiga” o evento de disparo. Cuando los monos movían el brazo hacia el punto con la etiqueta 6 en la figura 2.13*a*, al principio la neurona disparaba una ráfaga repentina de espigas y luego se quedaba en silencio. Pero, cuando el mono movía el brazo en una posición ligeramente distinta, el punto 7, la neurona disparaba una ráfaga más continua de actividad y la mantenía mientras duraba el movimiento. En cambio, cuando el mono alejaba el brazo de su cuerpo, hacia el punto 1, la neurona de verdad entraba en acción y disparaba con tanta rapidez y frecuencia como podía. En contraste, cuando el mono movía el brazo en la dirección opuesta, hacia su cuerpo (punto 5), la neurona quedaba casi en silencio. Por lo tanto, la conducta de esta neurona está correlacionada con los movimientos del brazo y los neurocientíficos dirían que está especializada, o “sintonizada”, para disparar al máximo durante los movimientos en una dirección particular: lejos del cuerpo. Georgopoulos y sus colegas encontraron que otras neuronas de la corteza motora estaban sintonizadas para disparar durante los movimientos en otras direcciones. Dado lo que conocemos de la corteza motora a partir de la imagenología funcional y los estudios de lesiones, es razonable suponer que esas neuronas desempeñan un papel directo en la emisión de las órdenes que ocasionan que el brazo del mono se mueva.

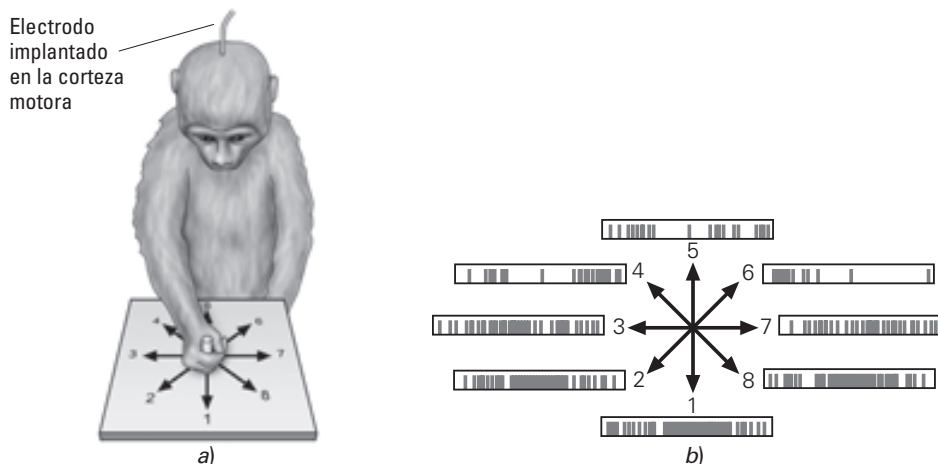


Figura 2.13 Registro de neuronas únicas en la corteza motora de un mono

a) Los investigadores implantaron electrodos de registro en la corteza motora de un mono, que luego fue entrenado para mover una palanca de mando en diferentes direcciones. b) El registro de una neurona mostró una conducta de disparo (ilustrada como líneas verticales) cuando el mono movía su brazo en diversas direcciones. Esta neurona mostró un disparo más fuerte cuando el mono alejaba el brazo del cuerpo (posición 1) y más débil cuando lo movía hacia el cuerpo (posición 5). Por lo tanto, esta neurona está sintonizada para disparar durante los movimientos que se alejan del cuerpo del mono. b) Adaptado de Georgopoulos, *et al.*, 1993.

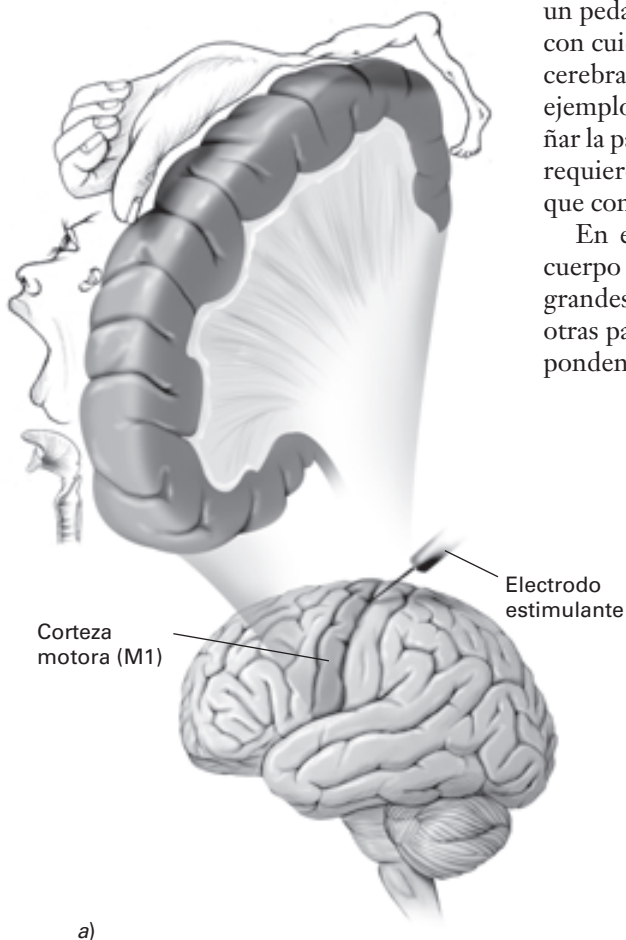
Estimular la actividad en las neuronas

Además de emplear electrodos de registro para observar la conducta neuronal, los investigadores pueden tratar de provocar la actividad de las neuronas mediante el uso de electrodos para aplicar cantidades diminutas de estimulación eléctrica. Como leíste antes, cuando las neuronas disparan, una carga eléctrica recorre el axón, provocando la liberación de moléculas del neurotransmisor en la sinapsis. Un electrodo estimulante puede proporcionar esta carga eléctrica y ocasionar que la actividad de disparo suceda en el lugar y el momento en que el investigador está listo para observarla y registrarla.

La estimulación eléctrica de las neuronas ya se usaba en el siglo XIX para demostrar que la actividad neuronal en la corteza motora produce la conducta motora. Pavlov, por ejemplo, logró producir una amplia gama de patrones de movimiento en un perro anestesiado mediante la estimulación eléctrica de su corteza motora (Pavlov, 1927). Es posible usar técnicas similares en primates para localizar qué partes de la corteza motora son responsables de la generación de movimientos en determinadas partes del cuerpo (figura 2.14*a*). Por ejemplo, la estimulación eléctrica de ciertas neuronas en M1 en el hemisferio derecho, cerca de la parte superior del cerebro, ocasiona el movimiento de los labios del mono. Un poco más abajo, puede moverse el brazo. Todavía más abajo y el movimiento ocurre en las piernas. Por medio de la prueba minuciosa de los efectos de la estimulación de cada punto de M1, los científicos pueden trazar un mapa —llamado *homúnculo* (u “hombrecito”)— de la superficie de M1, donde se muestre qué parte del cuerpo controla cada región de M1. En el caso de los seres humanos, el homúnculo para M1 se elaboró con la ayuda de pacientes que eran candidatos a una cirugía del cerebro (por ejemplo, para extirpar un tumor). Antes de extraer cualquier parte del tejido cerebral los neurocirujanos realizan pruebas preliminares, que a menudo implican cortar un pedazo del cráneo para dejar expuesto al cerebro y luego estimular con cuidado diferentes áreas de éste. La idea es determinar si el tejido cerebral puede ser cortado sin empeorar la condición del paciente. Por ejemplo, para extirpar un tumor quizá sea razonable arriesgarse a dañar la parte de M1 que controla los movimientos en una pierna; pero se requiere mayor cautela cuando se arriesgan otras partes, como las áreas que controlan la lengua y que permiten tragar y hablar.

En el homúnculo de la figura 2.14*a* verás que algunas áreas del cuerpo (por ejemplo, los labios y las manos) parecen exageradamente grandes, mientras que otras (brazos y piernas) parecen achicadas. En otras palabras, el tamaño físico de un área del cuerpo no tiene correspondencia directa con su tamaño en el mapa cortical. De hecho, si el

Figura 2.14 El homúnculo correspondiente a la corteza motora humana *a*) Mediante la estimulación eléctrica de cada punto de la corteza motora (M1) y el registro de los movimientos provocados, los investigadores pueden localizar las regiones del cuerpo controladas por cada área de M1. Si el homúnculo así producido (en este caso para un hombre) se ensambla en el modelo de una persona *b*), en que el tamaño de cada parte del cuerpo es determinada por la cantidad relativa de corteza que se le dedica, el resultado es una figura con labios y manos agrandados, áreas donde el control motor humano es particularmente sensible.



a)



b)

homúnculo se ensamblara en una figura se parecería a algo como la figura 2.14*b*. Las distorsiones no son al azar. Las partes del cuerpo que están exageradas en el homúnculo, porque en el mapa cortical se les dedican cantidades desproporcionadas de superficie, son justamente las partes en que los seres humanos tenemos el mayor grado de control motor fino: los dedos que pueden mecanografiar, tejer y tocar el piano; los labios y la lengua que realizan las complicadas contorsiones del habla; y los músculos faciales que manifiestan emoción. Otras áreas del cuerpo que son físicamente más grandes, como los brazos y las piernas, tienen menos control motor fino, por lo que se les dedica un área proporcionalmente menor de la corteza motora.

También vale la pena mencionar que el homúnculo motor de la figura 2.14 es una representación promedio (en este caso de un hombre). El homúnculo de un individuo real sería un tanto distinto de esta representación, ya que reflejaría las áreas del cuerpo en las que el individuo tiene más o menos control motor fino. En un ejemplo extremo de este principio, las personas que han dedicado tiempo y práctica a una habilidad motora en particular —digamos, los concertistas de piano o los bailarines de tap— suelen tener representaciones más grandes de las partes correspondientes del cuerpo en sus homúnculos motores. Parece que la práctica intensiva de las habilidades motoras cambia al homúnculo y asigna más espacio en M1 a las partes del cuerpo para las cuales se necesita más control motor. Más adelante, en los capítulos acerca de la memoria de habilidades y aprendizaje perceptual, revisaremos este tema con mayor detalle.

Los estudios de estimulación neuronal en diversas especies han aumentado mucho nuestra comprensión de cómo se traduce en conducta la actividad de las neuronas. Aunque es raro que tales estudios se realicen en seres humanos, el método relativamente nuevo de la *estimulación magnética transcraneal (EMT)* permite a los investigadores estimular partes del cerebro mediante la colocación de un imán en el cráneo. La EMT activa áreas completas del cerebro en lugar de neuronas individuales, pero tiene la ventaja de que no requiere cirugía ni ocasiona un daño duradero. Los datos de estudios con EMT son más útiles cuando se consideran en combinación con los resultados de estudios de estimulación neuronal en animales y neuroimagenología funcional en seres humanos, para ayudar a desarrollar la imagen más completa posible de qué partes del cerebro dan lugar a qué tipos de conducta. En el capítulo que trata acerca de la memoria de habilidades describimos esta técnica con mayor detalle.

Manipulación de la función neuronal con drogas

Además de la estimulación eléctrica y magnética, un tercer método para manipular la actividad neuronal es el uso de drogas. Las **drogas** son sustancias químicas que alteran el funcionamiento bioquímico del cuerpo, las que operan en el cerebro por lo general modifican la transmisión sináptica. Por ejemplo, pueden afectar cualquiera de los procesos descritos en la figura 2.12*b*. En cada caso, los efectos de las drogas sobre la conducta dependen de qué neurotransmisores estén implicados y de si se mejora o se reduce su capacidad para llevar mensajes a través de la sinapsis. Podemos resumir de la siguiente manera los efectos de las drogas sobre los procesos 1 a 4 de la figura 2.12*b*:

1. Las drogas incrementan o disminuyen la capacidad de la neurona presináptica para producir o liberar el neurotransmisor. Por ejemplo, las anfetaminas alteran la función de las neuronas que producen el neurotransmisor dopamina, lo cual ocasiona que las células liberen cantidades de dopamina mayores de lo normal. Esto significa que las neuronas postsinápticas reciben mensajes más fuertes y frecuentes de lo normal. Como el sistema de la dopamina está implicado en cómo procesa el cerebro la recompensa, esto puede dar lugar a sentimientos de anticipación o excitación placentera. (En el capítulo sobre el condicionamiento instrumental se estudia más sobre esto.)
2. Las drogas pueden aumentar o reducir la capacidad de los receptores postsinápticos para recibir el mensaje químico. Por ejemplo, la heroína y la morfina

son químicamente muy parecidas a una clase de neurotransmisores de producción natural llamados péptidos opioides. Cuando se libera en el cerebro heroína o morfina, las moléculas de la droga encajan muy bien en los receptores que de manera normal son activados por los péptidos opioides. En efecto, las drogas “engañan” a la neurona postsináptica haciéndola creer que se ha recibido un mensaje. Los péptidos opioides parecen ser importantes para la manera en que el cerebro procesa y señala placer, lo cual es la explicación más probable de por qué las drogas que imitan a los péptidos opioides suelen causar intensos sentimientos de placer. (En el capítulo sobre condicionamiento instrumental veremos más al respecto.)

3. y 4. Las drogas pueden alterar los mecanismos para eliminar las moléculas del neurotransmisor de la sinapsis. Algunos medicamentos antidepresivos (los inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina o ISRS) funcionan reduciendo la tasa de eliminación de la serotonina de la sinapsis. De este modo, cada vez que una neurona presináptica libera moléculas de serotonina en la sinapsis, éstas permanecen ahí por más tiempo, lo que incrementa la posibilidad de que provoquen una reacción en la célula postsináptica.

Esta lista es apenas el inicio de las formas en que las drogas afectan la función del cerebro. Una droga puede tener más de un efecto y afectar a más de un sistema neurotransmisor. Algunas de las drogas de uso más común, como el alcohol y la nicotina, han sido estudiadas de manera profunda, por lo que conocemos sus efectos en la conducta. Asimismo, parecen tener efectos muy complejos y variados en las neuronas y en la transmisión sináptica, y todavía no se conocen del todo los mecanismos precisos mediante los cuales afectan la actividad del cerebro.

No obstante, son pocos los fármacos que se han desarrollado en forma específica para influir en las capacidades de aprendizaje y memoria. Es más común que los efectos positivos o negativos de una droga en esas capacidades sean efectos secundarios. Por ejemplo, la anestesia general aplicada para aliviar el dolor del parto puede “borrar” el recuerdo de una madre del nacimiento de su bebé. En efecto, la anestesia general desconecta las partes del SNC que responden al dolor porque impiden que esas neuronas disparen, pero no se sabe exactamente cómo. La meta principal del uso de la anestesia general durante los partos sin cirugía es relajar a la madre al aliviar el dolor. Sin embargo, un efecto secundario es la pérdida de los recuerdos varias horas antes y después de la administración del anestésico.

Es posible que los investigadores no siempre tengan una idea clara de por qué ciertas drogas mejoran o dificultan el aprendizaje, pero se reconoce que pueden cambiar la actividad neuronal y, por ende, alterar la conducta. En este sentido, las drogas se parecen al aprendizaje: éste también produce cambios en la actividad neuronal y la conducta. (En el recuadro “Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana” encontrarás una interesante mirada a las posibilidades de las drogas para mejorar la memoria). La diferencia es que el aprendizaje no requiere que se introduzcan en el cerebro sustancias químicas o corrientes eléctricas del exterior. Más bien, las observaciones y acciones de una persona producen actividad en el cerebro que puede cambiar la forma en que funcione en el futuro. En la siguiente sección se describen algunas de las maneras en que esas experiencias dan lugar a cambios físicos en las neuronas.

Plasticidad sináptica

El aprendizaje genera numerosos cambios físicos en una neurona. Los cambios que es más fácil observar implican modificaciones en la forma o el tamaño de la célula, pero también pueden darse cambios en las estructuras de apoyo como la glía o el sistema circulatorio. Todos esos cambios físicos influyen en la forma en que se comunican las neuronas o en cómo funciona el sistema nervioso. No obstante, los investigadores de la memoria se han enfocado casi por completo en entender la **plasticidad sináptica**, es decir, la capacidad de la sinapsis para cambiar como resultado de la experiencia.

► Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana

¿Puede una píldora mejorar la memoria?

Si alguna vez has estudiado para un examen difícil, tal vez hayas deseado una píldora que pudiera hacer que tu cerebro funcionara como una copiadora. En lugar de leer, revisar y repasar, podrías tragar la píldora, leer el material una vez y codificarlo en tu cerebro para siempre (o al menos hasta que termines el examen). Suena como ciencia ficción ¿verdad?

De hecho, varias compañías, entre las que se encuentran algunos gigantes farmacéuticos y empresas de biotecnología más pequeñas, están en la búsqueda de un fármaco que mejore la memoria de la gente saludable. En la actualidad, se realizan pruebas con ratas de laboratorio y algunos fármacos se prueban incluso en pequeños grupos de personas voluntarias. Aún está por verse cuáles de esos nuevos fármacos serán seguros y eficaces, ya que algunos quizá funcionen bien en el laboratorio pero tengan poco efecto en la vida cotidiana. Otros pueden tener un impacto significativo en la memoria pero ocasionar efectos secundarios inaceptables. Otros más, tal vez sean benéficos para las personas con problemas de memoria, pero poco útiles para los individuos con una capacidad de memoria normal.

La posibilidad de conseguir fármacos para estimular la memoria en personas saludables, daría lugar a una gran cantidad de cuestiones éticas. Por ejemplo, si los fármacos pueden hacer “más lista” a una persona, ¿se sentirán obligados los padres a dar a sus hijos fármacos que los ayuden a destacar en la escuela? ¿Los adultos se sentirán igualmente forzados a tomarlos para competir en el trabajo? Y, dado que el costo de algunos de los fármacos existentes va de seis a 20 dólares por una sola dosis, ¿serán los ricos quienes

se vuelvan más listos mientras los pobres se quedan rezagados?

En tanto no se disponga de la nueva generación de medicamentos para mejorar la memoria, los investigadores continuarán analizando si los medicamentos existentes, ya aprobados para el tratamiento de otras enfermedades, pueden estimular la memoria en personas saludables. Por ejemplo, en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer, varios medicamentos —como el donepezil (Aricept)— incrementan los niveles cerebrales del neurotransmisor acetilcolina, que en la gente con esa enfermedad es anormalmente bajo. Esos medicamentos producirán, en forma temporal, una modesta mejoría en la memoria de muchos de esos pacientes, lo cual promueve la posibilidad de que también pudieran mejorar la memoria en adultos sanos (o con problemas leves) (Whitehead, *et al.*, 2004). No obstante, hasta ahora es escasa la evidencia que sugiere que esos medicamentos puedan mejorar la memoria en personas por lo demás sanas (Beglinger, *et al.*, 2004). Una razón es que el cerebro sano ya tiene niveles apropiados de acetilcolina. Añadir más neurotransmisor a un cerebro ya repleto quizá no tenga ningún beneficio (o incluso puede ocasionar problemas).

Otro enfoque se basa en el hecho de que la atención y la concentración aumentan la posibilidad de que la nueva información se almacene y sea retenida con éxito en la memoria. De modo que los medicamentos que mejoran la atención también podrían mejorar la memoria. Entre los medicamentos que incrementan la atención se encuentra: modafinil (Provigil), que se utiliza para tratar trastornos del sueño, y metilfenidato (Ritalín), que se emplea para tratar el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). Muchos estudiantes universitarios ya toman Ritalín en un esfuerzo por mejorar en el estudio o su desempeño en los exámenes. La cafeína (ya sea en café, refrescos o tabletas) también proporciona un aumento temporal de la atención.

Pero no queda claro si aumentar la atención más allá de los niveles normales sea bueno para la memoria. De manera normal, la atención funciona ayudándonos a procesar (y codificar) la información importante a expensas de la que es menos importante. Un incremento general en la atención puede significar que se codifique toda la información entrante y que la más importante no reciba la prioridad que merece. Todavía no existe un consenso con respecto a si esos medicamentos mejoran la memoria en los seres humanos saludables (Mehta, *et al.*, 2000; Turner, *et al.*, 2003).

Los proveedores de una vasta selección de complementos dietéticos, como ginkgo biloba y fosfatidilserina (FS), también afirman que esos productos mejoran la memoria. Técnicamente, los complementos dietéticos, igual que el Ritalín y el Aricept, son fármacos en la medida que son sustancias capaces de alterar la química del cerebro. Pero como sus fabricantes los etiquetan como “complementos” en lugar de “medicinas”, el gobierno no somete estos productos a la misma supervisión regulatoria que a la mayoría de los fármacos. A pesar de las enormes ventas de estos complementos dietéticos, la mayoría de los investigadores coincide en que, en la actualidad, existe poca evidencia convincente, si acaso, de que mejoran la memoria en adultos saludables (Gold, Cahill y Wenk, 2003; Jorissen, *et al.*, 2001). Además, algunos complementos tienen efectos secundarios dañinos; por ejemplo, el ginkgo biloba puede interactuar en forma peligrosa con ciertos medicamentos anticoagulantes (como la aspirina), aumentando el riesgo de una apoplejía.

El balance es que, hasta ahora, ninguna píldora es capaz de sustituir el arduo trabajo del aprendizaje. Por lo tanto, en lugar de malgastar dinero en fármacos “para estimular el cerebro” de eficacia y seguridad cuestionables, sería mejor que la gente sana aprendiera a la antigua y se diera el tiempo para estudiar.

La idea de que las conexiones entre las neuronas cambian durante el aprendizaje fue popularizada por Santiago Ramón y Cajal (1852-1934), un famoso fisiólogo y anatomista español. Por ese tiempo, el anatomista italiano Camillo Golgi había desarrollado una nueva técnica, llamada tinción de Golgi: una parte pequeña de tejido cerebral se trata con una solución de cromato de plata y un pequeño porcentaje de neuronas de la muestra del tejido (al parecer al azar) recogen la tinción. Este nuevo proceso permitió la producción de imágenes asombrosas (como la que se presenta en la figura 2.11*a*), que muestran la estructura neuronal en exquisito detalle. Las neuronas están compactadas de manera tan densa en el tejido cerebral que si todas recogieran la tinción la imagen sería de un negro intenso.

Mediante el uso de la técnica de Golgi, Cajal estudió las neuronas a detalle revelando que existen células individuales, la mayoría con la misma estructura básica de dendritas, cuerpo celular y axón. A partir de esos estudios, Cajal llegó a la conclusión de que las neuronas en realidad no se tocan, sino que más bien se comunican por medio de uniones especializadas llamadas sinapsis, una teoría que más tarde demostró ser en gran medida correcta (en parte por el advenimiento del microscopio electrónico, que permitió la construcción de imágenes magnificadas, como la de la figura 2.12*a*). Además, Cajal especuló acerca de si el aprendizaje implica cambios en las sinapsis que fortalecían o debilitaban la capacidad de un mensaje para cruzar de una neurona a otra (Ramón y Cajal, 1990 [1894]).

Pero, ¿cómo sabe el cerebro qué conexiones debilitar o fortalecer? Una de las ideas más duraderas de la neurociencia provino de Donald Hebb, un neurocientífico canadiense que estudió con Karl Lashley y que había leído los trabajos de Sherrington y Pavlov. La idea básica de Hebb era que “las neuronas que disparan juntas se conectan entre sí”. En términos más formales, si dos neuronas —digamos, la neurona A y la neurona B— a menudo disparan casi al mismo tiempo, entonces la sinapsis entre ellas debería fortalecerse, “conectando” a las dos neuronas. Esto incrementaría la probabilidad de que cada vez que la neurona A se active en el futuro, ocasionaría que también se active la neurona B (Hebb, 1949).

De acuerdo con Hebb, las neuronas podían cambiar en forma automática las conexiones sinápticas como una función de su actividad mutua. Hoy sabemos que Hebb estaba en el camino correcto. Sin embargo, eso fue hace varias décadas, antes de que la tecnología avanzara hasta el punto en que un estudiante de posgrado se convirtiera en la primera persona en observar cambios relacionados con la experiencia en la actividad neuronal.

Potenciación a largo plazo

A finales de la década de 1960, Terje Lømo realizaba su doctorado en el laboratorio de Per Andersen en la Universidad de Oslo en Noruega. Parte de su investigación consistía en encontrar dos neuronas que compartieran una sinapsis, insertar luego un electrodo estimulante en la neurona presináptica A y un electrodo de registro en la neurona postsináptica B (figura 2.15*a*). Luego, Lømo estimuló la neurona A y registró la respuesta en la neurona B. De manera normal, cierta cantidad de estimulación producía cierto nivel de respuesta: una única estimulación débil en A produciría una respuesta débil en B, y una ráfaga fuerte de estimulación de alta frecuencia en A (digamos, 100 estimulaciones en un segundo) produciría una respuesta fuerte en B. Sin embargo, para sorpresa de Lømo, la estimulación de alta frecuencia de la neurona A también produjo un cambio duradero en la neurona B, de forma que B respondería de más a la posterior estimulación débil de A (figura 2.15*b*). Este cambio podía mantenerse por horas (Bliss y Gardner-Medwin, 1973; Bliss y Lømo, 1973; Lømo, 1966).

A manera de analogía, imagina que tienes un hermano que te atormenta constantemente con sus comentarios maliciosos. La mayor parte del tiempo no reaccionas. Pero un día dice algo con lo que de verdad se excede y respondes con palabras fuertes. Unos minutos después, antes de que hayas tenido la oportunidad de calmarte, hace otro comentario mal intencionado. Por lo general, no te habrías molestado en responder,

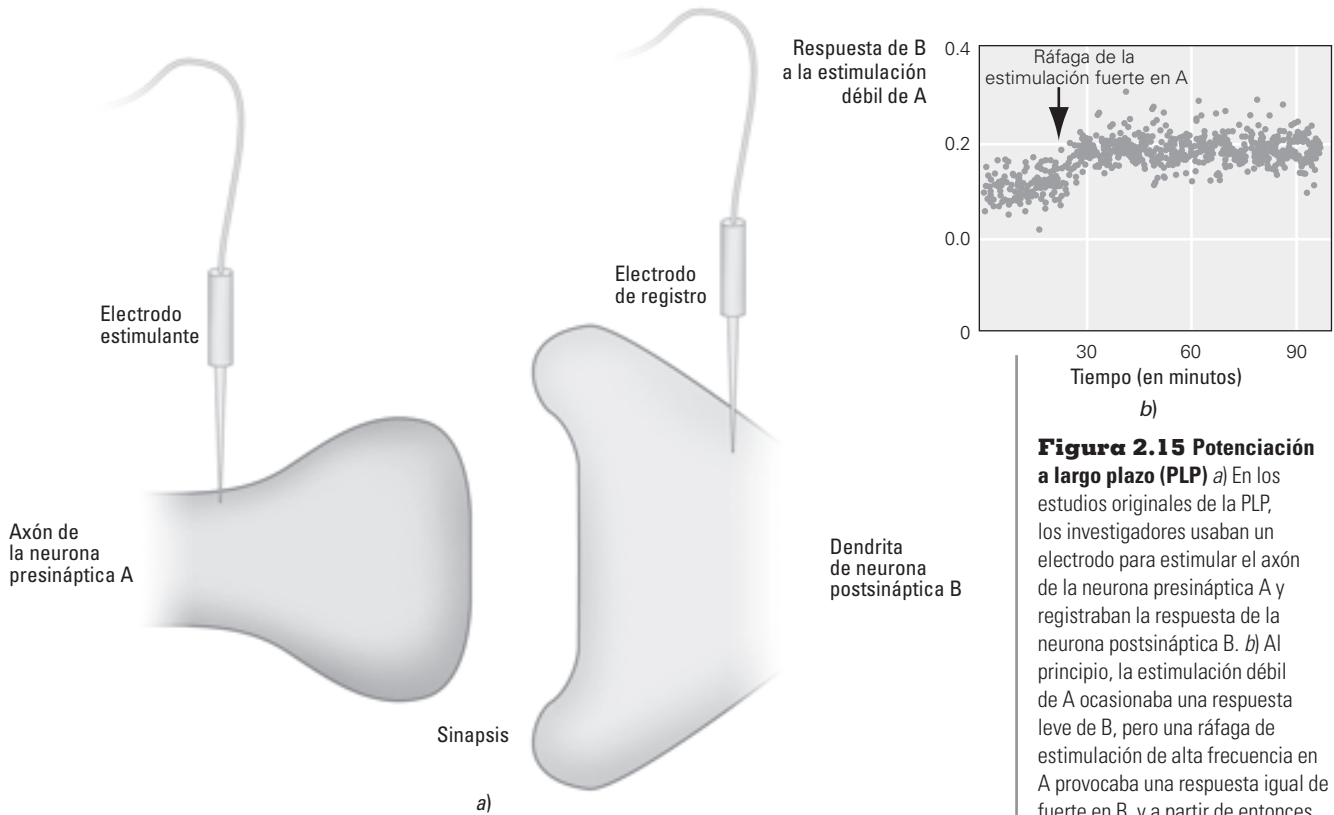


Figura 2.15 Potenciación a largo plazo (PLP)

a) En los estudios originales de la PLP, los investigadores usaban un electrodo para estimular el axón de la neurona presináptica A y registraban la respuesta de la neurona postsináptica B. *b)* Al principio, la estimulación débil de A ocasionaba una respuesta leve de B, pero una ráfaga de estimulación de alta frecuencia en A provocaba una respuesta igual de fuerte en B, y a partir de entonces, B respondía con mayor fuerza a la estimulación débil de A de lo que lo hacía antes. En otras palabras, la estimulación de alta frecuencia incrementaba o "potenciaba" la respuesta de B a estímulos posteriores. Esa potenciación puede mantenerse durante varias horas y refleja cambios en las conexiones neuronales como resultado de la experiencia.

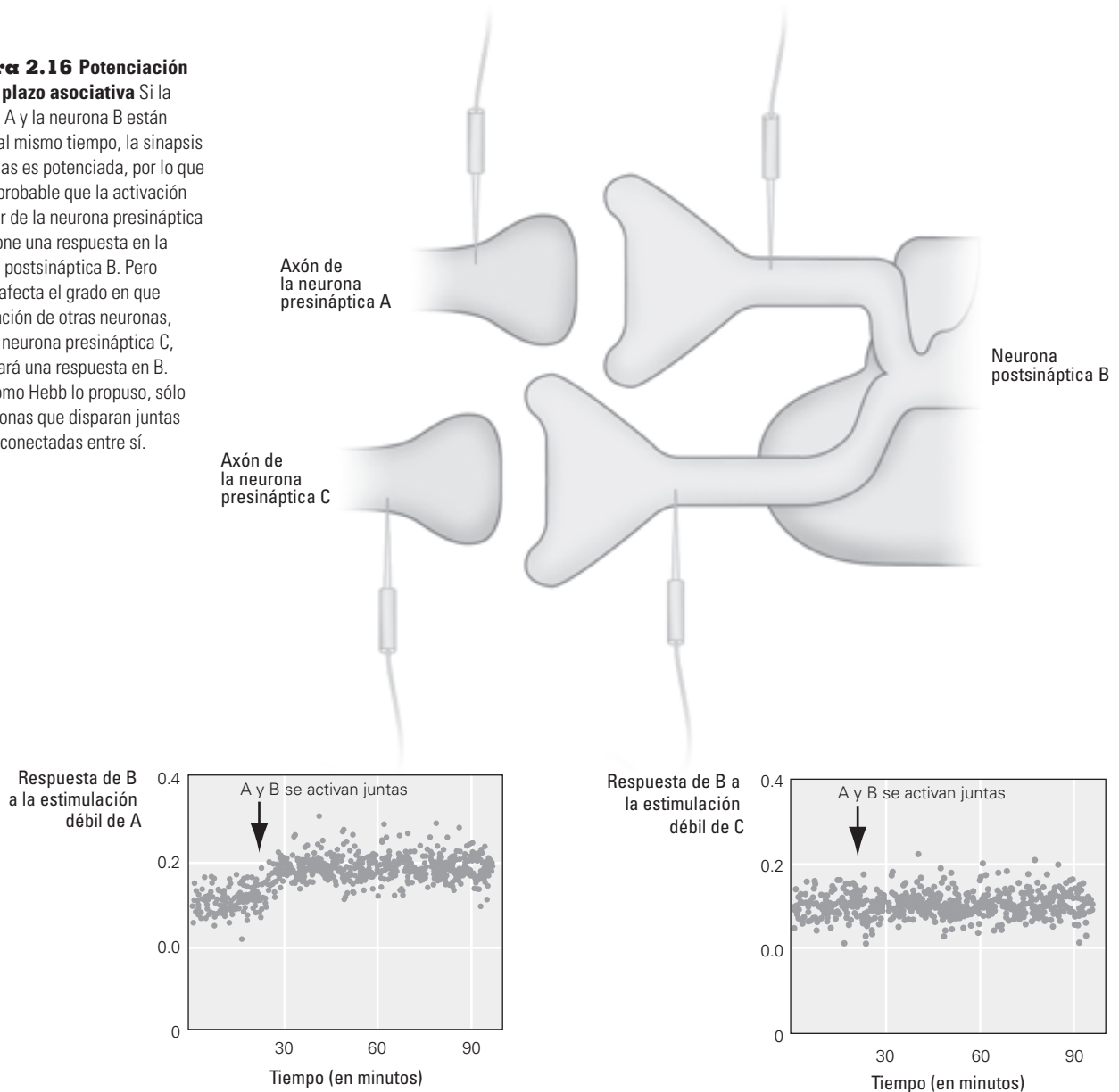
pero esta vez todavía no te habías calmado de la explosión anterior, por lo que das una respuesta brusca de nuevo. Es decir, tu enojo anterior *potenció* tu respuesta a un estímulo débil que de manera ordinaria no habría provocado esa reacción tan fuerte.

De la misma manera, una estimulación fuerte es capaz de potenciar a una neurona, haciendo más probable que responda a cualquier estímulo posterior. Este efecto, en que la transmisión sináptica se hace más eficiente como resultado de la actividad reciente, llegó a conocerse como **potenciación a largo plazo (PLP)**.

Los informes de Lømo y sus colaboradores fueron las primeras demostraciones de que las neuronas en realidad podían modificar su actividad en función de la experiencia y que esos cambios podían durar horas o días (Bliss y Gardner-Medwin, 1973; Bliss y Lømo, 1973). A partir de ese momento, la PLP se convirtió en uno de los fenómenos más estudiados de la neurociencia. Aunque los primeros experimentos sobre la PLP se hicieron en neuronas del hipocampo de un conejo, estudios posteriores demostraron que la PLP ocurre en diversas regiones del cerebro y en muchas otras especies (Shors y Matzel, 1997) y que no se requiere la estimulación eléctrica de la neurona presináptica. La PLP puede ocurrir siempre que las neuronas presináptica y postsináptica estén activas al mismo tiempo.

Algunas formas de la PLP sólo tienen efecto en la sinapsis entre las dos neuronas coactivas; no hay cambio en otras sinapsis sobre la misma neurona postsináptica que no estaba activa al mismo tiempo (figura 2.16). Este tipo de PLP, llamado *PLP asociativa*, proporciona una forma en que sinapsis específicas pueden cambiar como resultado de una activación conjunta (McNaughton, Douglas y Goddard, 1978). En otras palabras, las neuronas que disparan juntas están conectadas entre sí, justo como Hebb había pronosticado varias décadas antes. Se dice que cuando se le mostraron esos resultados, Donald Hebb parecía complacido pero no sorprendido: para él sólo había sido una cuestión de cuándo se demostraría que estaba en lo correcto (McNaughton y Barnes, 1990). Cabe mencionar que también se ha propuesto la existencia de otras formas de PLP.

Figura 2.16 Potenciación a largo plazo asociativa Si la neurona A y la neurona B están activas al mismo tiempo, la sinapsis entre ellas es potenciada, por lo que es más probable que la activación posterior de la neurona presináptica A ocasione una respuesta en la neurona postsináptica B. Pero esto no afecta el grado en que la activación de otras neuronas, como la neurona presináptica C, ocasionará una respuesta en B. Justo como Hebb lo propuso, sólo las neuronas que disparan juntas estarán conectadas entre sí.



¿Cómo se lleva a cabo la PLP en una neurona?

A pesar del estudio intensivo de la PLP en las décadas transcurridas desde que Lømo y otros investigadores publicaron los informes iniciales, aún quedan muchas interrogantes acerca de lo que en realidad sucede dentro de una neurona durante la PLP. Pueden existir (por lo menos) tres componentes separados.

En primer lugar, los receptores postsinápticos pueden cambiar para volverse más sensibles a las entradas posteriores. Esto significa que cuando la neurona A dispare de nuevo y libere el neurotransmisor en la sinapsis (ver figura 2.15a), la neurona B tendrá una mayor sensibilidad a ese neurotransmisor y producirá la respuesta aumentada que se observa en la figura 2.15b.

Un segundo componente de la PLP puede cambiar a la neurona presináptica. Esta idea es polémica, ya que todavía no queda claro cómo podrían las señales regresar por la sinapsis. Pero tal vez la neurona postsináptica podría liberar algún tipo de sustancia química (un *mensajero retrógrado*) que se esparza por la sinapsis hasta la neurona presináptica e incrementa la cantidad de neurotransmisor que ésta liberará en el futuro.

Este proceso también significa que el disparo futuro de la neurona A daría lugar a una mayor respuesta en la neurona B, justo como se muestra en la figura 2.15b.

Esos cambios presinápticos y postsinápticos podrían ocurrir en un lapso de unos cuantos minutos y durar por varias horas. En la actualidad, la mayoría de los investigadores creen que existe un tercer componente de la PLP que tiene lugar luego de varias horas y puede durar toda la vida. Esto implicaría cambios estructurales en la neurona postsináptica, tal vez el fortalecimiento de las sinapsis existentes o incluso la formación de otras nuevas. Sin embargo, los detalles todavía son muy oscuros.

¿Cuál es la relación de la PLP con el aprendizaje?

Con toda la emoción por la PLP, a menudo se pasa por alto un hecho importante: en los experimentos originales la PLP no estaba asociada con ningún proceso de aprendizaje o memoria. Tampoco se observó ningún cambio en la conducta de los animales como resultado de la manipulación experimental de sus neuronas. En efecto, una revisión reciente de los experimentos sobre la PLP reveló el hecho sorprendente de que de los más de 1 000 artículos de investigación con “PLP” en el título, menos de 80 contenían alguna manipulación conductual relacionada con el aprendizaje o la memoria (Shors y Matzel, 1997). Y apenas un puñado de esos pocos artículos reportaba evidencia congruente con la idea de que la PLP participa en la formación de la memoria. Hasta ahora, la mejor evidencia que vincula a la PLP con la memoria proviene de estudios que demuestran que: 1) las drogas que bloquean la PLP reducen la capacidad para aprender de un animal, y 2) las ratas que se criaron genéticamente para tener una mayor PLP a menudo muestran un mejor aprendizaje que las ratas normales. Pero una minoría importante de investigadores sigue sin estar convencida de que se haya demostrado de manera definitiva un vínculo de la PLP con el aprendizaje y la memoria.

Depresión a largo plazo

Pese a todo lo emocionante que fue la PLP para los investigadores que buscaban un mecanismo posible para el aprendizaje se presentó un problema inmediato. La PLP proporciona una forma de fortalecer las conexiones neuronales, pero esto por sí solo no es de mucha utilidad. Si piensas que los patrones de actividad de una neurona son como una señal de audio, entonces la PLP corresponde a subir el volumen de ciertos patrones de entrada. Pero imagina a un director de orquesta que sólo puede hacer que los músicos toquen más fuerte. ¡Cada sinfonía terminaría en una disonancia! Debe existir una manera no sólo de aumentar sino también de reducir el volumen de sonidos individuales. De igual forma, la PLP sólo es eficaz como una forma de incrementar la fuerza de las sinapsis útiles si existe un proceso oponente que disminuya la fuerza de las sinapsis innecesarias.

Por fortuna, poco después del informe original de Lømo y colaboradores, se descubrió ese proceso oponente (Dunwiddie y Lynch, 1978). La **depresión a largo plazo (DLP)** ocurre cuando la transmisión sináptica se vuelve menos eficaz como resultado de la actividad reciente. Esto ocurre cuando la neurona presináptica presenta actividad repetida pero la neurona postsináptica no responde. Las neuronas que disparan juntas están conectadas entre sí, pero las que no lo hacen juntas se desconectan. La neurona presináptica se volverá todavía menos eficaz para provocar una respuesta de su vecina. Se cree que esto refleja un debilitamiento de la sinapsis. Igual que los cambios sinápticos en la PLP, este debilitamiento ocurre de diversas formas: puede haber una disminución en la sensibilidad de los receptores postsinápticos, un descenso en la liberación presináptica del neurotransmisor o cambios estructurales a largo plazo en las neuronas y las sinapsis.

Pero igual que con la PLP, quedan por resolver muchos de los detalles de la DLP. Incluso, existe una forma curiosa de DLP en algunas partes del cerebro, incluyendo el cerebelo, en donde la activación conjunta de las neuronas presináptica y postsináptica puede debilitar —en lugar de fortalecer— la sinapsis entre ellas. Todavía hay un largo camino por recorrer en la comprensión de esos procesos y de la relación exacta entre ellos, así como en la comprensión de cómo se modifica la conducta de un organismo como resultado del aprendizaje.

Pon a prueba tu conocimiento

Mecanismos de la plasticidad sináptica

La plasticidad sináptica es uno de los fenómenos más estudiados en el campo de la neurociencia, pero en muchos sentidos todavía se le comprende de manera errónea. Identifica cuáles de los siguientes enunciados describen con precisión lo que se conoce acerca de la plasticidad sináptica.

1. Las memorias no pueden formarse a menos que ocurra la PLP.
2. Es posible producir el cambio sináptico por medio de estimulación eléctrica.
3. La plasticidad sináptica es observada con mayor facilidad mediante la supervisión de los cambios en la concentración de neurotransmisores.
4. Siempre que cambian los patrones de disparo en un circuito neuronal, ha ocurrido un cambio sináptico en algún lugar del circuito.
5. La plasticidad sináptica puede debilitar o fortalecer las conexiones entre neuronas.
6. La plasticidad sináptica se mide en los seres humanos con la IRMf.
7. Las experiencias de aprendizaje producen cambios en cualquier sinapsis.
8. La PLP sólo se observa en animales que apenas hace poco han estado aprendiendo.

CONCLUSIÓN

En este capítulo hemos abarcado mucho terreno. Empezamos con la geografía básica del cerebro, seguimos con algunos principios clave de cómo las diversas regiones del cerebro procesan distintos tipos de información y dan lugar a diferentes clases de conducta, para terminar con una mirada más cercana a cómo las neuronas transmiten mensajes y cambian debido a la experiencia.

Si tienes la sensación de que para toda esta información todavía hay un número frustrante de preguntas sin resolver acerca del aprendizaje y la memoria, tienes toda la razón. No obstante, vivimos en una época en que la tecnología y la investigación brindan a los científicos del cerebro una selección sin precedentes de técnicas: los métodos de imagenología funcional y de EEG que permiten visualizar la actividad del cerebro, los microscopios electrónicos que hacen visibles las sinapsis y las vesículas que contienen los neurotransmisores, y los sistemas capaces de registrar la actividad de una sola célula entre docenas de neuronas al mismo tiempo. Esas herramientas, cuyo uso es bastante rutinario en la actualidad, ni siquiera existían hace algunas décadas. Cuando se ve la situación de esta forma resulta sorprendente lo mucho que se ha avanzado en tan poco tiempo.

El conocimiento por sí mismo siempre vale la pena, pero también vivimos en una era en que puede darse uso práctico a parte de este conocimiento para mejorar la condición humana. Con esta idea en mente, regresemos a los dos pacientes, Jennifer y Sean, que presentamos al inicio del capítulo.

Una vez que llegaron al hospital, Jennifer y Sean se beneficiaron de la disponibilidad de tecnología moderna como la IRM, así como del personal médico especializado en el estudio del sistema nervioso y su relación con la conducta. Este personal incluía a los neurólogos que realizaron la cirugía cerebral para reparar los vasos sanguíneos del cerebro de Sean y a los neuropsicólogos que examinaron a Sean y a Jennifer después de su tratamiento inicial para documentar qué problemas cognitivos podrían tener.

Ahora, ambos pacientes empezarán un largo programa de rehabilitación, en el que poco a poco aprenderán a compensar lo que resultó dañado. En el caso de Jennifer, puede significar un laborioso reaprendizaje para hablar y usar las palabras. En el caso de Sean, puede suponer semanas o meses de terapia física para reaprender las habilidades de caminar y mantener el equilibrio cuando esté de pie. En cierto grado, las técnicas de rehabilitación estarán basadas en el conocimiento práctico que tengan los terapeutas acerca de los métodos que fueron útiles en el pasado para pacientes similares. Pero un buen terapeuta también está al tanto del conocimiento emergente de cómo funcionan e interactúan los

sistemas cerebrales, del tipo de programas de entrenamiento que es más probable que promuevan el crecimiento de nuevas conexiones neuronales y quizá de nuevos medicamentos que fomenten ese crecimiento. En resumen, entre más aprendan los neurocientíficos acerca del cerebro y de las neuronas, más conocimiento estará disponible para la comunidad médica que trabaja para ayudar a personas como Jennifer y Sean.

¿Cómo terminan entonces las historias de Jennifer y Sean? Ambos pacientes tienen todavía mucho trabajo por delante. Los dos tienen un daño cerebral sostenido que la medicina moderna no puede “arreglar” por medio de trasplante o medicamento. (El estudio del cerebro y el funcionamiento neuronal quizá nos acerque a esas curaciones milagrosas, pero todavía no llega ese momento.) Quizá Jennifer y Sean con el tiempo aprendan a funcionar —hablar y caminar— casi tan bien como lo hacían antes de la situación que enfrentaron, pero tal vez no. Mientras tanto, la mejor esperanza para esos pacientes está en la investigación que actualmente se realiza para determinar cómo es que el cerebro crea, almacena y utiliza las memorias.

Puntos clave

- El cerebro y la médula espinal componen el sistema nervioso central de los vertebrados. El cerebro controla la conducta por medio de conexiones con el sistema nervioso periférico, el cual está compuesto por neuronas sensoriales que provienen de los receptores sensoriales y de neuronas motoras que van a los músculos del cuerpo. La mayor parte de esas conexiones pasa por la médula espinal.
- El cerebro de los vertebrados está organizado en la corteza cerebral (que incluye los lóbulos frontales, temporales, parietales y occipitales), el cerebelo y el tallo cerebral. Diferentes partes de la corteza cerebral están especializadas en procesar tipos particulares de información sensorial y generar salidas motoras.
- El aprendizaje también ocurre en animales con sistemas nerviosos muy sencillos, incluso en animales sin un cerebro reconocible. El estudio de esos sistemas nerviosos más “simples” ha proporcionado a los investigadores ideas acerca de cómo funciona el cerebro de los vertebrados e incluso de los seres humanos.
- La frenología fue un intento temprano de entender la función cerebral mediante las capacidades mentales y la personalidad de un individuo y su relación con el tamaño y la forma de su cráneo. Otros estudios tempranos de la anatomía del cerebro dependían, sobre todo, del examen de cerebros sanos y anormales después de la muerte.
- Las modernas técnicas de imagenología estructural del cerebro (como la IRM y la TC) permiten mirar la estructura física de los cerebros vivos sin causarles daño. Las lesiones o anomalías del cerebro pueden ser visibles en las imágenes.
- Los reflejos son respuestas integradas (no aprendidas) a los estímulos. Sherrington y otros de los primeros neurocientíficos creían que todo el aprendizaje complejo se basa en combinaciones de reflejos espinales simples.
- Bell propuso y Magendie demostró que sistemas paralelos de fibras llevan la información sensorial a la médula espinal y de ahí dirigen las órdenes a los músculos y órganos.
- En el cerebro, la información sensorial al inicio se procesa en las regiones corticales especializadas en el procesamiento de determinados estímulos sensoriales, como la corteza auditiva primaria (A1) para los sonidos, la corteza visual primaria (V1) para las imágenes, y la corteza somatosensorial primaria (S1) para los estímulos táctiles. Cada una de esas áreas puede transmitir señales a otras áreas del cerebro para un mayor procesamiento.
- La corteza motora primaria (M1) produce salidas que guían los movimientos coordinados. El área de la parte de la corteza motora, dedicada a determinada parte del cuerpo, refleja el grado (innato o aprendido) de control motor para esa zona del cuerpo.
- Las lesiones cerebrales accidentales en seres humanos han revelado mucho acerca de cómo funciona el cerebro. De igual modo, las lesiones cerebrales intencionales en modelos animales han brindado ideas sobre la neurobiología del aprendizaje y la memoria. Los estudios de lesión cerebral experimental de Lashley lo llevaron a concluir que el engrama, o huella física de una memoria en el cerebro, no se almacena en ningún lugar, sino que es una función del cerebro como un todo. Sin embargo, estudios más modernos han aportado evidencia localizada de engramas, en particular en estructuras subcorticales (como el cerebelo).
- Los métodos de neuroimagenología funcional (como la IRMf y la TEP) permiten a los investigadores seguir la actividad cerebral en forma indirecta mediante la medición de incrementos y disminuciones en el flujo sanguíneo a diferentes regiones del cerebro, mientras éste realiza una tarea. Para identificar las áreas con una

actividad significativamente mayor (o menor) durante una conducta específica, se crea una imagen diferencial restando una imagen del cerebro en reposo de una imagen del cerebro mientras trabaja.

- La electroencefalografía es una forma de detectar la actividad eléctrica, u “ondas cerebrales”, por medio de electrodos colocados en el cuero cabelludo de una persona. Esas ondas cerebrales representan la suma de las cargas eléctricas de muchas neuronas cercanas al sitio de registro. Los potenciales relacionados con el evento son registros EEG que se promedian a lo largo de muchas estimulaciones o eventos repetidos, para permitir una mejor detección de las señales eléctricas.
- Las neuronas por lo regular tienen extensiones llamadas dendritas, que se especializan en recoger señales (entradas) de otras neuronas, y un axón, especializado en transmitir mensajes (salidas) a otras neuronas. La mayor parte de la comunicación tiene lugar a través de espacios diminutos o sinapsis: la neurona presináptica, o emisora, libera un neurotransmisor en la sinapsis; este mensaje químico cruza la sinapsis para activar los receptores de la neurona postsináptica o receptora.
- Los registros de una sola célula permiten a los investigadores seguir y hacer registros de neuronas individuales a medida que se activan (o “disparan”). Los investigadores también pueden usar electrodos implantados para aplicar cargas eléctricas que estimulan la actividad de una neurona, de modo que se posible observar la conducta que provoca.
- Las drogas son sustancias químicas que modifican el funcionamiento bioquímico del cuerpo. Las drogas que afectan al cerebro por lo general alteran la actividad neuronal al incrementar o disminuir la transferencia de información entre subconjuntos de neuronas.
- El aprendizaje requiere cambios físicos en circuitos neuronales. Las neuronas pueden cambiar físicamente de muchas maneras, y muchos de esos cambios influyen en su conducta de disparo. Los cambios más destacados y que son más fáciles de observar implican modificaciones en la forma, el tamaño y el número de conexiones de una neurona con otras.
- La capacidad de las sinapsis para cambiar con la experiencia se llama plasticidad sináptica. El fortalecimiento o debilitamiento de las conexiones entre las neuronas puede influir en la forma en que disparan.
- La potenciación a largo plazo ocurre cuando la transmisión sináptica se vuelve más eficaz como resultado de la experiencia. Una forma de PLP es descrita por la regla de Hebb de que “las neuronas que disparan juntas están conectadas entre sí”. En concreto, las sinapsis son fortalecidas como resultado de la actividad conjunta de las neuronas presináptica y postsináptica.
- Un proceso oponente a la PLP, llamado depresión a largo plazo, ocurre cuando la transmisión sináptica se hace menos eficaz con la experiencia y de ese modo debilita las conexiones entre neuronas.

Términos clave

axón, p. 65	imagenología por resonancia magnética funcional (IRMf), p. 60	neuromodulador, p. 68	sinapsis, p. 66
cerebelo, p. 46	lesión, p. 51	neurona, p. 45	sistema nervioso central (SNC), p. 45
corteza cerebral, p. 46	lóbulo frontal, p. 46	neuropsicología, p. 57	sistema nervioso periférico (SNP), p. 45
cuerpo celular, p. 65	lóbulo occipital, p. 46	neurotransmisor, p. 67	sistema nervioso, p. 45
dendrita, p. 65	lóbulo parietal, p. 46	plasticidad sináptica, p. 72	soma, p. 65
depresión a largo plazo (DLP), p. 77	lóbulo temporal, p. 46	postsináptica, p. 66	tallo cerebral, p. 46
droga, p. 71	neurociencia, p. 44	potenciación a largo plazo (PLP), p. 75	teoría de la equipotencialidad, p. 58
electroencefalografía (EEG), p. 63	neurofisiología, p. 68	potencial relacionado con el evento (PRE), p. 63	tomografía computarizada (TC), p. 51
engrama, p. 58	neuroimagenología estructural, p. 51	presináptica, p. 66	tomografía por emisión de positrones (TEP), p. 59
frenología, p. 50	neuroimagenología funcional, p. 59	receptor, p. 67	
glía, p. 66		reflejo, p. 53	
imagen diferencial, p. 60		registro de una sola célula, p. 68	
imagenología por resonancia magnética (IRM), p. 51			

Revisión de conceptos

1. Además de aprender a salivar cada vez que escuchaban una campana, algunos de los perros de Pavlov aprendieron a salivar cada vez que Pavlov entraba al cuarto. ¿A qué podría deberse esto y qué región (o regiones) de la corteza del perro podrían haber cambiado como resultado de este aprendizaje?

- Las imágenes cerebrales de diferentes individuos que realizan la misma tarea a menudo presentan grandes diferencias en las regiones del cerebro que muestran actividad. ¿Esto significa que los cerebros de todos esos individuos funcionan de manera diferente? Explica tu respuesta.
- Las drogas o manipulaciones genéticas que bloquean la PLP en el hipocampo afectan el aprendizaje de algunas tareas pero facilitan el aprendizaje de otras. De igual modo, algunos investigadores han correlacionado efectos similares a la PLP con el aprendizaje de una variedad de tareas, mientras que otros han observado aprendizaje en ausencia de esos efectos de la PLP. ¿Qué nos dice esto acerca de la relación entre la PLP y el aprendizaje?
- El daño cerebral causado por el envenenamiento con monóxido de carbono (como el que sufrió Jennifer) puede producir muchos déficit, como ceguera al color, incapacidad para reconocer objetos, incapacidad para detectar el movimiento y problemas graves en el lenguaje y la memoria. ¿Cómo puede un neuropsicólogo determinar qué parte(s) del cerebro pudieron haber sido dañadas?
- Los hallazgos de Lashley de los experimentos de lesión en ratas sugieren que el cerebro puede funcionar cuando sólo se dispone de parte de la corteza cerebral. Además, los invertebrados han aprendido con éxito durante millones de años con menos de 1% del total de las neuronas que tienen los mamíferos. ¿Qué implica esta información acerca del papel de la corteza cerebral en el aprendizaje y la memoria?

Respuestas a Pon a prueba tu conocimiento

Mecanismos de la plasticidad sináptica

- Falso. No se sabe todavía con exactitud qué tipos de formación de memoria requieren de la PLP, pero algunas clases de aprendizaje ocurren incluso cuando se bloquea la PLP.
- Verdadero. Esto es lo que sucedió en los estudios originales de la PLP: los investigadores estimularon una neurona y observaron PLP en la neurona postsináptica, lo cual indicaba que la sinapsis había sido fortalecida.
- Falso. La mejor manera de observar la plasticidad sináptica es buscar cambios físicos en las sinapsis o en los patrones de disparo como resultado de la experiencia de aprendizaje.
- Falso. Una neurona modifica su patrón de disparo cuando cambian sus entradas, haya tenido o no lugar un cambio sináptico.
- Verdadero.
- Falso. La IRMf no mide la actividad neuronal y no es capaz de detectar sinapsis; mide cambios en el flujo sanguíneo, lo cual es una medida indirecta de la actividad neuronal.
- Falso. Todavía no se conoce cuáles sinapsis en la mayoría de los circuitos neuronales son influidas por el aprendizaje.
- Falso. La PLP se ha observado sólo de manera ocasional en animales que están aprendiendo. Por lo general, se mide en forma independiente de cualquier conducta observable.

Lecturas adicionales

Campbell, R. y Conway, M. (Eds.) (1995). *Broken Memories: A Case Study in Memory Impairment*. Cambridge, MA: Blackwell. • Una recopilación de capítulos, de diversos colaboradores, acerca de diferentes tipos de problemas de memoria. Es un buen material si tu principal interés es la neuropsicología de la memoria. El libro contiene descripciones de individuos con un daño cerebral sostenido que disminuyó sus capacidades de memoria.

Gazzaniga, S. (2000) *The New Cognitive Neurosciences*. Cambridge, MA: MIT Press. • Todo lo que siempre quisiste saber acerca de los estudios de imagenología cerebral en los seres humanos pero temías preguntar. Este texto exhaustivo contiene ideas de los más grandes de este campo y sólo pesa alrededor de 10 kilogramos. El autor analiza aspectos como: memoria, atención, pensamiento, percepción, toma de decisiones, imaginación, solución de problemas y más.

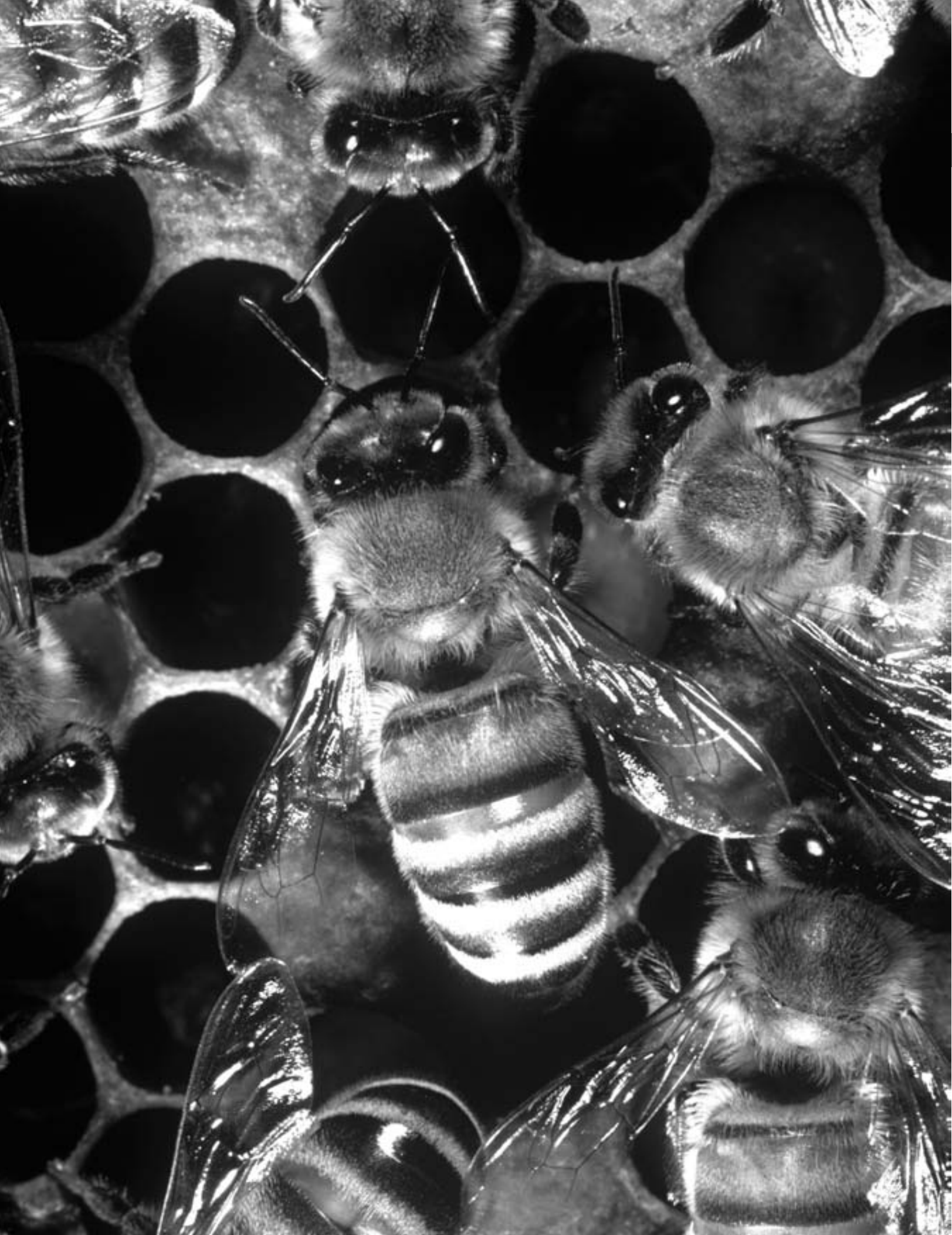
Gordon, B. (1995). *Memory: Remembering and Forgetting in Everyday Life*. Nueva York: Mastermedia. • Una descripción amena de cómo influyen en la memoria las drogas, la edad

y el género. Este libro proporciona ejemplos de la vida cotidiana de cómo están implicadas en el aprendizaje esas variables.

Kandel, E. R. (2006). *In Search of Memory: The Emergence of a New Science of Mind*. Nueva York: W. W. Norton. • Una autobiografía de Eric Kandel, quien recibió el Premio Nobel por su trabajo en el estudio de las bases neuronales del aprendizaje y la memoria en el caracol marino.

Kandel, E. R., Schwartz, J. H. y Jessell, T. M. (2000). *Principles of Neural Science*. Nueva York: McGraw-Hill. • La biblia de la neurociencia. El libro analiza las neuronas, los axones, las dendritas, la sinapsis, los neurotransmisores y los principios básicos de la neurociencia.

Squire, L. R. y Kandel, E. R. (2000). *Memory: From Mind to Molecules*. Nueva York: Freeman. • Descripciones de varios procesos de la memoria, así como de los mecanismos celulares y moleculares que en la actualidad se cree que les subyacen. • Dawkins, R. (1986). *The Blind Watchmaker*. Nueva York: Norton.



Memoria episódica y semántica

Memoria para hechos y eventos

EN LA PELÍCULA *MEMENTO* (AMNESIA), estrenada en el año 2000, Leonard Shelby intenta averiguar el paradero del hombre que violó y asesinó a su esposa. El giro dramático es que, cuando trataba de salvar a su esposa, Leonard sufre una lesión cerebral que le impide formar nuevos recuerdos de los eventos autobiográficos. Es capaz de recordar todos los detalles de su vida hasta la noche del ataque, pero no recuerda nada de lo que sucedió desde entonces. Su memoria inmediata no fue afectada: recuerda lo que está haciendo siempre que sostenga una conversación o piense con atención en una pieza de información. Pero en cuanto desvía la atención a otra cosa, los recuerdos anteriores se desvanecen. En una escena, un empleado del hotel tima a Leonard, quien no puede recordar que ya había pagado por la habitación; en otra escena, se entera de una desagradable verdad acerca de un personaje que reclamaba que lo estaba ayudando, sólo para olvidar unos minutos más tarde la información vital.

Leonard lucha por unir las pistas que conducen a la identidad del asesino de su esposa. Toma notas en pedacitos de papel o las tatúa en su cuerpo de modo que al cabo de unos cuantos minutos, cuando los recuerdos se hayan desvanecido, pueda utilizar las pistas escritas para acordarse de lo que sabe hasta ese momento.

La **amnesia**, o pérdida de la memoria, ha sido el argumento de innumerables películas, programas de televisión y relatos. En ocasiones, como en *Memento*, el héroe es incapaz de formar recuerdos nuevos. Más a menudo, pierde los recuerdos pasados. Por ejemplo, en la película *The Bourne Identity's* (*Identidad desconocida*) del año 2002, Jason Bourne despierta en un barco pesquero sin recordar su nombre, su pasado o su identidad como asesino de la CIA. En el clásico de ciencia ficción de 1990, *Total Recall* (*Recuerdo total*) Douglas Quaid experimenta el problema opuesto: se *insertaron* falsos recuerdos en su cerebro, por lo tanto “recordaba” un pasado que en realidad nunca había sucedido.

Procesos conductuales

Memorias episódicas (de eventos) y memorias semánticas (de hechos)

Cómo adquieren y usan los seres humanos las memorias episódicas y semánticas

Cuando la memoria falla

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana ¡Recuerdo total! La verdad acerca de los memoristas extraordinarios

Modelos de la memoria semántica

Sustratos cerebrales

Corteza cerebral y memoria semántica

Lóbulos temporales mediales y almacenamiento de la memoria

Interacción hipocampal-cortical en la consolidación de la memoria

Papel de la corteza frontal en el almacenamiento y recuperación de la memoria

Misterios sin resolver ¿Son diferentes los sustratos cerebrales de la memoria episódica y la semántica?

Estructuras subcorticales implicadas en las memorias episódica y semántica

Perspectivas clínicas

Amnesia global transitoria

Amnesia funcional

Amnesia infantil

A diferencia de Leonard Shelby, que no puede aprender nada nuevo, Bourne y Quaid pueden adquirir información nueva, para ellos, es el pasado lo que perdieron o fue modificado.

La amnesia es una condición médica real, aunque en la vida real es mucho menos común de lo que sugiere su difusión en las películas. Es una trama que resulta muy atractiva porque aprovecha el sentimiento instintivo de que nuestros recuerdos, es decir, los hechos que conocemos y los eventos autobiográficos que recordamos, definen nuestra identidad.

3.1 Procesos conductuales

Trata de recordar el día en que te graduaste de la preparatoria. ¿Dónde se realizó la ceremonia? ¿Quién estaba sentado a tu lado? ¿Qué llevabas puesto? ¿Quién fue el encargado de dar el discurso de despedida? ¿Tocó la banda de la escuela? ¿Qué sentías: orgullo, emoción o tal vez impaciencia de que terminara la ceremonia y pudieras irte a celebrar con tus amigos?

Esos detalles de tu graduación constituyen lo que Endel Tulving, psicólogo de la Universidad de Toronto, llamó **memoria episódica**: la memoria de un evento autobiográfico específico (Tulving, 1972, 1983, 2002). Una memoria episódica incluye información acerca del contexto espacial y temporal, es decir, dónde y cuándo ocurrió el evento.

Las **memorias semánticas**, por otro lado, son memorias de hechos o conocimiento general acerca del mundo que está muy relacionado con las memorias episódicas, pero a diferencia de ellas la memoria semántica no está ligada al tiempo y al espacio. Por ejemplo, si te piden que nombres al primer presidente de Estados Unidos puedes dar la respuesta, pero quizá no recuerdes con precisión dónde o cuándo aprendiste esta información. Mientras que la memoria episódica es la información que “recordamos”, la memoria semántica es la información que “sabemos” (Tulving, 1985).

Memorias episódicas (de eventos) y memorias semánticas (de hechos)

Las memorias episódicas y las semánticas comparten dos características fundamentales (tabla 3.1). Primero, ambas pueden ser comunicadas de manera flexible, en formatos diferentes al de la adquisición original. Cuando recuerdas una memoria episódica, digamos, asistir a tu graduación, recuerdas varios detalles que incluyen la localización espacial y temporal, y puedes describir a otros esos detalles aun si nunca antes trataste de ponerlos en palabras.

Tabla 3.1

Comparación entre la memoria episódica y la memoria semántica

Memoria episódica	Memoria semántica
Autobiográfica: “me acuerdo”	Factual: “yo sé”
Puede ser comunicada de manera flexible, en un formato distinto al formato en que se adquirió.	Puede ser comunicada de manera flexible, en un formato distinto al formato en que se adquirió.
Se tiene acceso a ella de manera conciente (es decir, tú sabes qué sabes).	Se tiene acceso a ella de manera conciente (es decir, tú sabes qué sabes).
Está ligada al contexto espacial y temporal.	No necesariamente está ligada a un contexto.
Se aprende en una sola exposición.	Se aprende en una sola exposición, pero también puede ser fortalecida por la repetición.

De igual modo, si alguien te enseñara una fotografía de la graduación que fue tomada desde una posición estratégica distinta (quizá desde el escenario y no desde el lugar donde tú y tus compañeros estaban sentados), tal vez podrías reconocer la escena aunque nunca la hubieras visto de esa manera.

La memoria semántica también puede ser comunicada de manera flexible. Si alguien te pregunta cómo llegar de tu casa a la escuela, puedes responder por medio de indicaciones verbales o dibujar un mapa, aunque nunca antes hubieras tratado de poner la información en esos formatos. De manera similar, después de estudiar una lista de hechos históricos, por lo regular puedes comunicar ese conocimiento en un examen, ya sea con un formato de verdadero/falso, de opción múltiple o de preguntas abiertas. Esta flexibilidad quizá parezca trivial, pero es difícil comunicar muchos recuerdos de una manera distinta a como se aprendieron en un principio. Por ejemplo, en el siguiente capítulo vas a leer acerca de memorias de habilidades, como las que corresponden a habilidades motoras como atarse las cintas de los zapatos. Tal vez te sea fácil atarte las cintas de los zapatos; pero imagina que alguien te pide una descripción breve de cómo hacerlo. Eso quizá te resulte muy difícil, a lo mejor tendrás que repetir los movimientos de la mano para acordarte del siguiente paso. A diferencia de lo que sucede con las memorias semánticas y episódicas, no es sencillo comunicar de manera flexible las memorias de habilidades motoras.

El segundo punto en común entre las memorias episódica y semántica es que ambas suelen estar disponibles para el recuerdo conciente. Cuando alguien te pregunta acerca de una memoria episódica específica, sabes si la recuerdas o no. De la misma manera, cuando te preguntan acerca de una memoria semántica concreta, por lo general sabes si conoces o no la respuesta. Si te preguntan sobre el primer presidente de Estados Unidos, sabes que conoces la respuesta; incluso, si el nombre se te olvida en el momento, sabes que tarde o temprano lo recordarás. Este acceso conciente no es posible en muchas otras clases de aprendizaje. De nuevo, un buen ejemplo es el aprendizaje de habilidades. Es común que la gente con amnesia (que no puede adquirir nuevas memorias episódicas) sea capaz de aprender habilidades como resolver crucigramas o leer textos invertidos en el espejo. Pero cuando se les pregunta sobre esas nuevas destrezas, suelen negar que las tienen porque carecen de memorias concientes de haberlas adquirido.

Debido a esas semejanzas entre las memorias semántica y episódica, algunos investigadores usan el término **memoria declarativa**, el cual es más amplio e incluye tanto a la memoria semántica como a la episódica (Anderson, 1976; Cohen y Squire, 1980; Squire, Knowlton y Musen, 1993). Otros prefieren el término **memoria explícita** (Graf y Schacter, 1985; Schacter, 1987). Estos términos reflejan el hecho de que se puede tener acceso conciente o “explícito” (tú sabes qué sabes) a la información episódica y semántica y que por lo regular es fácil verbalizar o “declarar” tu conocimiento. Esta propiedad de la memoria declarativa contrasta con todas las otras clases de memoria, que en ocasiones son agrupadas bajo el título de **memoria no declarativa** o **memoria implícita**, a las que no siempre se tiene acceso conciente o que no son sencillas de verbalizar (Squire y Knowlton, 1995).

Diferencias entre memoria episódica y memoria semántica

A pesar de sus semejanzas, la memoria episódica y la semántica tienen varias propiedades opuestas (tabla 3.1). En primer lugar, las memorias episódicas tienen un contenido autobiográfico (deben haberte sucedido a ti) y por ello uno debe recordar cuándo y dónde ocurrieron los eventos. Las memorias semánticas no necesitan tener este contenido autobiográfico y no por fuerza debes recordar cuándo o cómo aprendiste la información.

La segunda diferencia es que, por definición, la memoria episódica se adquiere en una sola exposición: el evento en sí mismo. En principio, las memorias semánticas también pueden adquirirse en una sola exposición, en particular si la información es lo bastante interesante o importante. Por ejemplo, quizá necesites varias exposiciones para memorizar el vocablo en latín *fórnix* para “arco”, a menos que te digan que, en la antigua Roma,

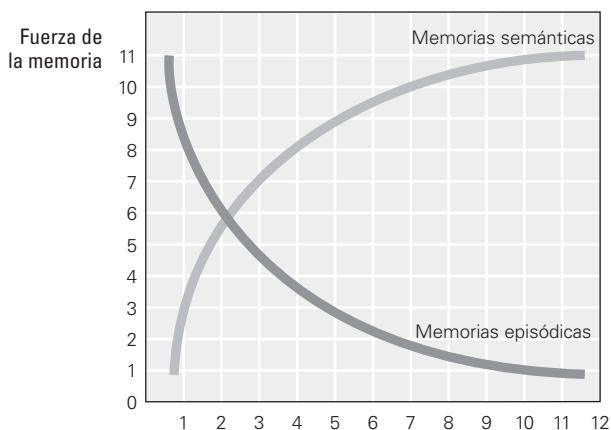


Figura 3.1 Memorias episódica y semántica En general, la memoria semántica se fortalece mediante la repetición; en cambio, la memoria episódica puede debilitarse por la exposición repetida a eventos similares.

vios de estacionarse, que son muy parecidos, lo cual dificulta que recuerdes con exactitud dónde estacionaste hoy el carro. Ésta es una razón por la cual en un estacionamiento grande suele haber personas que caminan sin rumbo con una expresión de susto en el rostro.

¿Qué viene primero, la memoria episódica o la semántica?

Si aún no queda clara la relación exacta entre la memoria episódica y la semántica es importante tomar en cuenta lo siguiente. Una posibilidad, apoyada por Tulving y otros, es que la memoria episódica se origina en la memoria semántica (Tulving, 2002). De acuerdo con esta idea, un organismo debe tener cierta cantidad de información semántica antes de que pueda formar memorias episódicas basadas en ese marco. Si no sabes qué es una graduación, es muy difícil que puedas tener una memoria episódica de cualquier graduación en concreto, incluso de la tuya.

Otra posibilidad es que la memoria semántica es información que hemos encontrado de manera repetida, con la suficiente frecuencia para que los episodios reales de aprendizaje hayan perdido nitidez y sólo se mantenga el contenido semántico del “hecho”. Por ejemplo, si recuerdas la primera vez que escuchaste acerca de George Washington, entonces tienes una memoria episódica de ese evento, quizás una clase de historia. Pero si has escuchado hablar de él en muchas ocasiones, has leído acerca de él en libros y lo has visto en programas de televisión, entonces has acumulado un almacén de conocimientos acerca del primer presidente de Estados Unidos, sin importar si recuerdas o no los episodios individuales.

¿Tienen memoria episódica los animales?

La forma más sencilla de evaluar la memoria semántica en los seres humanos es por medio de preguntas y respuestas. Si un investigador te pregunta el nombre del primer presidente de Estados Unidos y contestas “George Washington”, puede concluir sin temor a equivocarse que tienes una memoria semántica del hecho. Las cosas son un poco más problemáticas con los animales, no podemos pedirle a una rata que nombre al presidente. No obstante, muchos animales expresan conocimientos acerca del mundo de una forma que parece sugerir que tienen memorias semánticas generales, por ejemplo, de dónde se localiza la comida o cómo evitar una descarga eléctrica.

La memoria episódica es más difícil de evaluar en los animales. De hecho, Tulving ha expuesto de manera explícita que los animales no pueden guardar memorias episódicas, al menos no de la forma que lo hacen las personas (Tulving, 2002; ver también Roberts, 2002). Para Tulving y muchos otros, la memoria episódica requiere un “viaje mental en el tiempo” a fin de reexperimentar el evento en la memoria. Esto exige tener conciencia del yo, así como un sentido subjetivo del paso del tiempo. Con la posible excepción de los hallazgos en mamíferos con cerebro grande como los delfines y los gorilas, la mayor

las prostitutas solían ejercer su oficio debajo de tales arcos, de donde viene la palabra “fornicar”. Esa información adicional, que relaciona el elemento del vocabulario con otra información que ya conoces, puede ayudarte a recordar la palabra después de una sola exposición.

Pero la información semántica ordinaria por lo general necesita unas cuantas exposiciones adicionales antes de adquirirse por completo. Así, por ejemplo, es probable que tengas que estudiar varias veces una lista de vocabulario en latín antes de memorizar todos los elementos. En general, las exposiciones repetidas fortalecen la memoria semántica (Linton, 1982); por el contrario, la exposición repetida a eventos muy similares puede debilitar la memoria episódica de un evento (figura 3.1). Si todos los días estacionas tu carro en el mismo sitio, puedes confundir las memorias episódicas de todos los eventos pre-

parte de las investigaciones no han logrado documentar autoconciencia o un sentido del tiempo en animales. Sin embargo, otros investigadores aseguran que cada vez existe más evidencia de que los animales pueden formar memorias de eventos específicos que incluyen información acerca del contexto espacial y temporal en que ocurrieron esos eventos (Clayton, Yu y Dickinson, 2001; Schwartz y Evans, 2001).

Por ejemplo, los gorilas parecen recordar eventos autobiográficos específicos y pueden comunicar esta información de manera flexible a los investigadores humanos. A un gorila, King, se le enseñó a “nombrar” diversas frutas y personas por medio de tarjetas con dibujos que representaban las frutas y a las personas (Schwartz, Colon, Sánchez, Rodríguez y Evans, 2002). Este conocimiento general acerca de cómo usar las tarjetas se puede considerar como memoria semántica. Luego, los investigadores intentaron evaluar si King podía recordar episodios autobiográficos distintos. Durante el día, King recibió pedazos de fruta de las personas que lo cuidaban. Veinticuatro horas más tarde, cuando se le preguntó (por medio de las tarjetas) quién le había dado fruta el día anterior, pudo presentar las tarjetas correctas para nombrar la fruta y a la persona. Como King había comido diversas frutas e interactuado con otras personas en el curso del día, su desempeño parece demostrar que tenía una memoria episódica de los eventos del día anterior, no sólo recordaba que había comido fruta, sino el tipo específico de ésta, quién se la dio y aproximadamente cuándo sucedió esto. Asimismo, fue capaz de comunicar esta conducta a los experimentadores usando tarjetas con símbolos abstractos. Esta conducta parece satisfacer la mayor parte de los criterios para una memoria episódica (Schwartz y Evans, 2001). Otros animales de cerebro grande, como los delfines, también pueden recordar eventos pasados específicos, que incluyen objetos, ubicaciones y señales ambientales (Mercado, Murray, Uyeyama, Pack y Herman, 1998).

Las aves también pueden recordar eventos específicos y hace cuánto tiempo sucedieron. Por ejemplo, los ruiñesores suelen ocultar comida en huecos para recuperarla más tarde. Esas aves recuerdan con precisión la ubicación de sus escondites y regresan ahí más tarde, incluso si en ese lapso el experimentador sacó en secreto la comida, lo cual demuestra que las aves no sólo se basan en el olfato para descubrir la comida oculta.

Además de recordar la ubicación de los huecos, los ruiñesores forman memorias episódicas de lo que almacenaron. Nicola Clayton y sus colegas dejaron que algunos ruiñesores almacenaran dos de sus alimentos favoritos, gusanos y frutos secos, en los compartimentos llenos de arena de una bandeja para cubos de hielo (figura 3.2a). Luego, les permitieron recuperar el alimento ya sea cuatro o 124 horas más tarde. En condiciones normales, las aves prefieren los gusanos a los frutos secos y cuando se hacían pruebas después del intervalo de cuatro horas, por lo general elegían recuperar los gusanos (figura 3.2b). Pero en el intervalo de 124 horas los gusanos se pudren y los frutos secos no. Y, en efecto, cuando se hacían pruebas después del intervalo de 124 horas, las aves preferían recuperar los frutos secos (Clayton y Dickinson, 1999). Estos resultados sugieren que los arrendajos pueden recordar no sólo dónde guardan comida, sino también de qué tipo es y hace cuánto tiempo (Clayton, *et al.*, 2001; Griffiths, Dickinson y Clayton, 1999).

Figura 3.2 Memoria

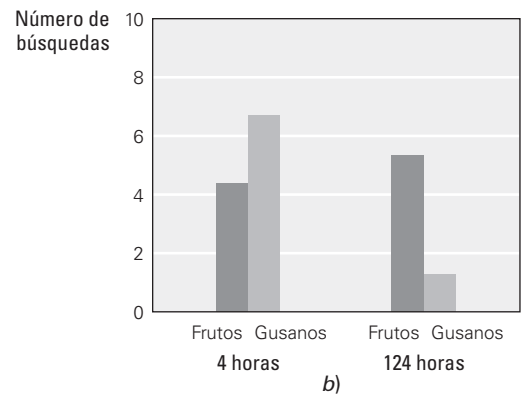
episódica en aves a) Se permitió a ruiñesores almacenar gusanos y frutos secos en los compartimentos de bandejas de cubos de hielo llenas de arena. b) Algún tiempo después, se les permitió recuperar la comida de las bandejas. Si la demora era de 4 horas, las aves tendían a recuperar los gusanos enterrados (su alimento favorito). Pero si la demora era de 124 horas, tiempo durante el cual los gusanos se pudren, las aves tendían a recuperar los frutos secos. Esto sugiere que los pájaros recordaban dónde y hace cuánto tiempo habían guardado el alimento, una memoria “parecida a la episódica”.

a) Adaptado de Griffiths, *et al.*, 1999; b) adaptado de Roberts, 2002.



Dr. Nicola S. Clayton, University of Cambridge

a)



b)

Incluso, los insectos sociales como las abejas y las avispas, forman memorias episódicas rudimentarias. En cada colmena, algunas hembras actúan como abastecedoras y dejan la colmena para buscar comida. Cuando una abeja abastecedora localiza una fuente de alimento, regresa a la colmena y comunica a sus hermanas esta información, de modo que también ellas puedan visitar la fuente de alimento. Lo hace por medio de una “danza” en la que ejecuta un complejo conjunto de movimientos que indican tanto la dirección como la distancia a la fuente alimentaria (Menzel y Muller, 1996). Para que este sistema funcione, la abeja abastecedora debe aprender la ubicación de la comida en un solo ensayo, conservar esta información el tiempo suficiente para regresar a la colmena y luego comunicarla a sus hermanas en un nuevo formato: la danza. Una vez más, esta conducta cumple muchos de los criterios para la memoria episódica.

En el resto del capítulo adoptaremos la convención de referirnos a memorias “episódicas” en los animales cuando éstas incluyan información acerca del contexto espacial y temporal en que ocurrió el episodio. Pero es preciso tener en cuenta que esas memorias pueden ser muy diferentes a la memoria episódica humana. De hecho, algunos investigadores creen que sólo los seres humanos podemos tener el recuerdo conciente de la historia autobiográfica que caracteriza a nuestras memorias episódicas. Si la memoria episódica requiere la habilidad de realizar un “viaje mental en el tiempo” para revivir y reexaminar las experiencias pasadas, entonces, es poca la evidencia que tenemos en la actualidad de que los animales puedan hacerlo.

Pon a prueba tu conocimiento

Memoria episódica frente a memoria semántica

Las memorias episódicas son memorias autobiográficas localizadas en un tiempo y ubicación espacial particulares; las memorias semánticas son memorias de hechos o conocimiento general acerca del mundo, independientes de cuándo o cómo se adquirió esta información. Pero en ocasiones, la línea que las separa es poco clara. Una sola conducta puede contener componentes de información semántica y episódica. Lee los siguientes escenarios y ve si puedes entender la diferencia.

1. Un estudiante universitario del último año está ayudando a una alumna nueva a orientarse en el campus. Cuando el recorrido termina, la recién llegada pregunta dónde está la cafetería para comprar un café. El estudiante avanzado piensa por un momento y luego dice que el café es mejor en un Starbucks cercano que en el centro de estudiantes. ¿Este es un ejemplo de memoria semántica o episódica?
2. Más tarde, el estudiante del último año llega a su examen de latín. La primera frase que debe traducir es *carpe diem*. Es una pregunta fácil, él sabe que la respuesta es “aprovecha el día”, aunque no puede recordar con exactitud dónde escuchó por primera vez esta expresión. ¿Está usando la memoria semántica o la episódica?
3. La segunda frase que debe traducir es *ne tentes, aut perfice*. Ésta es más difícil; el estudiante recuerda que la estudió e incluso se acuerda de que la frase estaba impresa en tinta negra en el extremo inferior izquierdo de una página de su libro, pero no puede recordar la traducción. ¿Está utilizando la memoria semántica o la episódica?

Cómo adquieren y usan los seres humanos las memorias episódicas y semánticas

Igual que todas las memorias, la episódica y la semántica tienen tres etapas distintas: primero, la información debe codificarse o introducirse en la memoria. Segundo, la memoria tiene que retenerse o conservarse en la memoria. Tercero, la memoria debe recuperarse cuando sea necesario. En cada una de esas etapas influyen muchos factores. A continuación veremos algunos que se aplican tanto a la memoria episódica como a la semántica.

La memoria es mejor para la información que se relaciona con el conocimiento previo

En este capítulo, ya leíste que *fórnix* es un vocablo en latín que significa “arco”. Para hacer que esta información fuera memorable, te contamos un chisme acerca de las prostitutas romanas. La idea es que si conoces la conexión entre *fórnix* y “fornicar” (una palabra que ya conoces) te será más fácil recordar que si sólo tratas de memorizar una palabra en latín que carece de sentido.

Un principio básico de la memoria es que es más sencillo recordar la información que puedes interpretar en el contexto de las cosas que ya conoces. En un estudio clásico, John Bransford y Marcia Johnson leyeron el siguiente párrafo a un grupo de personas:

Si los globos se reventaban, no podrían llevar el sonido porque todo estaría muy lejos del piso correcto. Una ventana cerrada también impediría que el sonido fuera transportado, porque la mayoría de los edificios suelen estar bien aislados. Como toda la operación depende de un flujo estable de electricidad, un corte en medio del alambre también causaría problemas. Por supuesto, el tipo podía gritar, pero la voz humana no es lo bastante fuerte para llegar tan lejos. Otro problema es que se podría romper una cuerda del instrumento. Por consiguiente, no habría acompañamiento del mensaje. Es claro que la mejor situación implicaría una distancia menor. Así, habría menos problemas potenciales. Con el contacto cara a cara, un menor número de cosas podían salir mal.

Este párrafo tiene poco sentido la primera vez que lo escuchas. Por lo tanto, no fue sorprendente que Bransford y Johnson encontraran que, en la prueba, la mayoría de la gente recordaba muy poca información; en concreto, sólo alrededor de 20% de las ideas (figura 3.3a) (Bransford y Johnson, 1972). Sin embargo, un segundo grupo de personas vio el dibujo que se muestra en la figura 3.3b antes de escuchar el párrafo. El bosquejo muestra a un hombre llevando serenata a una mujer que se encuentra en la ventana de un piso alto. En este contexto, si lees de nuevo el párrafo encontrarás que tiene más sentido. De hecho, las personas que vieron primero el dibujo recordaron dos veces más información del párrafo. Un hecho importante es que el efecto de la organización en la memoria se limita a la codificación; las personas que primero escucharon el párrafo y luego vieron el dibujo no recordaron mejor la información que quienes nunca vieron el dibujo. Sólo las personas que conocían de antemano el contexto recordaron bien el párrafo.

Este principio tiene claras implicaciones para el estudio. En general, recordarás mejor el material de tu libro si te tomas el tiempo de revisar primero el capítulo para hacerte una idea de los puntos principales, antes de leerlo a detalle. Ésta es también la razón por la que muchos profesores piden a sus alumnos que antes de llegar a la clase lean el capítulo correspondiente, de modo que su mente esté preparada para codificar y recordar la información que se presente en la clase.

Por otro lado, la simple exposición a la información no basta para garantizar la memoria. Un ejemplo contundente de esto ocurrió cuando la BBC Radio en Inglaterra planeaba cambiar la frecuencia de sus emisiones. La BBC saturó la radio con anuncios

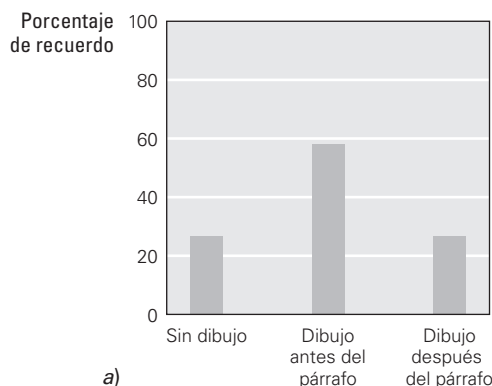
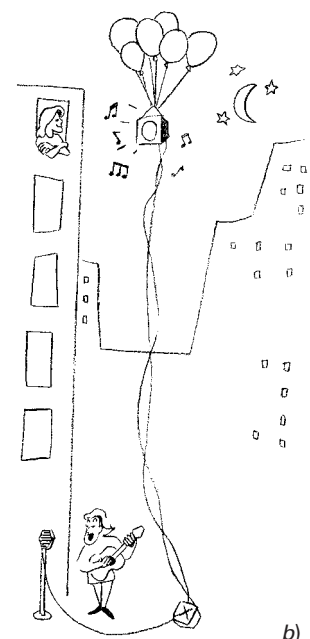


Figura 3.3 Los efectos de la organización en la memoria Un experimentador leyó en voz alta a los participantes un párrafo que describía una escena. a) Los participantes que sólo escucharon el párrafo recordaron menos elementos; pero aquellos que vieron el dibujo en b) y luego escucharon el párrafo, recordaron más elementos. El desempeño de los participantes que sólo vieron el dibujo después de escuchar el párrafo no fue mejor que el de aquellos que nunca vieron el dibujo. Datos de a) y b) adaptados de Bransford y Johnson, 1972.



que informaban a los escuchas de los nuevos números de frecuencia de la estación. Una encuesta a los radioescuchas que habían oído el anuncio al menos 25 veces al día durante varias semanas encontró que menos de una cuarta parte de esas personas había aprendido los nuevos números de frecuencia (Bekerman y Baddeley, 1980). El simple hecho de escuchar la información una y otra vez no fue suficiente para garantizar el recuerdo de los radioescuchas. En resumen, lo que más influye en la memoria no es *cuánto* estudias sino *cómo* lo haces.

El procesamiento profundo en la codificación mejora el reconocimiento posterior

Entonces, ¿cómo deberías estudiar para maximizar la memoria? Una respuesta es que entre más profundo sea tu análisis de la información, más probable es que la codifiques en la memoria y que la recuerdes más tarde (Craik y Lockhart, 1972; Craik y Tulving, 1975). Esto se conoce como **profundidad del procesamiento**. Si piensas en la palabra *fórnix* y su relación con “fornicar” tu procesamiento de la palabra es más profundo que si sólo tratas de memorizar el hecho de que *fórnix* = “arco”. Muchos experimentos han demostrado que la gente recuerda mejor las palabras cuando se ve forzada a pensar en su contenido semántico (significado) que si sólo se le pide que las memorice sin tales esfuerzos.

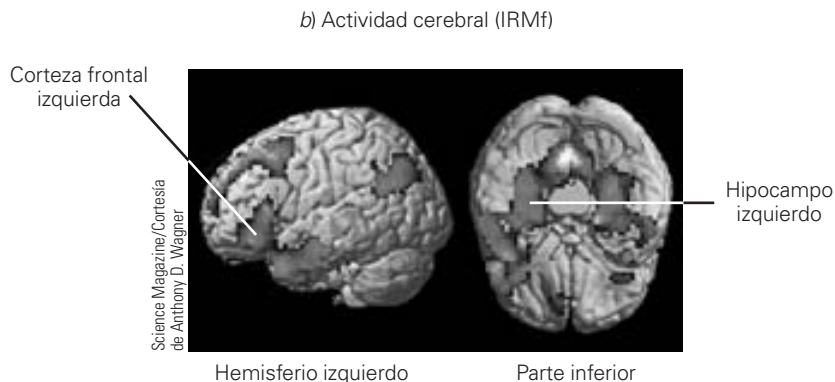
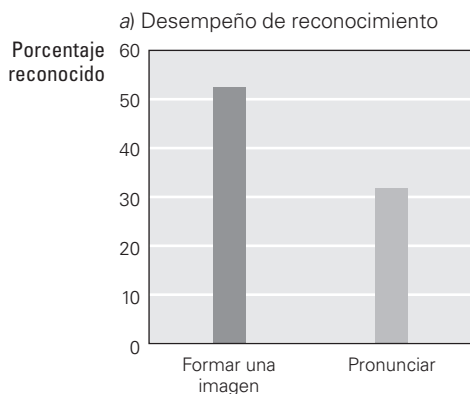
En un estudio, se mostró una lista de adjetivos a jóvenes adultos sanos. Se les indicó que generaran una imagen mental para algunas palabras (para SUCIO podían imaginar un basurero); para otras palabras se les pidió que imaginaran que pronunciaban la palabra al revés (para FELIZ podían decir ZIL-EF). Se suponía que la condición de “formar una imagen” requería que se pensara con mayor profundidad en el significado de la palabra, mientras que la condición de “pronunciar” sólo precisaba un pensamiento superficial acerca de cómo estaban dispuestas las letras. Más tarde, se mostró a los participantes una lista de palabras y se les pidió que reconocieran las que habían estudiado. Tal como era de esperar, la figura 3.4a muestra que las palabras de la condición de “formar una imagen” que se procesaron con mayor profundidad fueron reconocidas mejor que las palabras de la condición de “pronunciar”, cuyo procesamiento fue superficial (Davachi, Mitchell y Wagner, 2003).

Una crítica a la idea de la profundidad del procesamiento es su vaguedad. ¿Exactamente cómo podemos estar seguros de que los individuos están procesando la información de manera “profunda” o “superficial”? Cuando un experimentador les pide que procesen las palabras en forma superficial, ¿cómo sabemos que no están pensando también en el significado de la palabra? Y, en ese caso, ¿cómo podemos asegurar que pensar en el significado de las palabras requiere un procesamiento más profundo que pronunciarlas al revés?

Es difícil responder a esas preguntas sólo con mediciones conductuales, pero la neuroimagenología funcional proporciona algunas pistas. Lila Davachi y sus colegas usaron la imagenología por resonancia magnética funcional (IRMf) para observar la actividad del cerebro durante la condición de “formar una imagen” o la condición de “pronunciar” (Davachi, *et al.*, 2003).

Figura 3.4 Profundidad de procesamiento

Se mostró a adultos jóvenes una lista de palabras y se les pidió que generaran la imagen mental de un lugar descrito por la palabra (la condición de “formar una imagen”) o que imaginaran cómo pronunciar la palabra al revés (la condición de “pronunciar”). a) Más tarde, cuando se les presentó una lista de las palabras que habían visto antes, los participantes reconocieron de manera correcta un mayor número de palabras de la condición de “formar una imagen” que de la condición de “pronunciar”. Esto sugiere que el procesamiento más profundo da lugar a un mejor reconocimiento posterior. b) Algunos investigadores realizaron exploraciones con IRMf durante las condiciones de “generar una imagen” y “pronunciar” y luego restaron los niveles de actividad para producir las imágenes diferenciales que aquí se muestran. Varias áreas del cerebro, que se muestran en rojo, estuvieron significativamente más activas durante la condición de “formar una imagen” que durante la condición de “pronunciar”. Datos de a) y b) adaptados de Davachi, *et al.*, 2003.



Luego, los dos patrones de actividad se restaron para producir las imágenes diferenciales que se muestran en la figura 3.4b. En general, los cerebros de los participantes mostraban mucha más actividad durante los ensayos con la “imagen” que en los ensayos de “pronunciar”. Esto sugiere que el cerebro en verdad trabaja más durante la condición de “formar una imagen”. La actividad durante la condición de “generar una imagen” era particularmente alta en la corteza frontal izquierda, el hipocampo izquierdo y las áreas cercanas al lóbulo temporal medial. Más adelante hablaremos más de esas áreas cerebrales y su papel en las memorias episódica y semántica; pero por ahora, toma nota de que los conceptos psicológicos del procesamiento profundo respecto al superficial corresponden a medidas fisiológicas de qué tanto trabaja el cerebro.

Curva de olvido y consolidación

Como quizás es evidente, es más probable que recuerdes cosas que sucedieron hace poco que cosas que ocurrieron hace mucho tiempo. Por ejemplo, tal vez recuerdes lo que desayunaste hoy y lo que desayunaste hace tres días, pero es muy poco probable que recuerdes qué desayunaste, digamos, el 16 de julio de 2003. Sin embargo, si alguien te hubiera preguntado el 17 de julio de 2003 qué habías desayunado la mañana anterior, es factible que hubieras podido responder. De alguna manera, esa información se escurrió durante el intervalo. ¿Qué determina la velocidad con que olvidamos?

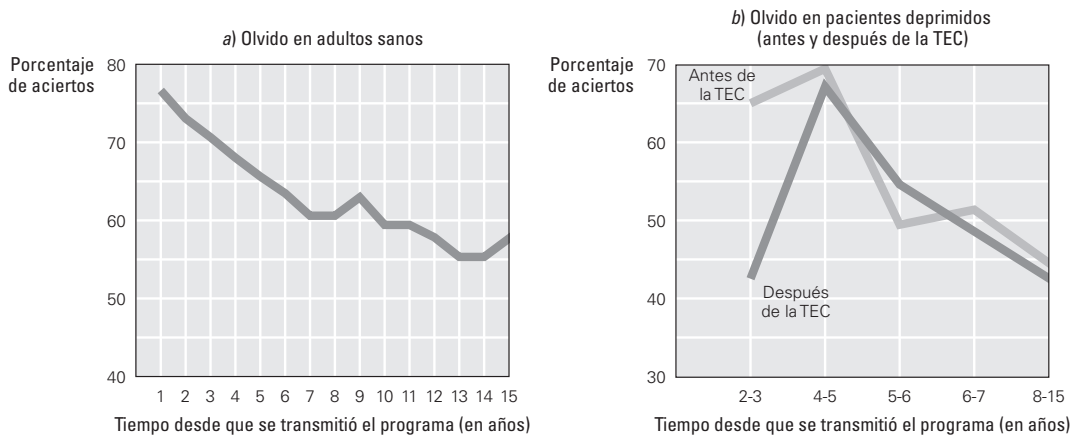
Como recordarás de lo que vimos en el capítulo 1, Hermann Ebbinghaus realizó una serie de estudios que fueron el primer intento por cuantificar el aprendizaje y el olvido humanos. Ebbinghaus memorizaba listas de sílabas sin sentido y luego probaba su recuerdo de esos elementos. Así, concluyó que la mayor parte del olvido ocurre en las primeras horas o días después del aprendizaje (Ebbinghaus, 1885 [1964]). La información que sobrevive los primeros días críticos puede permanecer en la memoria de manera indefinida.

Desde entonces, los hallazgos básicos de Ebbinghaus han sido reproducidos en diversos estudios. Por ejemplo, el investigador de la memoria Larry Squire desarrolló una prueba por medio de la cual preguntaba a la gente acerca de programas de televisión que se habían transmitido durante una sola temporada de uno a 15 años antes (Squire, 1989). En promedio, la gente se desempeñó bastante bien en esta prueba de memoria semántica. La mayoría podía reconocer correctamente los nombres de más de 75% de los programas de televisión que se habían transmitido el año anterior, aunque su reconocimiento de los programas de los años anteriores era progresivamente menor (figura 3.5a). La mayor parte del olvido ocurría en la primera década, de modo que la gente recordaba casi el mismo número de programas cuando se le preguntaba por aquellos tanto de 15 como de 10 años atrás.

La figura 3.5a sugiere que si todavía puedes recordar un hecho o suceso después de unos cuantos meses, entonces es muy probable que lo recuerdes de manera permanente. Una implicación de este hallazgo es que las memorias episódicas y semánticas tienen un **periodo de consolidación**, es decir, un lapso durante el cual las nuevas memorias son vulnerables y se pierden con facilidad (McGaugh, 2000; Ribot, 1882).

Figura 3.5 El olvido

en los seres humanos a) El reconocimiento por parte de adultos sanos, de los nombres de programas televisivos transmitidos durante una sola temporada disminuye con el tiempo. b) Pacientes deprimidos, antes de una terapia electroconvulsiva (TEC), muestran una curva de olvido (línea gris) parecida a la de los adultos sanos. Después de que esos pacientes se someten a la TEC (línea oscura), las memorias recientes se deterioran de manera temporal, pero las más antiguas no son afectadas. a) Adaptado de Squire, 1989; b) adaptado de Squire, *et al.*, 1975.



En una demostración inicial del periodo de consolidación, Carl Duncan entrenó ratas para que emitieran una respuesta y luego les administró una **descarga electroconvulsiva**, un breve impulso eléctrico que pasaba por el cerebro a través de electrodos conectados a cada lado de la cabeza. Si la descarga se aplicaba 20 segundos después del entrenamiento, la memoria de las ratas mostraba un grave deterioro, lo cual sugería que, en ese punto, la memoria todavía era muy vulnerable. Sin embargo, si la descarga se administraba una hora o más después del entrenamiento, había poco deterioro. Las demoras intermedias producían niveles intermedios de deterioro (Duncan, 1949). Este patrón general es congruente con las predicciones de un periodo de consolidación: las memorias más antiguas (en este caso, las memorias de unas cuantas horas antes) son relativamente estables y es difícil dañarlas; en tanto, las memorias más recientes (en este caso, las memorias de hace menos de un minuto) son muy vulnerables al deterioro.

Nadie sabe con certeza por qué la descarga electroconvulsiva tiene esos efectos, pero una analogía útil es pensar en una computadora que no tiene un protector de sobrecargas. Si estás trabajando en la computadora cuando ocurre un aumento repentino en el voltaje del sistema, la computadora puede fallar. Cuando la computadora se reinicia, los cambios que no guardaste en los archivos con que estabas trabajando tal vez se pierdan, pero los archivos anteriores, los que ya habías guardado en el disco duro cuando ocurrió la sobrecarga de voltaje, no sufren daños.

La descarga electroconvulsiva parece dramática, pero no causa dolor. El procedimiento a veces se practica para proporcionar alivio temporal a personas que padecen ciertas enfermedades mentales, en particular depresión severa (Cerletti y Bini, 1938; Coffey, 1993). Antes de la descarga, a los pacientes se les administra anestesia general y un relajante muscular para impedir las convulsiones. En su totalidad, el procedimiento (llamado *terapia electroconvulsiva* o *TEC*) tarda alrededor de 30 minutos. Nadie sabe con certeza por qué alivia la depresión, sin embargo es común que los pacientes experimenten alivio durante semanas después de su aplicación (Glass, 2001; National Institutes of Health Consensus Conference, 1985).

Al estudiar a pacientes que son sometidos a esta terapia por razones médicas, los investigadores han estudiado los efectos de la descarga electroconvulsiva en la memoria humana. Por ejemplo, Larry Squire y sus colegas aplicaron la prueba de los programas de televisión a pacientes deprimidos a los que se preparaba para someterlos a la TEC (Squire, Slater y Chace, 1975; Squire, Slater y Miller, 1981). Antes de la terapia, los pacientes recordaban muy bien los programas recientes (de dos a tres años antes), pero su recuerdo de los programas más viejos (de ocho a 15 años antes) era menos bueno (figura 3.5b). Esto es igual al patrón estándar observado en los adultos sanos. Una semana después de la terapia, se aplicó la misma prueba a los pacientes. De manera casi invariable, habían olvidado parte de la información que reportaron antes, en especial las memorias de los programas que habían sido transmitidos en el curso de los últimos años; por lo general, las memorias más antiguas (de cinco años en adelante) no fueron afectadas. Se ha observado un patrón similar para las memorias autobiográficas.

La mayoría de los pacientes sometidos a la TEC con el tiempo recuperan muchas de las memorias perdidas. Por lo general, sólo se pierden para siempre las memorias de un periodo breve antes y después de la sesión. Para muchos pacientes, esta pérdida limitada

La terapia con descargas electroconvulsivas en ocasiones se usa para tratar a pacientes con depresión severa.



de la memoria es un inconveniente menor y un pequeño precio a pagar por el alivio de los efectos debilitantes de la depresión severa.

Procesamiento apropiado para la transferencia

No sólo los individuos sometidos a la TEC experimentan una incapacidad temporal para recuperar elementos de la memoria. Es probable que hayas experimentado el fenómeno de tener una palabra o nombre en la “punta de la lengua” cuando necesitabas tener acceso al recuerdo de la misma, un elemento que estabas seguro de saber pero que no podías producir en el momento. En esos casos, la información no se ha perdido de forma permanente, sólo es inaccesible temporalmente. Tal vez te acuerdes de la información más tarde, a menudo después de prestar atención a otra cosa.

¿Por qué algunas veces recuperamos las memorias almacenadas y otras veces se nos escapan? Un factor es el contexto. El **procesamiento apropiado para la transferencia** se refiere al principio de que la recuperación es más probable si las claves presentes en el recuerdo son similares a las que estaban disponibles en la codificación. Por ejemplo, imagina que te muestran una serie de ilustraciones de objetos (un perro, una casa, etc.). Luego presentas una prueba de reconocimiento en la que algunos de los objetos son presentados como ilustraciones y otros como palabras. ¿Qué objetos recordarías mejor? La mayoría de las personas muestran un mejor reconocimiento si el formato es el mismo en la codificación y en la prueba: los objetos presentados como palabras y probados como palabras, o los objetos presentados como ilustraciones y probados como ilustraciones (Köhler, Moscovitch, Winocur y McIntosh, 2000). El desempeño empeora cuando los formatos de codificación y prueba difieren.

Algunos investigadores aseguran que el efecto de la profundidad del procesamiento, según el cual el procesamiento “profundo” conduce a una mejor memoria que el procesamiento “superficial”, en realidad es un efecto disfrazado del procesamiento apropiado para la transferencia. Las personas que procesan una palabra de forma “profunda”, que piensan en su significado y la visualizan, tienen un mejor desempeño en una prueba estándar de reconocimiento visual (como viste en la figura 3.4a). Pero la gente a la que sólo se le pidió que rimara una palabra, la cual es una tarea de procesamiento “superficial” que no implica pensar en el significado semántico de la palabra, en realidad tiene un mejor desempeño si la prueba de memoria posterior implica el reconocimiento de rimas (Morris, Bransford y Franks, 1977). En resumen, el procesamiento profundo durante la codificación sólo es útil si la prueba también requiere un procesamiento profundo. Pero si la prueba involucra más bien los atributos físicos o sonidos de una palabra, el procesamiento superficial es preferible.

El procesamiento apropiado para la transferencia no sólo implica la apariencia física de los estímulos, sino también el contexto físico en que se almacena y se recupera la memoria. ¿Alguna vez te has encontrado en el gimnasio o supermercado con una persona a quien conoces de la escuela y no puedes reconocerla de momento en un contexto inusual? Quizá te ha sucedido que pasas apuros al conversar un rato con una persona que no recuerdas quién es (sin admitirlo ante ella) antes de que el recuerdo te venga a la mente. Si alguna vez has tenido este tipo de experiencias, ya sabes que el contexto puede tener un efecto poderoso en la recuperación de la memoria.

En una famosa demostración de este principio, investigadores probaron la memoria de miembros de un club de buceo (Godden y Baddeley, 1975). Se pidió a algunos de los buzos que se aprendieran una lista de 40 palabras mientras estaban en tierra firme; el resto aprendió la lista debajo del agua. Luego se probó el recuerdo que tenían los buzos de las palabras. Los buzos que realizaron la prueba en el mismo ambiente en que habían estudiado la lista (ya sea en tierra o bajo el agua) recordaban más palabras que aquellos que aprendieron la lista en un ambiente e hicieron la prueba en otro. Los mismos principios han sido demostrados de diversas formas, aunque de manera menos espectacular. Por ejemplo, estudiantes que aprenden una lista cuando están de pie o sentados, recuerdan unas cuantas palabras más si están en la misma posición durante la prueba (Godden y Baddeley, 1975). Una lista aprendida mientras se escucha música clásica o jazz se recuer-

da mejor si durante el recuerdo se toca la misma música (Smith, 1985). En cada caso, por consiguiente, el recuerdo es ligeramente mejor si el contexto de recuperación es similar al contexto de codificación.

Entonces, ¿esto significa que tu desempeño será mejor si estudias en la misma aula donde vas a presentar un examen? No necesariamente. Un estudio realizado con 5 000 universitarios no encontró efectos en el desempeño cuando los exámenes finales se aplicaron en el mismo salón en que se enseñó el curso o en un salón diferente (Saufley, Otaka y Bavaresco, 1985). Pero hay otras formas en que es posible sacar ventaja de los principios del procesamiento apropiado para la transferencia. Por ejemplo, imagina que puedes prepararte para un examen presentando exámenes de opción múltiple en línea o pidiendo a un amigo que te haga preguntas abiertas de tus apuntes. ¿Qué método de estudio deberías usar si sabes que el profesor suele aplicar exámenes de preguntas abiertas? La mejor manera de prepararte para un examen consiste en procesar el material de una forma que sea parecida a cómo esperas que sea el examen que te apliquen: hacer que el estudio y el formato del recuerdo sean lo más parecidos posible.

Más claves significan mejor recuerdo

Por supuesto, existen varios formatos para probar el recuerdo. El primero y más obvio es el **recuerdo libre**, en que sólo se te pide que generes la información de memoria (“¿Cuál es el vocablo en latín para ‘arco’?”). Una segunda posibilidad es el recuerdo señalado, es decir, cuando se te proporciona alguna especie de indicación (“¿Cuál es el vocablo en latín para ‘arco’?” F_____). Una tercera posibilidad es el **reconocimiento**, en el que eliges la respuesta correcta de una lista de opciones (“¿Cuál es el vocablo en latín para ‘arco’: *fenestra, fórnix o fundus?*”).

En general, el recuerdo libre es más difícil que el recuerdo señalado, que a su vez es más difícil que el reconocimiento. Este ordenamiento refleja en forma directa el número de señales disponibles para refrescar la memoria. En el recuerdo libre el experimentador no proporciona claves explícitas (o brinda las mínimas); en el recuerdo señalado el experimentador proporciona al menos algunas claves, mientras que en el reconocimiento se presentan todos los datos. En un estudio, cuando se pidió a un grupo de personas que recordaran los nombres de sus compañeros de preparatoria, los estudiantes recién graduados lograron producir, en promedio, alrededor de 50% de los nombres y las personas que se habían graduado varias décadas antes sólo produjeron entre 20 y 30% de los nombres. Pero cuando se les mostró una lista de nombres y se les pidió que reconocieran si cada persona había sido su compañero o compañera, los graduados recientes obtuvieron alrededor de 90% de aciertos e incluso los que se habían graduado hacía mucho tiempo obtuvieron alrededor de 85% de aciertos (Bairick, Bairick y Wittlinger, 1975).

La mayoría de la gente entiende por instinto que el recuerdo libre es más difícil que el reconocimiento. Ésta es una de las razones por las que muchos estudiantes prefieren presentar exámenes con preguntas de opción múltiple (una prueba de reconocimiento) que con preguntas abiertas (una prueba de recuerdo libre). Por supuesto, los profesores también lo saben y suelen compensarlo mediante el diseño de preguntas de opción múltiple que incluyen opciones de respuesta que el alumno puede confundir fácilmente con la respuesta correcta si no estudió con atención el material. (¿Alguna vez has deseado memorizar mejor? Lee el recuadro “Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana”.)

Cuando la memoria falla

Acabas de ver algunos factores fundamentales que influyen en la adquisición, retención y recuerdo exitosos de las memorias episódica y semántica. En cada etapa, varias condiciones (la forma en que se presenta el material, si estabas debajo del agua, etc.) pueden facilitar o dificultar el proceso. Cuando consideras todas las oportunidades para el fracaso resulta sorprendente que nuestra memoria funcione de manera apropiada con tanta frecuencia. Sin embargo, existen varias formas comunes en que la memoria para hechos y eventos puede fallar. Aquí vamos a considerar tres: interferencia, amnesia de la fuente y falsa memoria.

► Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana

¡Recuerdo total! La verdad acerca de los memoristas extraordinarios

Todos hemos escuchado historias acerca de personas que afirman tener una *memoria fotográfica*, lo cual quiere decir que almacenan en la memoria “fotos instantáneas” a las que luego pueden tener acceso y leer como un libro. Sin embargo, no existe evidencia científica de que exista esa memoria fotográfica. El fenómeno documentado más cercano se conoce como *imaginiería eidética*, la capacidad para almacenar información visual de forma vívida y fidedigna, de modo que más tarde puedan “leerse” los detalles a partir de la imagen. La buena noticia es que todos poseemos algún grado de imaginiería eidética. La mala noticia es que por lo general se desvanece después de unos cuantos segundos y la información se pierde.

Aunque no existe la memoria fotográfica, es claro que algunas personas tienen capacidades de memorización extraordinarias.

El memorista experto más famoso quizá sea un reportero ruso llamado D. Shereshevskii (más conocido como S.). El neuropsicólogo ruso Aleksandr Luria podía leerle una lista de 70 palabras que luego S. repetía de memoria; 15 años más tarde, Luria escribió “S. podía sentarse con los ojos cerrados, hacer una pausa y luego comentar: ‘Sí, sí... ésta fue una serie que usted me presentó una vez en su departamento. Usted estaba sentado a la mesa y yo en la mecedora... Usted llevaba un traje gris...’ Y con eso podía recitar de un tirón la serie justo como se la había presentado en la sesión anterior” (Luria, 1982 [1968], p. 384).

S. visualizaba mentalmente los estímulos en gran detalle, y esas imágenes lo ayudaban a recordar más tarde la información. Pero, Luria cuenta que S. pagaba un precio. Como lo veía todo con extraordinario detalle, y recordaba todos los pormenores, S. tenía poca capacidad para categorizar o generalizar, una

escasa habilidad para entender la poesía o las metáforas, así como poca habilidad incluso para reconocer una voz en el teléfono porque afirmaba que la voz de una persona cambia en el curso del día.

Al parecer, las hazañas de memoria de S. eran naturales. Otras personas tienen que trabajar para aprender técnicas de memorización llamadas **mnemónicos**. Tú has usado un mnemónico simple si alguna vez memorizaste un acróstico como Ricardo No Asigna Igual Valor a Amores Variados (los colores del espectro: rojo, naranja, azul, índigo, violeta, amarillo y verde) o una rima como: “Treinta días tiene septiembre...”.

Los memoristas expertos como S. suelen usar estrategias mnemónicas más complejas. Una es el método de las *palabras gancho*. Para empezar, necesitas memorizar una lista de elementos o “ganchos” que se asocien con los números del uno al 10; por lo regular, cada gancho rima con el número. De este modo, uno es un tuno, dos es una hoz, tres es un ciprés y así sucesivamente. Para recordar una lista de tres objetos, por ejemplo, mono, guitarra y mesa, asocias cada objeto con un gancho. Tal vez visualices al mono trepado en el árbol tropical conocido como tuno, a la gui-

tarra cortada con una hoz, a la mesa metida en un hueco del ciprés, etc. Más tarde, para recordar los artículos recuerdas cada gancho en orden y te acuerdas de qué palabra estaba asociada con cada gancho.

Un método similar, conocido como *método de los loci*, permite al aprendiz memorizar una lista de objetos al visualizar un paseo por un ambiente familiar. Por ejemplo, imagina que tienes que recordar una lista cronológica de los presidentes de Estados Unidos: Washington, Adams, Jefferson, etc. Podrías imaginar que entras a tu casa por la puerta delantera, donde visualizarías primero a George Washington que corta un árbol de cerezas; al entrar a la sala, podrías visualizar a John Adams que comparte una cerveza con su primo Samuel (en cuyo honor recibió su nombre la cerveza Lager); luego, en la cocina visualizarías a Thomas Jefferson en la mesa, mientras trabaja en el borrador de la Declaración de Independencia, y así sucesivamente. Más tarde, para recuperar la lista sólo tendrías que imaginar que recorres la casa y de manera sucesiva te encuentras con cada hombre. El método de los loci se remonta al menos hasta los antiguos griegos, quienes lo usaban para ayudar a los oradores a recordar en orden los puntos de sus argumentos.

La mayoría de los memoristas de categoría mundial usan mnemónicos de un tipo u otro. Un estudio reciente de neuroimagenología con memoristas excepcionales no encontró diferencias en la anatomía cerebral de los memoristas de talla internacional y la gente con memoria promedio (Maguire, Valentine, Wilding y Kapur, 2003). La implicación es que casi cualquiera podría conseguir una “memoria de categoría mundial” si domina las técnicas

correctas, como un sistema mnemónico (Ericsson, 2003). Por desgracia, no existe evidencia de que esos memoristas de categoría mundial sean mejores que el resto de nosotros en los desafíos que plantea la realidad a la memoria, como recordar dónde estacionamos el carro o cuándo es el cumpleaños de alguien.



Rare Books Division, The New York Public Library, Astor, Lenox y Tilden Foundations

Este grabado del siglo XVI era usado por los monjes para memorizar los discursos. Cada idea del discurso se asociaba con un objeto en un gráfico (izquierda) y luego se colocaba mentalmente al objeto en una ruta a través de la abadía (derecha). Mientras daba el discurso, el monje seguía la misma ruta para recordar cada objeto y la idea asociada en el orden correcto.

Interferencia

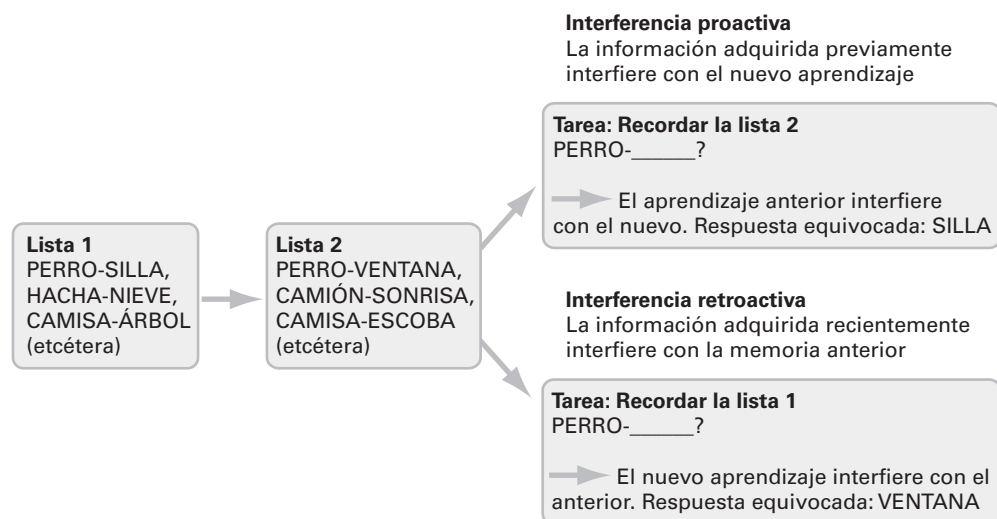
¿Te acuerdas del ejemplo del lote de estacionamiento en que las memorias de los lugares en los que te estacionaste los días anteriores interferían con tu capacidad para recordar dónde estacionaste el carro hoy? Éste es un ejemplo de **interferencia**: cuando el contenido de dos memorias coincide, puede disminuir la fuerza de una o ambas.

Imagina que estás participando en un experimento de memoria y el investigador te pide que aprendas una lista de pares de palabras, como la lista 1 de la figura 3.6. Podrías practicar la lista y repetirla en voz alta hasta que la hayas memorizado. Luego, después de cierta demora, el experimentador te presenta los troncos (por ejemplo, PERRO-_____) y te pide que completes cada tronco con la palabra asociada (SILLA).

Ahora imagina que el experimentador te pide que memorices una segunda lista, la lista 2 de la figura 3.6. Observa que algunos de los elementos (PERRO, CAMISA) aparecen en ambas listas. Mientras intentas aprender el nuevo par PERRO-VENTANA, el tronco (PERRO) estimulará el recuerdo del antiguo asociado (SILLA). Esto puede interferir con tu aprendizaje de la lista 2, y cuando llegue el momento de probar la memoria de la segunda lista, puedes equivocarte y responder con el asociado antiguo (SILLA) en lugar del nuevo (VENTANA). Este proceso, mediante el cual la información antigua puede deteriorar el nuevo aprendizaje se llama **interferencia proactiva** (Anderson, 1981; Wickelgren, 1966). También ocurre el proceso opuesto: imagina que, después de practicar mucho con la lista 2, tratas de retroceder y recordar la lista 1. Ahora, cuando el experimentador diga PERRO-_____, puedes recordar VENTANA de la segunda lista en lugar de SILLA de la primera. Este proceso, en que la nueva información afecta el viejo aprendizaje se denomina **interferencia retroactiva**. Una forma de recordar la diferencia entre la interferencia proactiva y la retroactiva es que la interferencia PROactiva significa que la información adquirida previamente tiene una falla; interferencia RETroactiva quiere decir que la falla está en la información adquirida recientemente.

Las interferencias proactiva y retroactiva ocurren en muchos contextos de la vida real. Por ejemplo, si alguna vez cambiaste tu número telefónico, tal vez pasaste por una fase en que, cuando alguien te lo preguntaba, por error dabas el número anterior. Éste es un ejemplo de interferencia *proactiva*, ya que la memoria del número *previo* interfirió con tu capacidad para recuperar de la memoria el nuevo número. Por otro lado, una vez que lograste aprender el nuevo número, quizás hayas tenido alguna dificultad para recordar el antiguo. Éste es un ejemplo de interferencia *retroactiva* puesto que la memoria del número adquirido interfirió *recientemente* con tu capacidad para recordar el anterior.

Figura 3.6 Dos tipos de interferencia Imagina que te piden que aprendas los pares de palabras de la lista 1 y luego los pares de palabras de la lista 2. Si luego te piden que recuerdes la segunda lista, los elementos de la lista 1 pueden interferir (interferencia proactiva). Por el contrario, si te piden que recuerdes la lista 1, los elementos más recientes de la segunda lista pueden interferir (interferencia retroactiva).



Amnesia de la fuente

Otro tipo de problema de memoria lleva el impresionante nombre de “amnesia de la fuente”. En condiciones normales, amnesia se refiere a fallas de memoria catastróficas, como las experimentadas por Leonard Shelby en *Amnesia (Memento)*, quien no podía formar nuevas memorias episódicas, o por Jason Bourne en *Identidad desconocida (The Bourne Identity's)*, quien no podía recordar su propia historia. En contraste, la “amnesia de la fuente” se refiere a una falla más leve que todos experimentamos de vez en cuando.

En la **amnesia de la fuente**, recordamos un hecho o evento pero lo atribuimos a la fuente equivocada (Schacter, 1984). Por ejemplo, quizá pensamos que recordamos una fiesta infantil cuando lo que en realidad recordamos es una película casera del evento. O podemos soñar con una experiencia y más tarde recordar las imágenes y creer que la experiencia en realidad sucedió. Podemos leer algún chisme en un tabloide sensacionalista y, aunque sabemos que no debemos tomar en serio semejante material de lectura, más tarde recordamos el chisme pero olvidamos la fuente, y de esta forma concedemos al rumor más credibilidad de la que merece.

La amnesia de la fuente surge con mucha frecuencia en la vida real y puede ser especialmente marcada conforme la gente envejece. Un ejemplo famoso implica al antiguo presidente de Estados Unidos Ronald Reagan. Durante sus campañas, Reagan solía contar una historia inspiradora acerca de un artillero de la Segunda Guerra Mundial que no pudo saltar después de que su avión fue impactado por el fuego enemigo. El comandante del artillero, que podía saltar en paracaídas a un lugar seguro, se negó a abandonar a su camarada herido. “No importa hijo”, le dijo, “Aguantaremos juntos”. El comandante recibió de manera póstuma la Medalla del Honor del Congreso por su valor.

Sólo más tarde alguien se preguntó cómo habían sido registradas las palabras si tanto el comandante como el artillero habían muerto en el accidente. Los periodistas empezaron a profundizar y no encontraron ningún registro de algún ganador de la Medalla de Honor que coincidiera con el perfil del héroe de Reagan. De hecho, la conmovedora escena era el punto culminante de una película de 1944, *Alas y una plegaria (Wing and a Prayer)*. Al parecer, Reagan recordaba la historia pero había olvidado su fuente.

Un tipo especial de amnesia de la fuente es la **criptomnesia**, que es cuando una persona piensa erróneamente que sus pensamientos actuales son novedosos u originales (Schacter, 1987). La criptomnesia puede dar lugar a un plagio involuntario: un estudiante lee una oración en un libro y la recuerda; más tarde, cuando la oración le salta a la mente, le “parece” nueva y la incluye en el trabajo de un curso. El estudiante puede pensar de manera honesta que es una idea original, pero si el maestro leyó el mismo libro lo acusará de plagio.

La criptomnesia se ha estudiado científicamente por medio de un acertijo similar al juego *Boggle* (Marsh y Bower, 1993). Cada acertijo es un conjunto de 16 letras y la tarea



Doonesbury© 1994 G.B. Trudeau Reimpreso con permiso de Universal Press Syndicate

¿Por qué podría haber pensado Zonker que estuvo en Woodstock?

es formar palabras con ellas. En el experimento, los participantes jugaron contra una computadora y tanto ellos como la máquina tomaban turnos para generar palabras. Más tarde, se pidió a los participantes que escribieran todas las palabras que habían generado (pero no las generadas por la computadora): recordaron muchas de las palabras que habían generado, pero alrededor de 10% de las palabras que anotaron en realidad habían sido generadas por la computadora.

La explicación más sencilla de la criptomnesia es que se trata de un caso especial de amnesia de la fuente: en el estudio similar al Boggle, las personas recordaban las palabras pero no su procedencia. Se equivocaban al pensar que habían generado todas las palabras que recordaban.

Un ejemplo famoso de criptomnesia ocurrió a principios de la década de 1970, cuando el ex Beatle George Harrison estrenó el sencillo “My Sweet Lord” y fue demandado por violación de los derechos de autor porque la canción era muy parecida a una melodía anterior de los Chiffons, “He’s so Fine”. Harrison sostuvo que “My Sweet Lord” era de su creación y negó el plagio, aunque admitió que había escuchado la canción de los Chiffons. Un juez decidió que Harrison había sido influenciado por sus recuerdos de la canción anterior, aunque se mostró convencido de que el plagio era involuntario. Al parecer, el ex Beatle había sufrido criptomnesia: recordó la melodía y pensó equivocadamente que la había compuesto él mismo.

Memoria falsa

La amnesia de la fuente y la criptomnesia involucran buenas memorias que se echan a perder. Incluso, el relato de Reagan acerca del heroico comandante de la Segunda Guerra Mundial era una memoria perfectamente válida, el único error consistió en olvidar que era una escena de una película y no de la vida real. Las **memorias falsas** se refieren a eventos que en realidad nunca sucedieron.

Elizabeth Loftus y sus colegas han presentado varios ejemplos espectaculares de “implantación” deliberada de memorias falsas en gente común. Por ejemplo, en un estudio los investigadores inventaron diversos eventos ficticios, como haberse extraviado en un centro comercial, y luego les dijeron a los participantes que esos eventos les habían ocurrido en su niñez (Loftus y Pickrell, 1995). Los miembros de la familia (que habían aceptado colaborar) también hablaban de los eventos como si en realidad hubieran ocurrido. En efecto, unos cuantos días más tarde, alrededor de 25% de los participantes creían que los eventos eran reales e incluso “recordaban” detalles adicionales que no estaban presentes en el relato original.

En otro estudio, Kimberley Wade y sus colegas hicieron un fotomontaje de un paseo en globo con fotos de la niñez de sus participantes adultos. La figura 3.7 muestra cómo se preparó uno de esos fotomontajes. Los investigadores mostraron a los participantes las fotografías trucadas y les pidieron que describieran todo lo que pudieran recordar acerca del paseo ficticio. Después de tres sesiones, casi la mitad de las personas en el estudio dijeron que recordaban ese paseo, aunque en realidad ninguna había estado siquiera en un globo (Wade, Garry, Read y Lindsay, 2002).

Las memorias falsas tienden a ocurrir cuando se induce a la gente a que imagine detalles faltantes; más tarde, recuerdan de manera errónea esos detalles como si fueran verdad, un proceso similar a la criptomnesia y otras fuentes de amnesia de la fuente. Entre más se imaginen las personas un evento, es más probable que luego creen que de verdad ocurrió (Garr, Manning, Loftus y Sherman, 1996; Goff y Roediger, 1998).

Incluso sin llegar al extremo de falsificar las fotos familiares o convencer a los miembros de la familia para que colaboren, los investigadores pueden provocar memorias falsas en el laboratorio si piden a la gente que aprenda listas de palabras organizadas en torno a un tema en particular (Deese, 1959; Roediger y McDermott, 1995). Por ejemplo, dado el tema “dulce”, la lista podía contener palabras como GOLOSINA, AZÚCAR, MIEL y SABOR (pero no la palabra DULCE); para el tema “dormir”, la lista podía contener CAMA, DESCANSO, CANSADO y SONAR (pero no DORMIR). La figura 3.8 mues-



Cortesía del Dr. Kimberley Wade, University of Warwick

Figura 3.7 Creación de memorias falsas en el laboratorio Para crear memorias falsas en adultos saludables, los investigadores hicieron el fotomontaje de un paseo en globo (derecha) con fotografías de la niñez (izquierda) de participantes adultos. Cuando se les indujo a recordar los detalles del viaje, alrededor de la mitad de los participantes afirmaban que podían recordar el episodio, aunque nunca hubieran estado en un globo. Reproducido con autorización de Wade, *et al.*, 2002.

tra los datos de uno de esos estudios. En general, la gente reconocía correctamente las palabras estudiadas y rechazaba también correctamente (no reconocía) las palabras nuevas no relacionadas (por ejemplo, PERRO, CASA o TOMATE). Pero también era común que la gente afirmara reconocer las palabras temáticas (como DULCE y DORMIR) aunque no estuvieran en las listas. Al parecer, mientras aprendían las listas las personas codificaban su significado semántico, es decir, el tema, y eso las llevó a creer que en realidad habían visto las palabras temáticas (Cabeza, Rao, Wagner, Mayer y Schacter, 2001).

Si la memoria falsa ocurre en la realidad a una tasa parecida a la observada en el laboratorio, quizá sea un fenómeno generalizado muy común. Incluso, puede ser un tema de interés público si afecta la declaración de los testigos presenciales en un caso legal. Por ejemplo, si a un testigo se le muestra la fotografía de un sospechoso en el caso, la memoria del testigo de esa fotografía puede llegar a confundirse con la memoria real del delito, y llevarlo a “reconocer” al sospechoso como el verdadero perpetrador aunque sea inocente. Un buen ejemplo ocurrió cuando una mujer que fue violada identificó al psicólogo Donald Thompson como su atacante (Thompson, 1988). Para su fortuna, Thompson tenía una coartada irrefutable: en el momento en que ocurrió la violación estaba en un programa de televisión en vivo. Al parecer, la mujer estaba viendo la televisión justo antes del ataque y atribuyó erróneamente su memoria del rostro de Thompson al evento de la violación.

Elizabeth Loftus y otros investigadores de las memorias falsas han insistido en su advertencia de que la memoria de los testigos está más propensa a errores de lo que se percata la mayoría de la gente.

Esos investigadores aseguran que el sistema de justicia debe evitar escrupulosamente las clases de procedimientos que inducen memorias falsas en el laboratorio (como mos-

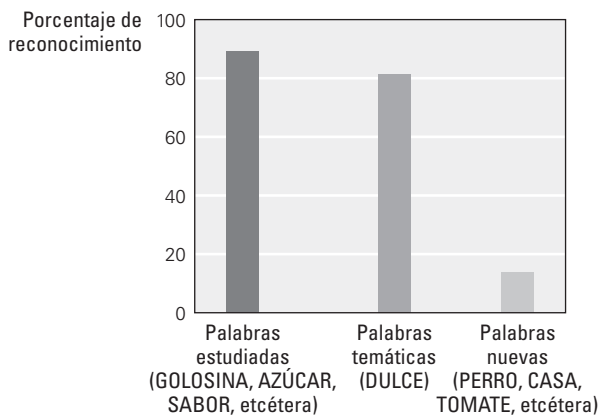


Figura 3.8 Memoria falsa para palabras estudiadas

Primero se pidió a las personas que aprendieran listas de palabras organizadas alrededor de un tema no visto (como “dulce”). Más tarde, los participantes por lo general acertaban al reconocer las palabras estudiadas y al rechazar (no reconocer) las palabras nuevas no relacionadas. Pero también afirmaban reconocer las palabras temáticas no estudiadas. Datos tomados de Cabeza, *et al.*, 2001.

trar a los testigos, la fotografía de un sospechoso o pedirles que imaginen los detalles faltantes del evento presenciado), a fin de minimizar las condenas basadas en una memoria falsa (Loftus, 1996, 2003; Radelet, 2002). Esas condenas han sido muy frecuentes. Un estudio revisó 62 casos en que las personas fueron condenadas y más tarde exoneradas con base en la evidencia del ADN (Neufield y Dwyer, 2000). En más de 80% de esos casos, la evidencia decisiva que llevó a la condena fue la declaración de testigos que identificaron de manera errónea a personas que, más tarde se demostró, eran inocentes.

Modelos de memoria semántica

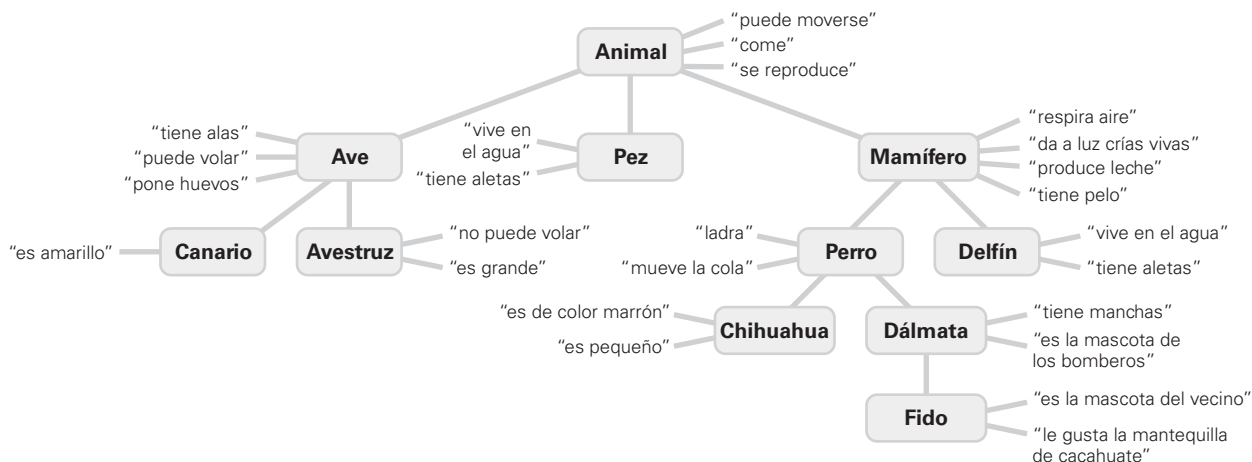
Dado el papel tan importante que desempeñan en nuestra vida la memoria episódica y la semántica, no sorprende que muchos investigadores hayan tratado de hacer modelos de la forma en que organizamos, almacenamos y recuperamos esas memorias. Gran parte de esta investigación se ha concentrado en el conocimiento semántico. Por ejemplo, considera la pregunta “¿Los perros respiran aire?”. Quizá pienses que conoces la respuesta, pero ¿cómo podrías saberla? No has visto a todos los perros que han vivido y aunque hayas visto muchos perros que respiran aire, tal vez hay otros que viven felizmente debajo del agua o en el espacio exterior.

El hecho es que los perros respiran aire y tú lo sabes no sólo a partir de tus experiencias con esos animales, sino también con base en el conocimiento semántico de que los perros son un ejemplo de la categoría “mamíferos” y de que todos los mamíferos respiran aire. La información semántica se organiza de una forma que nos permite buscar y recuperar la información mediante el conocimiento de la relación entre diferentes elementos (como “perros”, “mamíferos” y “respiración”).

M. Ross Quillian, uno de los pioneros de la inteligencia artificial, fue uno de los primeros en sugerir que la memoria semántica se organiza en redes, como se muestra en la figura 3.9 (Collins y Loftus, 1975; Collins y Quillian, 1969; Quillian, 1967). Cada objeto o concepto se representa como un nodo (que en la figura 3.9 se indican mediante cajas), y cada nodo se asocia o conecta con una o más características. Por ejemplo, el nodo “ave” se conecta con la característica “tiene alas”, lo cual codifica el hecho de que las aves tienen alas. Los nodos pueden arreglarse en forma jerárquica, de modo que “ave” sea miembro de una clase más grande (supraordinada) de objetos, “animal”, con categorías inferiores (subordinadas) como “canario” y “avestruz” que codifican tipos específicos de aves. Esta clase de red se llama **red semántica jerarquizada**.

Las características (como “ladra” o “respira aire”) sólo se incluyen una vez en el nodo de mayor jerarquía; luego, la característica se aplica en forma automática a todos los nodos inferiores. Si te preguntan “¿los perros ladran?” todo lo que tienes que hacer es entrar en la red al nodo para “perro” y buscar una conexión con “ladra”. Pero si te preguntan, “¿los perros respiran aire?”, tienes que trabajar un poco más: entrar en “perro”, ascender a la

Figura 3.9 Una red semántica jerarquizada El nodo que representa a “perro” es ejemplo de una categoría superior, “mamífero”, y hereda características de esa categoría superior como “tiene pelo” y “da a luz crías vivas”. “Perro” también tiene sus propias características, como “ladra”, que se generalizan hacia las categorías inferiores como “chihuahua” y “dálmata”. Los ejemplares atípicos, como el delfín que vive en el mar o el avestruz que no vuela, tienen características que anulan las que heredaron de las categorías superiores. El aprendizaje ocurre como un proceso en el cual se agregan nuevos nodos, conexiones y hechos a la red semántica.



categoría de “mamífero” y luego encontrar la conexión con “respira aire”. El modelo de red semántica jerarquizada predice que el tiempo que le toma a una persona responder a una pregunta de un nodo particular se relaciona con la distancia entre ese nodo y la respuesta. En general, eso es exactamente lo que sucede: la gente es más rápida para responder la pregunta “¿los perros ladran?” que “¿los perros pueden reproducirse?” (Anderson, 1976; Collins y Loftus, 1975; McClelland y Rumelhart, 1981; McNamara, 1992).

Las redes semánticas jerarquizadas también incorporan información de ejemplares atípicos. Por ejemplo, de acuerdo con el nodo “ave” de la figura 3.9, todas las aves tienen alas y pueden volar. Pero también considera al avestruz: no puede volar, tiene sólo vestigios de alas y su aspecto es muy diferente a nuestro concepto normal de un ave. El modelo de red semántica jerarquizada maneja esos casos atípicos agregando notas especiales en el nivel del nodo atípico. En la figura 3.9, la presencia de esa nota (“no puede volar” en el nodo “avestruz”) anula una regla más general del nodo superior (“puede volar” en el nodo “ave”).

Algunos niveles de la jerarquía tienen un acceso más sencillo que otros. Por ejemplo, la gente por lo regular es más rápida para responder preguntas sobre los perros que preguntas acerca de los mamíferos (la categoría supraordinada) o de los chihuahua (una categoría subordinada). Las categorías como “perro”, a las que es más fácil tener acceso que a sus vecinas supraordinadas o subordinadas se denominan *niveles básicos* (Mervis y Rosch, 1981). Los niveles básicos probablemente no son innatos sino que, más bien, obtienen su condición psicológica especial por medio del entrenamiento: en la vida real, muchos de nosotros tenemos una gran experiencia con los perros, pero menos experiencia con un subtipo particular, como los chihuahua, y fuera de una clase de biología, pocos tenemos la ocasión de pensar en el concepto de mamíferos. El hallazgo de que los niveles básicos pueden ser modificados por medio del entrenamiento, apoya la idea de que estos niveles son aprendidos, no innatos: los criadores de perros chihuahua pueden estar tan familiarizados con esta raza, que les resulta más fácil tener acceso a la información acerca de su especialidad que a la de los perros en general (Tanaka y Taylor, 1991).

En las redes semánticas el aprendizaje es un proceso en que se agregan nodos y conexiones para representar la nueva información. Cada vez que aprendemos un hecho nuevo, este conocimiento semántico se incorpora en la red por medio de la adición de nuevas conexiones y características. Cada vez que nos presentan un objeto nuevo podemos usar la red para inferir información acerca de éste. Por ejemplo, incluso antes de que conozcamos a Fido, el nuevo dálmata del vecino, podemos inferir ciertos hechos sobre él a partir de nuestro conocimiento general: es probable que Fido tenga manchas (porque es un dálmata), que ladre (porque es un perro) y que respire aire (porque es un mamífero). Esta capacidad de generalizar nos ahorra el tiempo y el esfuerzo de tener que aprender todos esos hechos cada vez que encontremos un perro desconocido. Por otro lado, puede agregarse información específica a Fido (“le gusta la mantequilla de cacahuate”) para distinguirlo de los otros perros y de todos los demás dálmatas.

Incluso, podemos usar las redes semánticas jerarquizadas para almacenar información episódica. Si etiquetamos el nodo “Fido” con información acerca del contexto espacial y temporal en que lo conocimos, entonces, cuando activemos el nodo “Fido” también recuperaremos la memoria episódica de nuestro primer encuentro.

Las redes semánticas jerarquizadas, como la ilustrada en la figura 3.9, no pretenden representar conexiones entre neuronas individuales del cerebro. En realidad, constituyen un enfoque metafórico para entender cómo se almacena y se asocia la información en la memoria. En explicaciones posteriores, muchos investigadores han tratado de incorporar más detalles anatómicos en los modelos por computadora de la memoria, mediante la propuesta de módulos separados para representar diversas áreas del cerebro o incluso por medio del reemplazo de nodos y conexiones abstractas con representaciones de neuronas reales (Alvarez y Squire, 1994; Gluck y Myers, 1993, 2001; Marr, 1971; O’Reilly y Rudy, 2000; Wilson y McNaughton, 1994). En la siguiente sección se profundiza más en las regiones del cerebro que participan en las memorias episódica y semántica.

Resumen parcial

La memoria episódica es la que corresponde a eventos autobiográficos específicos que ocurrieron en un contexto espacial y temporal único. La memoria semántica, que se refiere a hechos e información general acerca del mundo, no incluye por fuerza información acerca de dónde o cuándo se adquirió originalmente la memoria. La memoria episódica es la información que recordamos; mientras que la memoria semántica es la información que conocemos. Ambas pueden comunicarse en forma flexible de maneras distintas a cómo se adquirieron en un principio y se puede tener acceso a las dos por medio del recuerdo conciente. Los investigadores todavía discuten si los animales tienen memorias episódicas verdaderas; algunos creen que esta facultad es exclusiva de los seres humanos.

La memoria para la nueva información es más fuerte 1) si podemos relacionarla con el conocimiento existente, 2) si las condiciones de codificación y recuperación coinciden, y 3) si se dispone de más claves para inducir el recuerdo. También existen diversas “fallas” de la memoria que incluyen: el olvido, la interferencia, la amnesia de la fuente y la creación de memorias falsas. En las redes semánticas jerarquizadas, los conceptos se codifican como nodos y las relaciones entre los conceptos se codifican como conexiones entre los nodos. Esas redes semánticas pueden ayudarnos a entender cómo se organiza la información en la memoria; sin embargo, no son modelos literales de cómo las neuronas codifican la información en el cerebro.

3.2 Sustratos cerebrales

En la película *Amnesia (Memento)*, Leonard Shelby pierde la capacidad de formar nuevas memorias como resultado de un daño en el hipocampo (y se supone que también en las estructuras cerebrales cercanas). La película no está muy equivocada: el hipocampo y las estructuras cerebrales cercanas, en efecto, son esenciales para la formación de nuevas memorias episódicas. El fondo de la memoria semántica de Leonard (su conocimiento general sobre el mundo) se mantiene más o menos intacto, lo cual también es congruente con los estudios cerebrales que demuestran que las memorias semánticas se almacenan en la corteza cerebral (que en el caso de Leonard no sufrió daño). La corteza frontal y algunas áreas subcorticales también ayudan a determinar qué es lo que se almacena y cuándo. Al parecer, tanto la memoria episódica como la semántica dependen de diversas áreas del cerebro, cada una de las cuales contribuye al proceso.

Corteza cerebral y memoria semántica

En la década de 1930, un neurocirujano canadiense de nombre Wilder Penfield experimentaba con cerebros humanos: quitaba pedazos del cráneo para exponer la corteza cerebral y luego estimulaba algunas de sus áreas con una sonda eléctrica para ver cómo respondía la persona (Penfield y Boldrey, 1937; Penfield y Rasmussen, 1950). Penfield no era un científico loco: preparaba a sus pacientes para una cirugía cerebral para extirpar tumores o por otras razones médicas. Por medio de sus técnicas, trazaba el mapa de la corteza de los pacientes para orientar a los cirujanos. En la actualidad todavía se emplean técnicas similares, aunque los cirujanos modernos también utilizan técnicas no invasivas como IRMf para elaborar el mapa de la función cerebral (Achten, *et al.*, 1999).

Penfield administraba a todos sus pacientes anestesia local para evitarles el dolor de la incisión, pero por lo demás tenían plena conciencia. El cerebro en sí no contiene receptores del dolor, por lo que las sondas de Penfield no lastimaban a los pacientes.

Cuando Penfield y sus colegas tocaban con un electrodo áreas del lóbulo parietal, el paciente reportaba la sensación de adormecimiento localizado o de cosquilleo en la piel. Pero cuando el electrodo rozaba áreas de la corteza en el lóbulo occipital, el paciente informaba que “veía” un destello de luz; cuando el electrodo tocaba áreas del lóbulo temporal superior, el paciente decía que “escuchaba” un zumbido. Esos resultados son

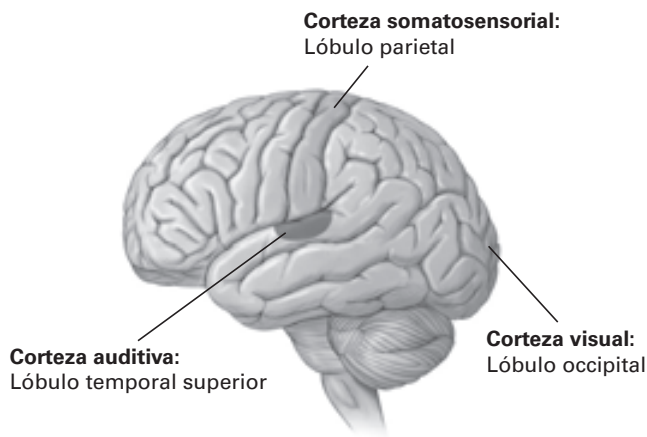


Figura 3.10 La memoria semántica y la corteza cerebral

Algunas áreas de la corteza cerebral se especializan en procesar tipos específicos de información sensorial: incluyen áreas del lóbulo parietal (corteza somatosensorial), el lóbulo occipital (corteza visual) y el lóbulo temporal superior (corteza auditiva). Muchas de las áreas corticales restantes son áreas asociativas que relacionan la información dentro y entre modalidades.

los que uno esperaría dado que ahora sabemos que esas áreas de la **corteza sensorial** participan en el procesamiento de datos sensoriales como imágenes y sonidos. Otras áreas corticales (como las que se muestran al centro de la figura 3.10) se conocen como **corteza asociativa**, lo cual significa que intervienen en la asociación de la información dentro y entre modalidades. La corteza asociativa nos ayuda a relacionar la palabra “perro” con la imagen visual de un can y con la información semántica acerca de cómo son estos animales, así como con la información lingüística sobre cómo pronunciar y reconocer la palabra hablada.

La gente con daño cortical puede manifestar una **agnosia**, que es un deterioro relativamente selectivo de la capacidad para procesar un tipo particular de información. (“Agnosia” viene del vocablo griego que significa “no conocer”). Por ejemplo, a los pacientes con *agnosia visual asociativa* les resulta difícil reconocer y nombrar objetos, aunque puedan “verlos” (y por lo regular pueden copiarlos con precisión). Si a uno de esos pacientes le muestran una pluma o una taza, quizá no pueda nombrarla o decir para qué se usa, pero puede reconocer el objeto por el tacto si éste es colocado en su mano (Farah, 2003). En contraste, los pacientes con *agnosia auditiva para el habla* pueden “escuchar” sonidos y repetirlos, pero no entienden el significado de las palabras habladas, aunque a menudo reconocen las palabras escritas (Bauer y McDonald, 2003). Esos pacientes refieren que su idioma materno les parece una lengua extranjera, poco más que una sarta de cosas ininteligibles. Los pacientes con *agnosia táctil* pueden reconocer un objeto si lo ven o se lo describen, pero no lo reconocen por el tacto cuando lo colocan en sus manos (Caselli, 2003). En cada caso, la agnosia es resultado de la pérdida del conocimiento semántico que vincula la percepción de un objeto (por medio de la vista, el sonido o el tacto) con su identidad (nombre o función).

A partir de lo que aprendiste en el capítulo 2, esperarías que las agnosias sensoriales fueran causadas por el daño en las áreas correspondientes de la corteza cerebral (ver la figura 3.10), y en principio tendrías razón. Los pacientes con agnosia visual asociativa a menudo sufrieron daño cortical en el lóbulo temporal inferior; los que tienen agnosia auditiva para el habla suelen tener un daño cortical en el lóbulo temporal superior, y los que tienen agnosia táctil con frecuencia tienen un daño cortical en el lóbulo parietal (Zeki, 1993).

Pero, a veces, algunos pacientes manifiestan agnosias que son en verdad extrañas. Por ejemplo, un hombre desarrolló un tipo peculiar de agnosia visual que no le permitía nombrar las cosas vivas y los alimentos, aunque sí podía nombrar los objetos inanimados (Warrington y Shallice, 1984); otro desarrolló una forma de agnosia auditiva que le permitía usar y comprender los sustantivos, pero no los verbos (McCarthy y Warrington, 1985), y una mujer mostró una deficiencia selectiva cuando le hacían preguntas acerca de los atributos físicos de los animales (“¿de qué color es un elefante?”), aun cuando respondía sin problemas preguntas acerca de atributos no físicos como el hecho de si los animales se mantenían como mascotas o se usaban como alimento (Hart y Gordon, 1992).

Esas agnosias indican que las categorías específicas de conocimiento semántico se almacenan en lugares únicos del cerebro, por lo que una lesión cortical puede destruir el conocimiento de determinado tipo de objeto (como los alimentos o los verbos) pero no de objetos muy relacionados. Sin embargo, esto es exactamente lo contrario de lo que Lashley concluyó en la teoría de la equipotencialidad (ver capítulo 2). También parece ir en contra del sentido común. ¿En realidad tenemos un módulo cerebral específico para el conocimiento de los colores de los animales? ¿Y uno para los verbos? ¿Y uno para los alimentos? ¿Dónde termina esto?

Martha Farah y Jay McClelland propusieron una solución a este dilema (Farah y McClelland, 1991). Sugieren que no tenemos que suponer que existen docenas de módulos especializados, sino sólo unos cuantos. Asimismo, consideran que nuestras redes semánticas están organizadas de acuerdo con propiedades de los objetos que incluyen propiedades visuales (color, textura, tamaño), propiedades funcionales (usos, lugares donde se encuentran) y así por el estilo. Una lesión cortical puede dañar un área de la red, por ejemplo las propiedades visuales, pero dejar intactas otras clases de información semántica. A una persona con una lesión de ese tipo le resultaría muy difícil responder preguntas acerca de la apariencia del objeto, pero tendría menos problemas para contestar preguntas relacionadas con su función. Y éste es exactamente el patrón en la mujer que no podía describir el color de un animal pero sí podía describir su “función”, es decir, si se conservaba como mascota o se criaba para alimento. A la inversa, otro paciente puede tener daño en la parte “funcional” de su red de lenguaje (lo cual le impide entender los verbos abstractos de acción) pero no en sus áreas “visuales” (lo que le permite entender los sustantivos cuando recuerda las propiedades visuales de los objetos que representan).

Ésta es una explicación hipotética; no obstante, es un marco teórico útil para estudiar la aparición de las agnosias específicas. Nuevos estudios que hagan uso de la neuroimagenología funcional para observar al cerebro en acción durante tareas de memoria semántica arrojarán luz sobre la existencia de esas redes semánticas localizadas en la corteza de personas sanas. Mientras tanto, otros estudios de la agnosia en pacientes con daño cortical localizado pueden ayudarnos a entender la microestructura de esas redes.

Lóbulos temporales mediales y almacenamiento de la memoria

Es posible que el paciente más famoso en la historia de la psicología sea H.M. (conocido sólo por sus iniciales para proteger su privacidad). A los 10 años de edad, H.M. sufría ataques epilépticos, episodios en que las neuronas de su cerebro se disparaban de manera salvaje e incontrolable; a los 16 años los ataques eran frecuentes y debilitantes. Cada semana H.M. padecía graves ataques que lo hacían convulsionarse y perder la conciencia, y en un día le ocurrían hasta 10 ataques menores. H.M. luchó por terminar la preparatoria y al final logró graduarse a los 21 años, pero los ataques eran tan frecuentes y tan graves que no podía conservar un trabajo simple. Sus médicos lo sometieron a una dieta casi tóxica de medicamentos anticonvulsivos, pero los ataques continuaron.

En 1953, H.M. y su familia, ya desesperados, aceptaron que se le sometiera a una cirugía cerebral. En esa época, los médicos sabían que en muchos pacientes epilépticos los ataques empezaban en el hemisferio izquierdo o el derecho, por lo regular en el **lóbulo temporal medial**, la superficie interna (o medial) del lóbulo temporal. Como se muestra en la figura 3.11, el lóbulo temporal medial incluye al **hipocampo**, la *amígdala* y varias áreas corticales cercanas conocidas como *corteza entorrinal*, *corteza perirrinal* y *corteza parahipocampal*. Los médicos habían encontrado que la extirpación quirúrgica del lóbulo temporal medial del hemisferio donde se originaban los ataques, a menudo eliminaba la fuente del problema y curaba la epilepsia en esos pacientes. Dada la gravedad de los ataques de H.M. y la imposibilidad de establecer su origen preciso, los médicos decidieron practicarle una extirpación bilateral de los lóbulos temporales mediales. Los cirujanos extrajeron alrededor de cinco centímetros de tejido de cada lado del cerebro de H.M.,

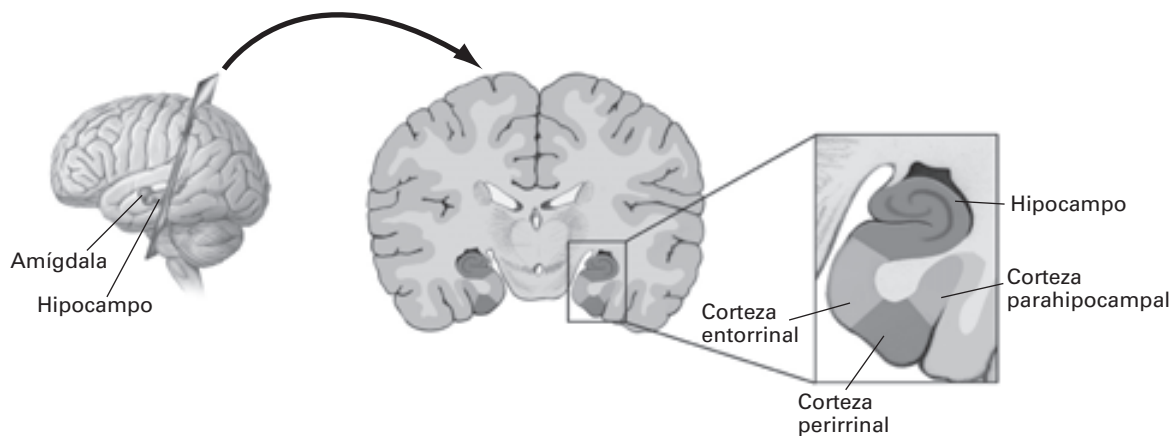


Figura 3.11 El lóbulo temporal medial en los seres humanos La parte medial (interna) de los lóbulos temporales contiene el hipocampo, la amígdala y varias áreas corticales cercanas, incluyendo la corteza entorrinal, la corteza perirrinal y la corteza parahipocampal.

que incluían cerca de dos terceras partes del hipocampo, la mayor parte de la amígdala y parte de la corteza circundante (Corkin, Amaral, Gonzalez, Johnson e Hyman, 1997).

Desde el punto de vista médico la operación fue un éxito: hubo una disminución espectacular en la frecuencia y la gravedad de los ataques de H.M., que ahora podía ser controlado con niveles no tóxicos de medicamentos. Pero el costo fue terrible, H.M. desarrolló **amnesia anterógrada**, la incapacidad para formar nuevas memorias episódicas y semánticas (Scoville y Milner, 1957). Ya no podía recordar lo que había desayunado o por qué estaba en el hospital. Incluso, podía pasar la mañana en un trabajo intensivo con un psicólogo, tomar un descanso para almorzar y una hora más tarde no reconocía al psicólogo (Haglund y Collet, 1996). Tiempo después de la operación murió su tío, cuando H.M. se enteró experimentó un intenso dolor y luego lo olvidó. Una y otra vez preguntaba por el tío y volvía a reaccionar con sorpresa y pena (Milner, 1966). El propio H.M., que ahora es un viejo, tiene una dolorosa conciencia de sus problemas y describe su vida como si fuera un despertar constante de un sueño que no puede recordar (Milner, Corkin y Teuber, 1968).

El daño producido por la operación sólo afectó la memoria de H.M., en lo esencial su personalidad se mantuvo sin cambios y de hecho su CI aumentó, debido quizás a que, ya sin los ataques constantes, ahora podía concentrarse en lo que hacía. No obstante, ya no podía seguir la trama de un programa de televisión (los anuncios interrumpían su memoria de la línea argumental), pero todavía podía entretenerse con los crucigramas. H.M. tenía un buen desempeño en una tarea siempre que le prestara atención, pero en cuanto desviaba la atención a otra cosa, la información se desvanecía sin dejar huella. El personaje de Leonard Shelby en *Amnesia (Memento)* experimentaba el mismo problema y en cada giro de la trama tenía que garabatear notas para sí mismo, de lo contrario para el momento en que se rodaba la siguiente escena habría olvidado la pista más reciente que lo llevaría al asesino de su esposa.

Al momento de escribir este libro, H.M. vivía en una casa de reposo en Connecticut, todavía dispuesto a participar en investigaciones sobre la memoria pero incapaz de reconocer a Brenda Milner, la neuropsicóloga que lo ha sometido a pruebas regulares durante medio siglo. No tenía una idea real de la enorme influencia que su historia ha tenido en la ciencia del cerebro o de lo mucho que nos ha enseñado acerca de la memoria humana. “Es una vergüenza que no haya forma de recompensarlo”, dice Milner, “Siempre dice que sólo quiere ayudar, a uno le gustaría retribuirle de alguna manera, pero no hay nada que él quiera” (Clair, 2005).

La región hipocampal y la memoria en los animales

Es obvio que después de lo sucedido con H.M. dejaron de practicarse cirugías para la extracción bilateral de los lóbulos temporales mediales en seres humanos (aunque a veces todavía se realizan cirugías unilaterales que no causan amnesia, en pacientes con epi-

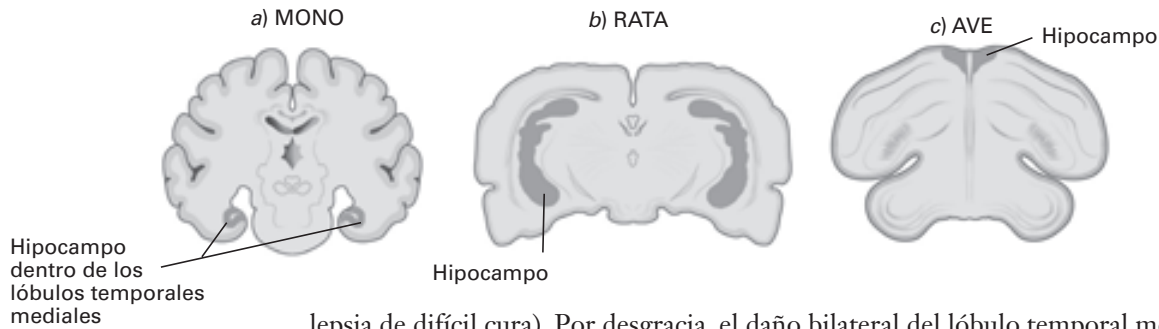


Figura 3.12 La región hipocampal en diversos animales Cortes transversales del cerebro de a) un mono, donde se muestra el hipocampo y los lóbulos temporales mediales; b) una rata, donde se muestra el hipocampo, y c) un ave (un pinzón), donde se muestra la región hipocampal (incluyendo el prosencéfalo dorsomedial, que se cree es el análogo del hipocampo en las aves).

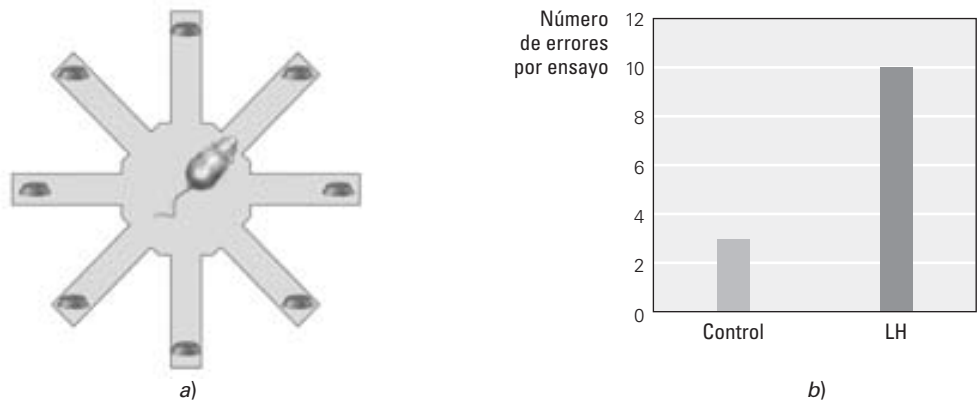
lepsia de difícil cura). Por desgracia, el daño bilateral del lóbulo temporal medial puede presentarse en las personas como resultado de diversos tipos de lesión y enfermedad. A partir de los estudios con esos pacientes sabemos que la amnesia anterógrada de H.M. fue ocasionada por el daño bilateral del hipocampo y las áreas corticales cercanas.

Los lóbulos temporales mediales de los monos son parecidos a los del ser humano (figura 3.12a). Otros mamíferos, como las ratas y los conejos, tienen las mismas estructuras (hipocampo, corteza entorrinal, etc.), aunque la distribución geográfica y los tamaños relativos son diferentes (figura 3.12b). Al parecer, la estructura cerebral de las aves y los reptiles cumple las mismas funciones que el hipocampo de los mamíferos (figura 3.12c). Dada la variación entre especies, a veces es útil referirse a la *región hipocampal*, definida por la inclusión del hipocampo y las áreas corticales cercanas, que en los primates se encuentran en los lóbulos temporales mediales.

Igual que a H.M., a los animales con lesiones en la región hipocampal les resulta difícil aprender información nueva (Mishkin, 1978; Squire, 1992). A esos animales se les dificulta sobre todo el aprendizaje que involucra la memoria de eventos únicos situados en una escena particular, justo como el deterioro de la memoria episódica en las personas con amnesia anterógrada (Gaffan y Hornak, 1997; Gaffan y Parker, 1996). Por ejemplo, los investigadores a menudo entrenan ratas en un *laberinto radial* que cuenta con una zona central de la que se ramifican varios brazos como los rayos de una rueda (figura 3.13a). Los investigadores colocan un pedazo de comida en el extremo de cada brazo. La tarea de las ratas es obtener toda la comida, y la forma más eficiente de lograrlo es entrar una sola vez a cada brazo (las entradas posteriores no valen la pena porque la comida ya fue ingerida).

Para resolver esta tarea de manera eficiente, entrar una sola vez a cada brazo, la rata necesita recordar los lugares donde ya estuvo. Por desgracia, con esta memoria compiten las memorias de todas las ocasiones de los días anteriores en que la rata entró en los brazos del laberinto y encontró comida ahí. La interferencia proactiva afecta a las ratas en un laberinto radial de la misma manera que afecta a las personas en un estacionamiento. La única forma de resolver este dilema es recordar el contexto espacial y temporal de las visitas, es decir, si ya se visitó *hoy* un brazo específico y distinguirlo de todas las demás visitas realizadas los otros días. Es decir, la rata necesita al menos una memoria episódica rudimentaria que le permita recordar no sólo lo que sucedió sino cuándo sucedió.

Figura 3.13 Aprendizaje en el laberinto radial a) Un laberinto radial con ocho brazos que salen de una zona central. En cada ensayo se pone comida al final de cada brazo; se coloca a la rata en el centro y se le permite recoger todo el alimento que pueda. Se contabiliza un "error" cuando la rata regresa a un brazo que ya visitó en este ensayo. b) Las ratas con lesiones hipocampales (LH) cometen muchos más errores que las ratas de control sin la lesión, lo cual indica que tienen dificultad para recordar cuáles son los brazos que ya visitaron en este ensayo. b) Datos de Cassel, *et al.*, 1998.



Después de varios días de entrenamiento, las ratas sanas aprenden a orientarse de manera muy eficiente en el laberinto radial: en otras palabras, acumulan las ocho recompensas y, en el proceso, cometen muy pocos errores al regresar a los brazos que ya habían visitado (figura 3.13b). En contraste, las ratas con lesiones hipocampales cometen más errores: en repetidas ocasiones regresan a los brazos ya visitados, al parecer se dan cuenta de que ahí podrían encontrar comida pero no recuerdan cuáles son los brazos que ya visitaron en ese día (Cassel, *et al.*, 1998; Jarrard, Okaichi, Steward y Goldschmidt, 1984; Olton, 1983).

En las aves con lesiones en la región hipocampal ocurre un patrón similar de deterioro de la memoria para el contexto espacial y temporal. ¿Te acuerdas de los ruiseñores que enterraban comida en huecos que encontraban más tarde? Cuando se lesiona la región hipocampal, las aves pierden la capacidad para localizar sus escondites (Capaldi, Robinson y Fahrback, 1999). Siguen almacenando comida, pero muy pronto olvidan dónde la pusieron; la buscan casi al azar, muy parecido a la forma en que las ratas lesionadas corren alrededor del laberinto radial.

En las personas con daño hipocampal vemos el mismo tipo de deterioro en el aprendizaje espacial. A los pacientes como H.M. les resulta muy difícil aprender nueva información espacial, como la distribución de una casa nueva. Para estudiar el aprendizaje espacial en el laboratorio, los investigadores crearon un ambiente de realidad virtual (basado en el videojuego *Duke Nukem 3D*), en que el usuario navega a través de una serie de cuartos donde se reúne, interactúa y recibe objetos de personajes animados. La gente sana por lo regular domina con gran facilidad esta tarea, pero en un estudio, a un individuo con amnesia (llamado Jon) le resultó muy difícil aprender a orientarse en el entorno. Jon también tenía muy mala memoria de qué personajes había conocido, dónde y qué le habían dado (Spiers, Burgess, Hartley, Vargha-Khadem y O'Keefe, 2001). Esta tarea es muy similar al tipo de memoria de quién-dio-qué-cuándo que se estudió en el caso de King, el gorila del que hablamos antes.

Función hipocampal en el cerebro sano

El daño en la región hipocampal podría ocasionar fallas en la memoria porque esta región se necesita para *codificar* la información, para *retenerla* o consolidarla, o para *recuperarla* cuando se necesite o cualquier combinación de esos factores. Es muy difícil determinar cuál, pero los estudios de neuroimagenología funcional del hipocampo en acción en cerebros sanos nos proporcionan algunos indicios. Por ejemplo, Anthony Wagner y sus colegas usaron un *paradigma de olvido subsecuente* en el que presentaron a sus participantes una lista de palabras y durante esta fase de aprendizaje obtuvieron imágenes cerebrales por resonancia magnética funcional (Wagner, *et al.*, 1998). A continuación, los investigadores aplicaron una prueba de reconocimiento de las palabras vistas previamente; no resultó sorprendente que las personas recordaran algunas de las palabras y olvidaran otras. El hallazgo importante fue la existencia de diferencias en la actividad observada en la resonancia magnética funcional durante el aprendizaje de las palabras que luego serían recordadas y las que eran olvidadas. En concreto, la imagen diferencial en la figura 3.14a muestra que el lóbulo temporal medial izquierdo presenta más actividad durante el aprendizaje de las palabras que se recordarán después, que durante el aprendizaje de las palabras que se olvidarán. (Como muestra la figura 3.14b, en la corteza frontal izquierda hay un efecto similar al cual regresaremos más adelante.)

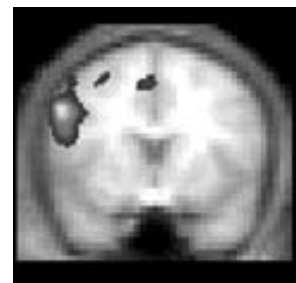
En efecto, durante la fase de aprendizaje podemos “ver” que el lóbulo temporal medial izquierdo trabaja en el almacenamiento de las palabras nuevas; entre mayor sea la actividad, mejor es el almacenamiento y es más probable que la información sea recuperada más tarde. Si los estímulos a recordar son imágenes, el lóbulo temporal medial se muestra de nuevo más activo con las imágenes que serán recordadas que con las imágenes que se olvidarán (Brewer, Zhao, Desmond, Glover y Gabrieli, 1998). La diferencia principal entre el almacenamiento de imágenes y de palabras es que las primeras producen una activación bilateral de los lóbulos temporales mediales, mientras que las palabras sólo activan el lóbulo temporal medial izquierdo.

Figura 3.14 El paradigma del “olvido subsecuente” La resonancia magnética funcional del cerebro registra la actividad mientras los participantes aprenden una serie de palabras. Las imágenes diferenciales, obtenidas al restar la actividad observada durante el aprendizaje de las palabras que se olvidarán de la actividad mostrada durante el aprendizaje de las palabras que se recordarán, muestra una alta actividad en a) el lóbulo temporal medial izquierdo y b) el lóbulo frontal izquierdo. a), b) Adaptado de Wagner, *et al.*, 1998.

a) Lóbulo temporal medial



b) Lóbulo frontal



Estos estudios demuestran que los lóbulos temporales mediales tienen una estrecha participación en la codificación de la memoria. Es más probable que se codifiquen y se recuerden las imágenes y las palabras que se procesan de forma más detallada en los lóbulos temporales mediales (lo cual se aprecia en la resonancia magnética funcional como una mayor actividad en el lóbulo temporal). Esto es parecido al fenómeno de profundidad del procesamiento que vimos antes, en el cual “formar una imagen” de una palabra produce mejor memoria que el simple hecho de “pronunciarla” hacia atrás. Y el propio hipocampo puede desempeñar un papel decisivo en el aspecto de qué-sucedió-dónde de la memoria episódica. Cuando los experimentadores pedían a las personas que recordaran no sólo la palabra sino también dónde la habían escuchado, durante la condición de “formar una imagen” o en la condición de “pronunciar”, el hipocampo estaba más activo cuando se recordaba la palabra y la fuente que cuando se recordaba la palabra sin la fuente (Davachi, *et al.*, 2003). Al parecer, el hipocampo ayuda a unir la memoria de objetos (como las palabras) con el contexto espacial y temporal único en que fueron experimentados. Esto parece ser cierto tanto en ratas y monos como en seres humanos (Eichenbaum, 2000; Gaffan y Parker, 1996; Honey, Watt y Good, 1998).

A su vez, lo anterior sugiere una aplicación a la memoria falsa en que la gente “recuerda” eventos que en realidad nunca ocurrieron. En el experimento que vimos antes de la memoria falsa, en que la gente estudiaba una lista de palabras relacionadas con una palabra temática que no había visto, la resonancia magnética funcional realizada durante la fase de reconocimiento mostró un patrón sorprendente. Varias áreas del cerebro mostraron más actividad para las palabras conocidas (aprendidas) que para las nuevas, pero las palabras temáticas no vistas también provocaron una actividad intensa (Cabeza, *et al.*, 2001). Esto podría explicar por qué la gente está propensa a reconocer falsamente las palabras temáticas.

El hipocampo es una de las áreas del cerebro a la que se “engaña” para que responda a las palabras temáticas con tanta fuerza como a las palabras familiares. Pero una pequeña región del lóbulo temporal medial muestra un patrón diferente. Una zona de la corteza justo detrás del hipocampo también responde con más fuerza a las palabras familiares que a las nuevas, pero su respuesta a las palabras temáticas no es tan fuerte. Es decir, el lóbulo temporal medial al parecer es el único lugar del cerebro que distingue correctamente las memorias episódicas verdaderas de las falsas (Cabeza, *et al.*, 2001; Okado y Stark, 2003). Esta clase de hallazgo puede tener una aplicación en la realidad si se extiende a las memorias falsas fuera del laboratorio, en particular en los casos legales en que un testigo afirma recordar detalles de un delito y la defensa aduce que se trata de una memoria falsa. Quizás algún día la defensa pueda presentar una resonancia magnética funcional del cerebro de un testigo, como evidencia de que es probable que no haya experimentado el suceso de la manera en que lo recuerda ahora.

Interacción hipocampo-cortical en la consolidación de la memoria

A finales del siglo XIX, el filósofo francés Theodore Ribot advirtió que los individuos que sufrían lesiones en la cabeza a menudo desarrollaban **amnesia retrógrada**, es decir, la pérdida de las memorias de eventos que ocurrieron antes de la lesión (Ribot, 1882). Por ejemplo, en un contexto moderno, un hombre que se golpea la cabeza en un accidente automovilístico puede perder todas sus memorias del accidente y también presentar cierto deterioro de las memorias de minutos u horas previas al suceso, pero es posible que el daño en sus memorias de los eventos que ocurrieron meses o años antes sea relativamente menor. Este patrón de pérdida de memoria se conoce como **gradiente Ribot** (figura 3.15). Es similar a los efectos de la descarga electroconvulsiva, que también afecta las memorias de formación reciente (ver la figura 3.5b).

Las personas con daño hipocampal bilateral además de la amnesia anterógrada suelen presentar algo de amnesia retrógrada. Estos pacientes no olvidan su identidad, pueden recordar su nombre, su niñez, su graduación de la preparatoria, pero a menudo pierden las memorias de eventos que sucedieron antes del daño cerebral, y esta amnesia retrógrada

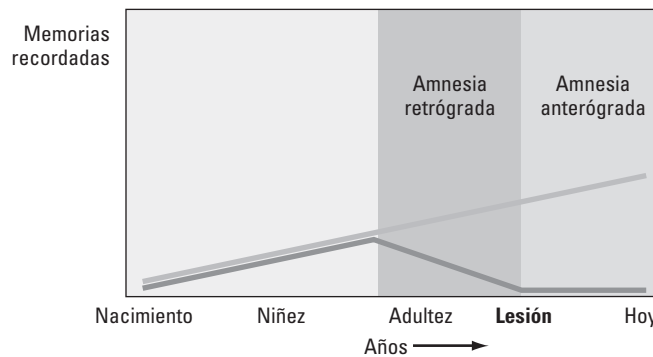


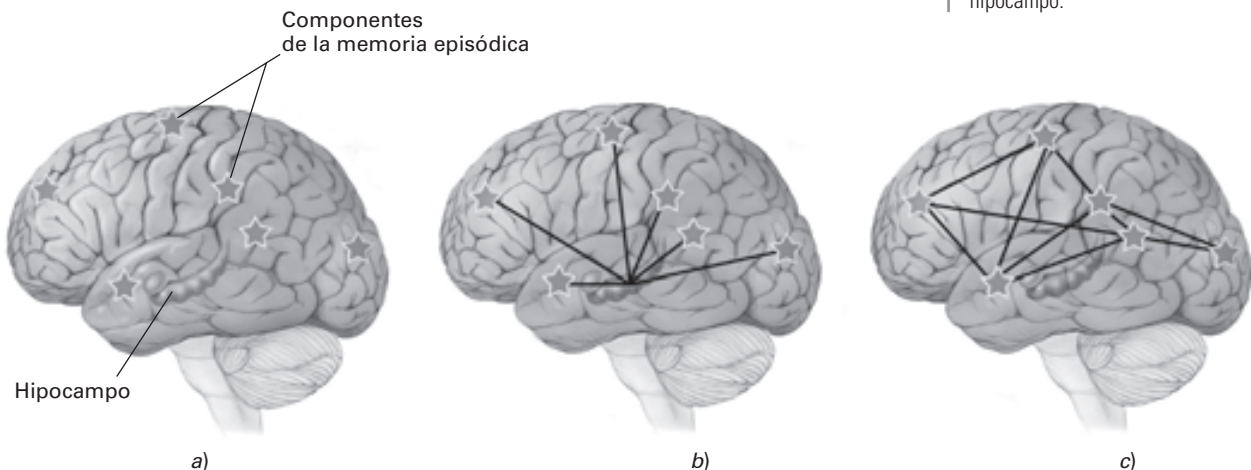
Figura 3.15 El gradiente Ribot Una persona sana (línea gris) tiene un recuerdo casi total de los eventos que sucedieron hoy y un recuerdo progresivamente menor de los que ocurrieron hace semanas, meses y años, hasta el periodo justo después del nacimiento, del cual la mayoría de nosotros tenemos, si acaso, pocas memorias. Una persona con daño hipocámpico bilateral (línea oscura) puede sufrir amnesia anterógrada: la pérdida de la capacidad para formar nuevas memorias episódicas y semánticas a partir de la lesión. Los individuos también pueden tener amnesia retrógrada, o pérdida de la memoria de los eventos previos y, por lo general, ésta es mayor para los eventos que ocurrieron días o semanas antes de la lesión. Si el daño cerebral se extiende desde el hipocampo a la corteza cercana, la amnesia retrógrada puede ser mucho más grave y remontarse hasta décadas o más tiempo atrás.

puede afectar la información que se adquirió décadas antes (Manns, Hopkins y Squire, 2003). Uno de esos pacientes, conocido como E.P., sufrió en 1992 un ataque de encefalitis por herpes simple que le provocó un daño bilateral del lóbulo temporal medial y una amnesia anterógrada densa, lo cual significa que no podía recordar casi nada de lo que le había sucedido desde 1992. E.P. también mostraba amnesia retrógrada. Su memoria de los eventos de su niñez era excelente (tan buena como aquella de los sujetos control sanos de la misma edad), pero cuando se le preguntaba por eventos de su vida adulta, de décadas anteriores a la encefalitis, su recuerdo era menor al de los sujetos control sanos (Reed y Squire, 1998; Stefanacci, Buffalo, Schmolck y Squire, 2000).

Ya leíste antes acerca del periodo de consolidación, durante el cual las memorias nuevas son especialmente vulnerables al deterioro. El caso de E.P. sugiere que el periodo de consolidación puede durar décadas, ya que perdió al menos algunas de sus memorias de eventos con décadas de antigüedad. ¿Cuánto dura entonces el periodo de consolidación? ¿Cuánto tiempo debe pasar antes de que una nueva memoria se independice de los lóbulos temporales mediales y se almacene “en forma segura” en la corteza sensorial y asociativa?

Existe un acalorado debate en torno a esta pregunta. El enfoque conocido como **teoría de la consolidación estándar** sostiene que al inicio se requiere del hipocampo, así como de las estructuras relacionadas del lóbulo temporal medial para el almacenamiento y la recuperación de la memoria episódica, pero que su contribución disminuye con el paso del tiempo hasta que la corteza es capaz de recuperar la memoria sin la ayuda del hipocampo (Dudai, 2004; McGaugh, 2000; Squire, 1992). Piensa que una memoria episódica consta de muchos componentes (vista, sonido, textura, contexto, etc.) que se almacenan en diferentes áreas de la corteza (figura 3.16a). Al principio, el hipocampo conecta a todos estos componentes en una sola memoria episódica (figura 3.16b); pero con el tiempo, gracias al proceso de consolidación los componentes forman conexiones directas entre sí y dejan de necesitar la mediación hipocámpica (figura 3.16c).

Figura 3.16 Teoría de la consolidación estándar
 a) Una memoria episódica consta de muchos componentes (como vista, sonido, textura y otras características) almacenados en la corteza sensorial y asociativa.
 b) Al inicio, la región hipocámpica (parte central de la figura) ayuda a conectar estos componentes en una sola memoria episódica.
 c) Con el paso del tiempo, los componentes se conectan entre sí y ya no se requiere la participación del hipocampo.



Por otro lado, en algunos casos de amnesia los pacientes presentan una pérdida retrógrada de la memoria que se remonta hasta la niñez (Nadel y Moscovitch, 1997). Para explicar esa amnesia retrógrada tan considerable, Morris Moscovitch y Lynn Nadel argumentan que el hipocampo no es un almacén temporal, sino que actúa como mediador entre el almacenamiento y la recuperación a lo largo de la vida de una memoria episódica (Moscovitch y Nadel, 1998; Nadel y Moscovitch, 2001). De acuerdo con esta **teoría de la huella múltiple de memoria**, un conjunto de neuronas hipocampales y corticales codifica las memorias episódicas (y tal vez las semánticas) y, en circunstancias normales, las neuronas corticales nunca se independizan del todo de las neuronas hipocampales. Con el tiempo, a medida que se acumulan más conexiones el conjunto crece y en caso de daño hipocampal las memorias resultan parcialmente indemnes. Esto explica por qué es más fácil que los pacientes amnésicos pierdan las memorias más recientes en lugar de las antiguas, y por qué la memoria semántica (que puede haber sido codificada muchas veces) a veces queda intacta incluso cuando se pierde la memoria episódica (que quizá sólo se codificó una vez). (Ver el recuadro “Misterios sin resolver” en la p. 111.) En dicho caso, señalan Nadel y Moscovitch, los individuos son capaces de convertir una pieza de información autobiográfica que se repasa muchas veces en una memoria semántica (Nadel, Samsonovich, Ryan y Moscovitch, 2000). Pero esta situación está muy alejada de la forma en que una persona sana recuerda las memorias episódicas. Sería equivalente a que una persona sana “recuerde” el día en que nació porque ha escuchado muchas veces las historias de la familia. Tiene la información semántica acerca del evento y sabe que le sucedió a ella, pero no es lo mismo que recordar el episodio directamente.

En este punto, continúa el debate con respecto a cuál de las dos teorías, la teoría de la consolidación estándar o la de la huella múltiple de memoria, proporciona una mejor descripción del papel que desempeña el hipocampo en la memoria. Parte de la confusión se debe a las grandes diferencias en el grado de daño cerebral de cada paciente. Existen evidencias de que la magnitud de la amnesia retrógrada en un paciente en particular refleja el tamaño de la lesión cerebral. En otras palabras, los individuos cuyo daño se limita al hipocampo pueden tener una amnesia retrógrada que se extiende a uno o dos años atrás, pero en los individuos (como E.P.) cuyo daño temporal medial es mayor, la amnesia retrógrada puede remontarse hasta años y quizá décadas atrás (Nadel, *et al.*, 2000; Reed y Squire, 1998). El mayor grado de amnesia retrógrada puede encontrarse en individuos cuyo daño cerebral se extiende del lóbulo temporal medial a otras áreas de la corteza cerebral (Bayley, Gold, Hopkins y Squire, 2005).

Papel de la corteza frontal en el almacenamiento y recuperación de la memoria

Hasta ahora se ha explicado que los lóbulos temporales son sitios importantes para el almacenamiento de las memorias episódica y semántica, y que la región hipocampal es fundamental para la adquisición y consolidación de las memorias en el almacenamiento de largo plazo. Recuerda que el estudio de Wagner encontró una mayor actividad del lóbulo temporal medial durante la codificación de la información que se recordaría más tarde (figura 3.14a). Como muestra la figura 3.14b, el lóbulo frontal izquierdo también estaba más activo durante la exposición a la información verbal que se iba a recordar más tarde, que durante la exposición a la información que luego se olvidaría (Wagner, *et al.*, 1998).

La **corteza frontal**, las regiones de la corteza que se encuentran dentro de los lóbulos frontales, puede ayudar a determinar lo que almacenamos (y, por ende, recordamos) y

► Misterios sin resolver

¿Son diferentes los sustratos cerebrales de la memoria episódica y la semántica?

Cuando Beth nació su corazón no latía. El equipo médico la resucitó, pero durante las siguientes semanas la niña presentó ataques convulsivos. Después de eso, su condición se estabilizó y su crecimiento parecía el de una niña normal. No fue sino hasta los cinco años, cuando Beth entró a la escuela, que su familia se percató de que tenía amnesia. Beth no tiene memoria de casi ningún evento autobiográfico. No puede recordar las actividades del día, informar de manera confiable de una conversación telefónica o seguir la trama de un programa de televisión. Cuando tenía 14 años una resonancia magnética estructural mostró que su hipocampo era mucho más pequeño de lo normal en ambos lados; otras partes de su cerebro, incluyendo el resto de sus lóbulos temporales, parecían normales (Gadian, *et al.*, 2000; Vargha-Khadem, *et al.*, 1997).

Dado lo que sabemos acerca del hipocampo, no sorprenden demasiado los problemas de la memoria episódica de Beth. Lo que sí es asombroso es que haya avanzado más o menos con éxito en una escuela convencional donde obtuvo calificaciones promedio e incluso participó en actividades extracurriculares. Su manejo del habla y el lenguaje era competente, podía leer y escribir casi tan bien como sus compañeros, y sacaba buenas calificaciones en los exámenes de vocabulario y de inteligencia. Cuando se le hacía una pregunta de conocimientos generales, daba una respuesta razonable, demostrando que tenía tanto conocimiento semántico como cualquier otra chica de su edad.

Dado que el daño hipocampal de Beth ocurrió al nacer, por definición adquirió todo su conocimiento semántico después del inicio de su amnesia. Farina Vargha-Khadem y otros neuropsicólogos que trabajan con la muchacha concluyeron que el hipocampo es necesario para la adquisición de nueva información autobiográfica o episódica (que Beth no poseía en absoluto), pero no de la nueva información semántica (que Beth tenía en abundancia).

Beth no es la única persona que muestra una buena memoria semántica a pesar de una mala memoria episódica. Otro paciente, K.C., se volvió amnésico después de sufrir una lesión en la cabeza a los 30 años, y aunque conserva una buena memoria semántica perdió la capacidad de adquirir nuevas memorias episódicas (Tulving, 1989). Por ejemplo, K.C. puede recordar dónde trabaja y cómo jugar ajedrez, pero no puede recordar un solo evento específico que haya ocurrido en el trabajo o un partido concreto de ajedrez que haya jugado. Otros pacientes muestran el mismo patrón. E incluso H.M. adquirió cierta información semántica acerca de individuos destacados, como Martin Luther King Jr. y Ronald Reagan, quienes se hicieron famosos después de que empezara su amnesia (O'Kane, Kensinger y Corkin, 2004). Por separado, cada uno de esos casos es una curiosidad; en conjunto, indican que el daño cerebral a veces puede devastar la memoria episódica pero dejar ilesa la memoria semántica al menos en parte.

Vargha-Khadem y sus colegas proponen que el aprendizaje semántico depende de las áreas temporales mediales, que incluyen la corteza entorrinal y la corteza perirrinal, que en el caso de Beth no resultaron dañadas (Vargha-Khadem, *et al.*, 1997). Ésa es la razón por la que Beth logró aprobar sus cursos en la preparatoria. Pero se necesita el hipocampo para la capacidad adicional de registrar el contexto autobiográfico en el que se formaron esas memorias (Tulving y Markowitsch,

1998). De hecho, las memorias episódicas son memorias semánticas a las que se añade información del contexto gracias al hipocampo. Sin el hipocampo, Beth puede recordar la información pero no el contexto.

Pero otros investigadores, entre los que se encuentran Larry Squire y Stuart Zola, sostienen justo lo contrario: que las memorias semánticas dependen de las memorias episódicas (Squire y Zola, 1998). Proponen que las memorias semánticas se desarrollan por medio de la repetición y el repaso de muchos episodios individuales. En otras palabras, si escuchas un hecho una vez y lo recuerdas, tienes una memoria episódica de la experiencia de aprendizaje. Si escuchas muchas veces el mismo hecho en contextos espaciales y temporales diferentes, los episodios pueden desdibujarse hasta que sólo permanece el hecho. Si las memorias semánticas se basan en las memorias episódicas, se esperaría que las personas con daño hipocampal muestren dificultades en el aprendizaje de nueva información factual, pues no cuentan con la ayuda de la memoria episódica. En efecto, muchos pacientes con amnesia tienen problemas en el aprendizaje tanto de la nueva información semántica como de la información episódica (Manns, *et al.*, 2003). Lo anterior es cierto sobre todo si el daño cerebral se extiende del hipocampo a la corteza.

El debate continúa. En este punto, sigue abierta la pregunta de si el hipocampo es esencial para la formación de la memoria semántica o sólo para la formación de la memoria episódica. En cuanto a Beth, ahora es una mujer joven. Puede mantener una conversación inteligente, pero no puede desenvolverse en un empleo o llevar una vida independiente. Aun cuando dispone de un caudal de memoria semántica, su carencia de memoria episódica es devastadora. Casos como el de Beth nos recuerdan que el conocimiento general acerca del mundo no es suficiente sin las memorias autobiográficas que nos enseñen cómo usar ese conocimiento.

lo que no almacenamos (y por lo tanto olvidamos). Una serie reciente de estudios indica que la corteza prefrontal suprime la actividad hipocampal, inhibiendo el almacenamiento y la recuperación de las memorias “no deseadas”. Michael Anderson utilizó una tarea de olvido dirigido en la que enseñaba a los participantes una serie de palabras emparejadas, por ejemplo: ORDALÍA-CARPA, VAPOR-TREN, QUIJADA-CHICLE, etc. (Anderson, *et al.*, 2004), y luego les presentaba la primera palabra de algunos pares. Con algunas palabras (ORDALÍA) les pedía que recordaran la palabra asociada (CARPA), pero con otras (VAPOR) les pedía que olvidaran la palabra asociada (TREN). Luego probó la memoria de todos los pares (figura 3.17a). Las personas recordaron menos las palabras asociadas que trataron de olvidar (VAPOR-TREN) que aquellas que habían practicado (ORDALÍA-CARPA) o las que no habían visto desde el entrenamiento original (QUIJADA-GOMA).

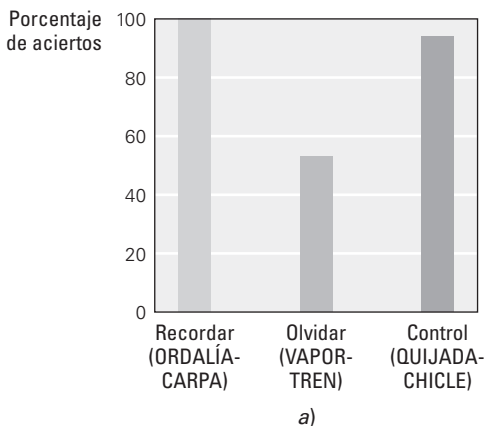
Figura 3.17 Olvido

dirigido Las personas aprendieron una serie de pares de palabras (como ORDALÍA-CARPA, VAPOR-TREN, QUIJADA-CHICLE). Se les presentaron algunas (como ORDALÍA) y se les pidió que recordaran la palabra emparejada (CARPA); para otras (como VAPOR) se les pidió que olvidaran la palabra emparejada (TREN). a) Luego, cuando se probó su memoria de todos los pares de palabras, el desempeño de los participantes fue mucho peor cuando recordaron los pares que les pidieron olvidar que al recordar los pares que les pidieron recordar o los pares que no habían visto desde el entrenamiento original (como QUIJADA-CHICLE). b) Durante la fase de entrenamiento, las imágenes diferenciales obtenidas mediante resonancia magnética funcional mostraron que el hipocampo estaba menos activo (parte baja de la barra) mientras las personas trataban de olvidar que cuando trataban de recordar. Sin embargo, varias áreas prefrontales se mostraron más activas (parte superior de la barra) mientras los participantes trataban de olvidar. Datos de a) y b) adaptados de Anderson, *et al.*, 2004.

¿Qué podría estar detrás de esta diferencia? Anderson y sus colegas recabaron datos de IRMf en la fase media durante la cual se pedía a los participantes que recordaran u olvidaran las palabras asociadas. Como muestra la figura 3.17b, el hipocampo estaba más activo durante los ensayos de recuerdo que en los de olvido, lo que no es de extrañar dado su papel en la memoria. Más sorprendente es el hallazgo de que diversas áreas de la corteza prefrontal mostraron más actividad durante los ensayos de olvido que en los de recuerdo. Una posibilidad es que la activación prefrontal “desconecta” al hipocampo en los ensayos de olvido, suprimiendo la memoria. Y, en efecto, entre mayor era la activación prefrontal de determinado participante durante un ensayo dado, más probable era que olvidara la palabra en la prueba final.

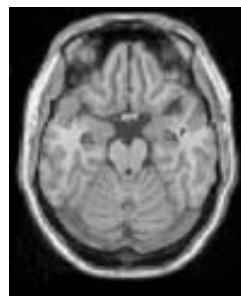
Estos experimentos y otros similares sugieren de manera convincente que los lóbulos frontales contribuyen a la adquisición de nuevas memorias episódicas y semánticas. En general, los lóbulos frontales participan en procesos como la atención, el juicio y el control cognitivo, todos los cuales ayudan a determinar qué entra en la memoria y con qué fuerza se almacena. Los lóbulos frontales también contribuyen a enlazar la información contextual con la memoria del evento, lo cual nos permite formar memorias episódicas que codifican no sólo lo que sucedió sino también dónde y cuándo tuvo lugar el episodio (Schacter y Curran, 1995).

Como resultado, se esperaría que la gente con daño en el lóbulo frontal fuera especialmente propensa a la amnesia de la fuente, es decir, a confundir dónde y cuándo ocurrió un evento, y ése parece ser el caso. Al igual que Reagan y su cuento del heroico comandante de la Segunda Guerra Mundial, los individuos con daño en el lóbulo frontal logran recordar una historia pero no si ésta sucedió en su propio pasado, en la televisión o en su imaginación (Kapur y Coughlan, 1980). Como viste antes, la amnesia de la fuente por lo general no es tan devastadora como la falla total de memoria que se observa en la amnesia anterógrada o en la amnesia retrógrada, pero aun así representa un grave problema si la persona no es capaz de percibir la diferencia entre una historia ficticia y una experiencia real.



Más activo al “olvidar” que al “recordar”

Más activo al “recordar” que al “olvidar”



Cortesía del Dr. Michael Anderson, University of Oregon, y del Dr. Jeffrey Cooper, Stanford University

Estructuras subcorticales implicadas en las memorias episódica y semántica

En el contexto de la memoria episódica y semántica, otras dos estructuras cerebrales merecen atención especial: el diencefalo y el prosencéfalo basal. El **diencefalo** es un grupo de estructuras que incluye los cuerpos mamilares y el núcleo mediodorsal del tálamo; el **prosencefalo basal** es un grupo de estructuras que, como indica su nombre, se sitúan en la base del prosencefalo. La figura 3.18 muestra esas regiones del cerebro. Algunas partes del diencefalo y el prosencefalo basal se conectan con el hipocampo por medio de un haz de fibras con forma de arco llamado (¡adivínaste!) fórnix. El daño en el diencefalo, el prosencefalo basal o el fórnix puede ocasionar amnesia anterógrada.

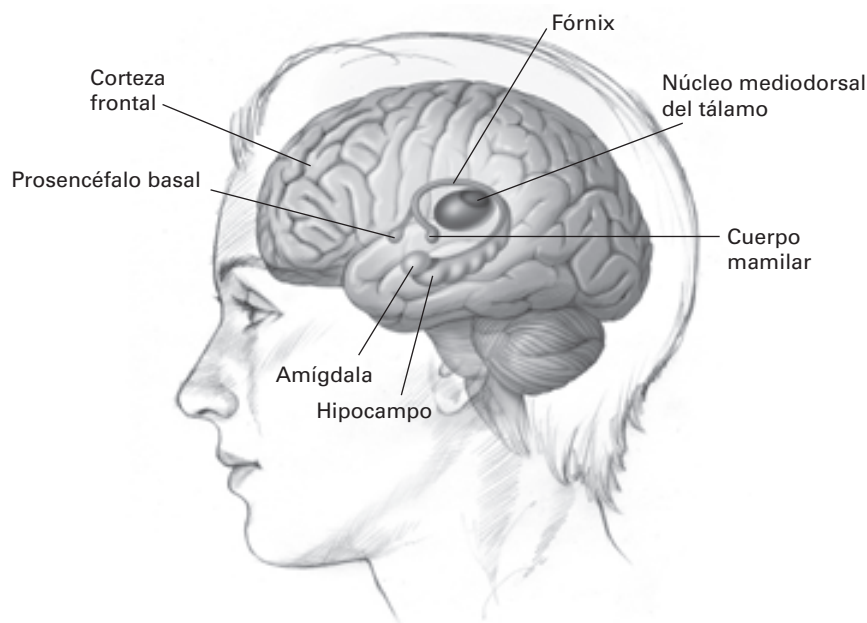


Figura 3.18 El diencefalo y el prosencefalo basal

El diencefalo (que incluye el núcleo mediodorsal del tálamo y los cuerpos mamilares) y el prosencefalo basal, se conectan con el hipocampo por medio de un haz de fibras llamado fórnix. El daño en el diencefalo o en el prosencefalo basal puede causar amnesia anterógrada que se asemeja a los efectos del daño hipocampal.

El diencefalo ayuda a dirigir la consolidación

Hace más de un siglo, los médicos advirtieron problemas de memoria en individuos con la **enfermedad de Korsakoff**, una condición asociada con una deficiencia de tiamina (una vitamina B) que en ocasiones acompaña al abuso crónico del alcohol (Butters, 1985; Kopelman, 1995; Parsons y Nixon, 1993). La enfermedad de Korsakoff produce un daño sistemático de los cuerpos mamilares y el núcleo mediodorsal del tálamo, aunque también resultan afectadas otras regiones del cerebro. En muchos casos de Korsakoff, los pacientes desarrollan el mismo tipo de amnesia anterógrada y amnesia retrógrada con gradación temporal que se observan en H.M. y otros individuos con daño en el lóbulo temporal medial, aun cuando los pacientes con Korsakoff no presentan daño directo en sus lóbulos temporales mediales. Las ratas en las que se producen lesiones conjuntas de los cuerpos mamilares y el núcleo mediodorsal del tálamo también muestran deterioros de la memoria (Aggleton y Mishkin, 1983; Mair, Knoth, Rabehenuk y Langlais, 1991).

Todavía no se sabe por qué el daño diencefálico ocasiona amnesia; de hecho, continúa el debate acerca de si los déficit de memoria en la enfermedad de Korsakoff se deben ante todo al daño mamilar, al daño talámico o a ambos. Como esas áreas cerebrales tienen una conexión anatómica con la corteza cerebral y los lóbulos temporales mediales, es posible que esas estructuras diencefálicas de alguna manera sean responsables de la interacción

entre la corteza frontal y el hipocampo durante el almacenamiento y la consolidación de la memoria, por lo tanto, esta interacción resultaría afectada por el daño diencefálico.

Cuando se les interroga acerca de eventos pasados, muchos individuos con Korsakoff inventan historias en lugar de admitir la pérdida de memoria, un fenómeno llamado *confabulación*. Por ejemplo, si se le pregunta qué hizo ayer, el paciente puede decir que fue a la oficina por unas horas, se reunió con un viejo amigo para comer y luego realizó algunas compras de regreso a casa; la historia puede parecer perfectamente lógica salvo por el hecho de que el paciente ha estado internado en el hospital desde hace dos semanas.

Los individuos que confabulan no están mintiendo. Más bien, creen las historias que inventan y a menudo se confunden cuando los enfrentan con la evidencia de que son falsas. Algunos ejemplos de confabulación parecen nada menos que una clase de amnesia de la fuente. En el ejemplo anterior, debido a su amnesia, el paciente no puede recordar lo que hizo ayer. Sin embargo, puede recuperar una respuesta verosímil de las memorias antiguas. Sin la ayuda de su corteza frontal cree equivocadamente que es una memoria reciente en vez de una antigua (DeLuca, 2000).

El prosencéfalo basal ayuda a determinar qué almacena el hipocampo

El daño en el prosencéfalo basal es otra causa de amnesia. El prosencéfalo basal recibe sangre y oxígeno de una pequeña arteria, la arteria comunicante anterior (ACoA). La ACoA es un sitio común de *aneurisma*, un tipo de apoplejía en que la pared de la arteria se inflama bajo presión e incluso puede romperse. Si esto ocurre, puede dañar el prosencéfalo basal. Igual que las personas con la enfermedad de Korsakoff, los sobrevivientes de la ruptura de un aneurisma de la ACoA a menudo sufren una amnesia muy parecida a la ocasionada por el daño en el lóbulo temporal medial (DeLuca y Diamond, 1995).

Pero, ¿por qué debería causar amnesia un daño en el prosencéfalo basal? Algunos núcleos del prosencéfalo basal envían acetilcolina y GABA al hipocampo, y estos neurotransmisores influyen en la plasticidad de las neuronas hipocampales, las cuales contribuyen a determinar qué tan probable es que el hipocampo almacene información. Una teoría es que el hipocampo dedica su tiempo a recordar la información almacenada previamente y la transfiere a un almacén a largo plazo en la corteza, *excepto* cuando sucede algo interesante en el mundo exterior, momento en el cual el prosencéfalo basal indica al hipocampo que dirija su atención al procesamiento y codificación de la información entrante (Buzsaki y Gage, 1989; Damasio, Graff-Radford, Eslinger, Damasio y Kassell, 1985; Hasselmo, 1999; Myers, Ermita, Hasselmo y Gluck, 1998). Eso podría explicar por qué una lesión del prosencéfalo basal da lugar a la amnesia, aunque el hipocampo y los lóbulos temporales mediales no hayan sufrido daño, no pueden hacer un trabajo eficiente sin las instrucciones del prosencéfalo basal que les indica cuándo almacenar información nueva.

Como ocurre con los pacientes con la enfermedad de Korsakoff, los pacientes que sobreviven a un aneurisma de la ACoA también tienden a confabular y cuando se les pregunta por eventos que olvidaron proporcionan historias ficticias detalladas. La confabulación aparece cuando hay daño tanto en el prosencéfalo basal como en la corteza frontal. El daño en el prosencéfalo basal impide que los pacientes almacenen memorias nuevas; así, cuando se les pregunta acerca de eventos recientes no pueden recordar, pero sí logran recuperar una respuesta convincente aun cuando el daño en la corteza frontal les impide determinar si ésta es antigua o nueva (DeLuca, 2000).

Quedan por responder muchas preguntas acerca de la amnesia diencefálica y la amnesia del prosencéfalo basal, así como de su relación con la amnesia temporal medial. Pero esas distintas clases de amnesia proporcionan evidencia convincente de que la memoria es una función de todo el cerebro. Para que la memoria episódica y la semántica tengan éxito se requiere del funcionamiento conjunto y adecuado de muchas estructuras, entre ellas el hipocampo, la corteza, el diencefalo y el prosencéfalo basal.

Resumen parcial

Al parecer, las memorias semánticas se almacenan en la corteza; hasta cierto punto, clases específicas de información semántica se almacenan en áreas corticales que procesan ese tipo de información. La región hipocampal es importante para el almacenamiento de las memorias episódica y semántica nuevas; por lo tanto, las personas con amnesia ocasionada por el daño bilateral de la región hipocampal presentan amnesia anterógrada (incapacidad para codificar memorias episódicas y semánticas nuevas), pero también pueden mostrar amnesia retrógrada (deterioro de las memorias antiguas que datan de algún periodo anterior al daño). En las personas sanas, la neuroimagenología funcional muestra una gran actividad en la región hipocampal durante la codificación de la información que se recordará con éxito más tarde. Aún continúa el debate acerca de si las memorias episódicas se independizan del todo del hipocampo o si éste siempre contribuye al acceso de las memorias almacenadas en la corteza. Otras áreas que intervienen en la memoria episódica y semántica incluyen la corteza frontal (que es de gran importancia para recordar la fuente de la información), el diencéfalo (que media en la comunicación entre el hipocampo y la corteza durante el almacenamiento y la consolidación de la información) y el prosencéfalo basal (que ayuda a regular el procesamiento hipocampal).

3.3 Perspectivas clínicas

Hasta ahora has leído acerca de diversas clases de amnesia. En pacientes como H.M. y E.P., la amnesia es una condición permanente ocasionada por un daño cerebral. Por ejemplo, la amnesia de E.P. puede rastrearse directamente del daño al lóbulo temporal medial que data de su brote de encefalitis herpética, mientras que la amnesia de H.M. fue resultado de su cirugía cerebral. Una vez que los lóbulos temporales mediales se dañan o se destruyen, no es posible recuperar las memorias perdidas.

Sin embargo, en otros casos la disfunción de la memoria quizá no sea permanente. Ya se explicó de una clase de “amnesia temporal” en pacientes sometidos a terapia con descargas electroconvulsivas. Por lo general, estos pacientes experimentan amnesia anterógrada para los eventos ocurridos durante la sesión de TEC y amnesia retrógrada para los eventos que sucedieron poco tiempo antes de la sesión. Pero su memoria no sufre un daño permanente. Luego de unas cuantas horas, su cerebro está listo otra vez para codificar memorias nuevas y recuperar las antiguas. En esta sección estudiamos otras tres clases de pérdida temporal de la memoria: amnesia global transitoria, amnesia funcional y amnesia infantil.

Amnesia global transitoria

Como lo indica su nombre, la **amnesia global transitoria (AGT)** es una pérdida transitoria o temporal de la memoria (Brand y Markowitsch, 2004; Kritchevsky, Squire y Zouzounis, 1988; Markowitsch, 1983). Por lo general, la AGT aparece de repente, persiste algunas horas y luego se disipa gradualmente en el curso de un día más o menos. Durante el episodio amnésico, la persona muestra una amnesia anterógrada grave y no es capaz de aprender información autobiográfica nueva. También suele presentar algún grado de amnesia retrógrada, no una pérdida completa de la identidad como en el asesino amnésico de *Identidad desconocida* (*The Bourne Identity*'s), sino una pérdida incompleta de la información autobiográfica de eventos que ocurrieron alrededor de la década precedente (Kritchevsky, *et al.*, 1988; Kritchevsky y Squire, 1989).

La amnesia global transitoria es difícil de estudiar porque la disfunción cerebral no suele durar mucho, pero en los trabajos publicados se encuentran algunos casos bien documentados. Uno de ellos trata sobre un hombre de 38 años, S.G., quien fue sometido a una cirugía del cerebro (Kapur, Millar, Abbott y Carter, 1998). La cirugía parecía ir bien; sin embargo, se presentaron algunas complicaciones que redujeron temporalmente el flujo de sangre a su cerebro. Cuando S.G. despertó, sabía su nombre pero no recordaba su ocupación, qué mes era o cuánto tiempo había estado en el hospital.

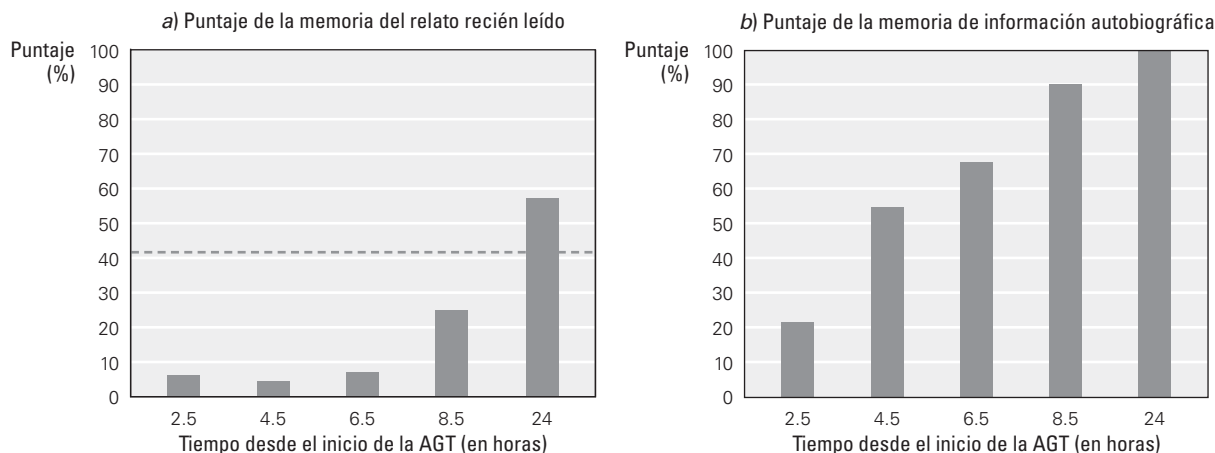


Figura 3.19 Amnesia global transitoria (AGT) a) El paciente S.G., 2.5 horas después del inicio de la amnesia, no lograba recordar casi nada de una historia que había escuchado unos cuantos minutos antes. Sin embargo, 24 horas después del inicio, podía recordar de un relato que acababa de leer casi tanto como un sujeto control sano (la línea punteada indica el desempeño “normal”).

b) Asimismo, 2.5 horas después del inicio de su amnesia, S.G. mostraba una grave amnesia retrógrada de la información autobiográfica; sus memorias volvieron a la normalidad 24 horas después. a) y b) Adaptados de Kapur, et al., 1998.

La amnesia de S.G. empezó alrededor de las 12:30 p.m. Los investigadores corrieron a la escena y el paciente aceptó someterse a una amplia batería de pruebas. Más o menos a las 3 p.m., S.G. mostraba una amnesia anterógrada profunda: escuchaba un relato corto, pero unos cuantos minutos después sólo recordaba algunas palabras del mismo (figura 3.19a). También presentaba amnesia retrógrada, en un cuestionario acerca de los trabajos que había tenido, los lugares donde había vivido y otros datos personales, sólo proporcionó unas cuantas respuestas (figura 3.19b). (Las respuestas correctas fueron verificadas por su prometida.) Su memoria de los eventos públicos recientes también era muy mala, aunque era mejor para los eventos ocurridos al menos unas cuantas décadas antes.

Los investigadores siguieron probándolo cada pocas horas durante la tarde y la noche, observando una disminución gradual en su amnesia anterógrada y retrógrada. Para el mediodía del siguiente día, 24 horas después del inicio de la amnesia, la memoria de S.G. había regresado a la normalidad, salvo por una ligera amnesia retrógrada de los eventos ocurridos poco antes de la cirugía. La AGT había terminado y el cerebro de S.G. trabajaba nuevamente en orden.

¿A qué puede deberse la AGT? Es probable que muchos individuos que la presentan hayan experimentado, como S.G., una interrupción temporal del flujo sanguíneo al cerebro por un golpe en la cabeza, un episodio hipoglucémico (bajo nivel de azúcar en la sangre), un ataque cardíaco o una apoplejía. Igual que en la TEC, el trastorno temporal de la actividad neuronal podría haber borrado por completo las memorias no consolidadas de los eventos recientes y limitar el acceso a las memorias antiguas ya consolidadas del todo. Cuando se reanuda el flujo sanguíneo, sucede lo mismo con la función cerebral.

Ciertas drogas (como los tranquilizantes y el alcohol) también pueden inducir episodios de AGT, o “lagunas”, en los cuales las memorias no se almacenan por el tiempo que dura la laguna (Wixted, 2004). En otros casos de AGT, los pacientes no presentan un daño cerebral evidente o una historia de abuso de drogas, aunque es posible que en su cerebro haya ocurrido algo demasiado sutil para ser detectado por las modernas técnicas médicas.

Amnesia funcional

Hasta ahora hemos hablado acerca de la amnesia en pacientes que sufrieron algún tipo de lesión o daño en el cerebro. En contraste, aunque el asesino amnésico de *Identidad desconocida* (*The Bourne Identity's*) no sufrió ningún daño particular en el cerebro, olvidó su nombre, su profesión y lo que hacía en el barco pesquero.

En la vida real puede ocurrir esa pérdida de memoria sin daño cerebral, aunque es menos común de lo que Hollywood podría hacerte creer. La **amnesia funcional** (conocida también como *amnesia psicogénica*) se refiere a la amnesia que resulta de causas psicológicas más que de causas físicas evidentes, como el daño cerebral (Kritchevsky, Chang y Squire, 2004; Schacter y Kihlstrom, 1989). Sin embargo, esos casos son muy raros y el cuadro se complica por el hecho de que algunos individuos que afirman haber perdido

la memoria, más tarde admiten que fingieron la amnesia para no tener que enfrentar una situación difícil como un delito o algún problema en sus relaciones. No obstante, algunos casos implican una pérdida de memoria genuina.

Daniel Schacter registra el caso de un joven de 21 años, P.N., quien fue admitido en el hospital por quejarse de dolores de espalda (Schacter, Wang, Tulving y Freedman, 1982). Cuando se le preguntó su identidad, P.N. no recordaba su nombre o cualquier otro aspecto de su pasado, excepto que alguna vez había recibido el apodo de “leñador”. Más tarde, Schacter concluyó que P.N. había desarrollado amnesia funcional luego de la muerte de su abuelo, a quien estaba muy apegado. El intenso dolor de P.N. fue el trauma psicológico que desencadenó la pérdida de memoria.

En contraste con la severa amnesia retrógrada de P.N. para los eventos autobiográficos, sus memorias semánticas estaban intactas. Sus funciones lingüísticas y su conocimiento del mundo también parecían normales. Además, P.N. mostraba algo de amnesia anterógrada; le resultaba sumamente difícil recordar la nueva información por más de unos cuantos minutos a la vez. La amnesia funcional se mantuvo más o menos por una semana, hasta que P.N. vio la escena de un funeral en un programa de televisión. Como por arte de magia, las memorias perdidas regresaron y P.N. recordó su identidad y su historia. Sólo perdió en forma definitiva las memorias de los eventos ocurridos durante su amnesia, lo que al parecer se debió a que la amnesia anterógrada impidió el almacenamiento exitoso de las memorias.

No todos los casos de amnesia funcional se resuelven de manera tan sencilla. Mark Kritchewsky y sus colegas estudiaron a 10 individuos con amnesia funcional, ninguno de los cuales podía informar de su nombre o su historia personal (Kritchewsky, *et al.*, 2004). Luego, uno de esos pacientes admitió que había fingido su amnesia (y Kritchewsky y sus colegas sospecharon que otro de los hombres también lo había hecho). Pero de los ocho pacientes cuya amnesia parecía genuina, sólo uno recuperó por completo todas las memorias perdidas. Algunos de ellos nunca recuperaron ninguna memoria, incluso dos o más años después del inicio de su amnesia. En la actualidad no hay forma de predecir si un paciente particular recuperará la memoria o cuándo lo hará.

Dado que los pacientes con amnesia funcional no presentan daño cerebral conocido, ¿cuál podría ser la causa de este síndrome? La imagenología funcional podría dar algunas claves. En un estudio en que se utilizó la tomografía por emisión de positrones (TEP), un individuo con amnesia funcional mostraba una disminución en el metabolismo de glucosa en los lóbulos temporales mediales y el diencéfalo medial; esas anomalías desaparecieron cuando la amnesia se resolvió (Markowitsch, *et al.*, 1998). Esto sugiere que la amnesia funcional puede ser resultado de una disfunción (tal vez temporal) de las áreas del cerebro que participan en el almacenamiento y la recuperación de la memoria. De ser así, la amnesia funcional no sería cualitativamente distinta de los tipos de amnesia experimentados por pacientes con daño cerebral. La principal diferencia sería que la amnesia funcional no es ocasionada por un trauma fisiológico sino por uno psicológico.

Amnesia infantil

Otro tipo de pérdida de memoria es la **amnesia infantil**, en la cual se olvidan los eventos que ocurrieron en la infancia. En la adultez, no podemos recordar de manera conciente los eventos autobiográficos ocurridos antes de los tres o cuatro años (Kihlstrom y Harackiewicz, 1982; Waldvogel, 1982 [1948]; Weigle y Bauer, 2000). En ocasiones, alguien afirma que recuerda episodios autobiográficos de su infancia, pero es probable que se trate de memorias semánticas: después de ver las fotografías y escuchar muchas veces las historias de tu primer cumpleaños, es posible que tengas información semántica detallada acerca de la fiesta, pero eso no es lo mismo que una verdadera memoria episódica de experimentar el evento directamente. A diferencia de los otros tipos de amnesia revisados en este capítulo, la amnesia infantil es una parte normal de la vida humana. Por fortuna lo dejamos atrás. Para los cinco o seis años, la mayoría de nosotros adquirimos, de una manera confiable, nuevas memorias episódicas que pueden durar toda la vida.

¿A qué se debe la amnesia infantil? ¿Ocurre algo especial alrededor de los tres o cuatro años que de repente apoya la adquisición y retención de la memoria episódica? Una vez más, la respuesta no está clara, pues existen muchos factores implicados (Eacott, 1999). Al nacer, partes del hipocampo y la corteza frontal están inmaduras y continúan su desarrollo durante los primeros años de vida (Durstun, *et al.*, 2001; Serres, 2001). Como esas áreas del cerebro son fundamentales para la codificación y recuerdo de las memorias episódicas, es posible que no estemos biológicamente preparados para almacenar memorias episódicas hasta que maduren esas áreas del cerebro.

Otro cambio relacionado con la edad ocurre entre los 16 y 24 meses de edad, cuando los niños empiezan a mostrar evidencia de un “yo cognitivo”. Una prueba de si un niño tiene sentido del yo es si puede reconocerse en el espejo. Cuando el investigador marca a escondidas la cara del niño con colorete y luego la criatura se toca el punto marcado al verse en el espejo, podemos concluir que reconoce la imagen como suya (“oye, ése soy yo, ¿qué hace ese punto rojo en mi nariz?”). Los chimpancés y los delfines exhiben el mismo tipo de conducta de reconocimiento en el espejo, lo cual a menudo se toma como evidencia de que también esos animales tienen un sentido de sí mismos como individuos (de Waal, Dindo, Freeman y Hall, 2005). En contraste, muchas especies de peces, cuando se ven en un espejo responden tratando de atacar al pez que los mira, lo cual sugiere que no reconocen su propio reflejo (“oye, ¿quién es ese intruso en mi territorio?”).

Los bebés menores de 16 meses no muestran la conducta de reconocimiento en el espejo, lo cual sí sucede con los niños mayores de 24 meses (Lewis y Brooks-Gunn, 1979). Esto implica que los niños de dos años, pero no los de uno, tienen un sentido de sí mismos como individuos. Es probable que este acontecimiento cognitivo sea un requisito para la adquisición de memorias autobiográficas (Howe y Courage, 1993). Uno no puede recordar que le haya sucedido un evento particular a menos que tenga un sentido de sí mismo y de cómo existe en el tiempo (Fivush y Nelson, 2004).

Pero otra explicación posible de la amnesia infantil es que los pequeños, que todavía no han adquirido el lenguaje, no pueden codificar ni almacenar las memorias episódicas de una manera que las recupere el cerebro adulto. La investigadora de la memoria Elizabeth Loftus propuso que un cerebro adulto que trata de tener acceso a la memoria infantil, es comparable a una computadora que intenta leer un documento formateado en una versión anterior del sistema operativo: la información está ahí, pero carece de sentido cuando la interpreta el sistema operativo moderno (Loftus y Kaufman, 1992).

Es posible que todos esos factores, en concreto el pleno desarrollo del hipocampo y de la corteza frontal, el sentido cognitivo del yo y el dominio del lenguaje, deban estar bien desarrollados antes de formar memorias episódicas a las que podamos tener acceso durante el resto de nuestra vida.

Pon a prueba tu conocimiento

No olvides tus amnesias

“Amnesia” es un término general que se refiere a la pérdida de memoria. Cada tipo de amnesia corresponde a una forma específica en que puede dañarse la memoria. Para cada tipo de amnesia mencionada a continuación, ¿puedes recordar qué información se pierde o se daña y qué clases de daño cerebral pueden ser su causa?

1. Amnesia anterógrada
2. Amnesia de la fuente
3. Amnesia funcional
4. Amnesia global transitoria
5. Amnesia infantil
6. Amnesia retrógrada

CONCLUSIÓN

Al inicio de este capítulo presentamos a tres personajes ficticios: Leonard Shelby de *Amnesia (Memento)*, Jason Bourne de *Identidad desconocida (The Bourne Identity's)* y Douglas Quaid de *El vengador del futuro (Total Recall)*. Con lo que ahora sabes acerca de la memoria y la amnesia, podrías regresar y evaluar la credibilidad de cada uno de esos personajes, así como de las representaciones de la amnesia en otras películas, programas de televisión y libros.

Empecemos con Leonard Shelby. Según la película, Leonard sufrió un daño en el hipocampo que dejó su identidad intacta pero le impide mantener cualquier memoria episódica nueva por más de unos cuantos minutos. Su apuro no es diferente al de la amnesia anterógrada enfrentada por pacientes como H.M. y E.P., aunque irónicamente Leonard niega tener amnesia y prefiere el término “pérdida de la memoria a corto plazo”. (Está equivocado, tiene amnesia y su memoria a corto plazo está bien.) *Amnesia* también advierte que Leonard puede adquirir alguna información nueva si la codifica como un hábito o habilidad, y esto también es correcto: H.M. y E.P. sufren un deterioro de la memoria episódica, pero son bastante eficientes en el aprendizaje de nuevos hábitos y habilidades. Una característica de los casos reales de individuos con daño en el lóbulo temporal medial es que también presentan amnesia retrógrada, la pérdida de al menos algunas (y a menudo muchas) de sus memorias anteriores al daño cerebral. Por otro lado, Leonard Shelby cree que puede recordar los eventos sucedidos justo hasta el momento de la muerte de su esposa (aunque al final de la película hay indicios de que no todo es exactamente como cree que recuerda).

En la cinta *Identidad desconocida* se presenta un escenario muy diferente; el héroe Jason Bourne no sufre amnesia anterógrada, sino una pérdida completa de identidad. Esto se parece al fenómeno real (aunque poco común) de la amnesia funcional. Bourne conserva su memoria semántica acerca del mundo, así como sus habilidades profesionales. Este perfil es relativamente similar al del paciente P.N., cuya amnesia funcional lo despojó de su historia personal, pero su conocimiento del mundo parecía ser normal. La amnesia funcional es causada por un trauma psicológico más que por el daño físico del cerebro. De hecho, Bourne pasa buena parte de la película tratando de resolver el misterio de qué le produjo su amnesia e intentando recuperar su identidad perdida. En este sentido, *Identidad desconocida* y otros relatos de “identidad perdida” comparten muchas características con casos reales de amnesia funcional. Estas historias se alejan de la realidad sobre todo en su solución: en muchas telenovelas la heroína perdió la memoria luego de un golpe en la cabeza y todo lo que necesita para recuperarla es otro golpe. En la realidad, las lesiones en la cabeza (y otros recursos argumentales) no curan la amnesia funcional. Algunos pacientes se recuperan de manera espontánea, otros se recuperan lentamente o no lo hacen.

Nuestro tercer protagonista, Douglas Quaid de *El vengador del futuro*, experimenta memorias falsas. Cansado de su vida prosaica, paga para le implanten en el cerebro memorias de un costoso viaje a Marte. La empresa que proporciona el servicio le promete que las memorias falsas serán tan realistas y placenteras como las verdaderas, por una fracción del tiempo y el costo que se llevarían unas vacaciones en otro planeta. Los paquetes vacacionales obviamente son ciencia ficción, pero la premisa de las memorias falsas es verdadera: los investigadores pueden implantar memorias falsas por medio de técnicas mucho más sencillas que las empleadas por los villanos de *El vengador del futuro*. Y, una vez implantadas, las memorias falsas son percibidas tan reales y ricas como las memorias verdaderas, tanto así que los participantes suelen discutir cuando los investigadores tratan de explicarles el engaño. Las memorias falsas dan lugar a una aventura emocionante en la película, pero en la realidad ocasionan problemas graves, como cuando los testigos confunden las memorias de una escena delictiva con las fotografías de un sospechoso difundidas en el noticiero nocturno.

En todas esas películas, el drama surge de la noción universal de que nuestras memorias episódicas y semánticas, es decir, los hechos que conocemos y los eventos que hemos experimentado, nos hacen ser quienes somos. Es fácil identificarse con un personaje que fue despojado de sus memorias autobiográficas porque podemos imaginar el devastador impacto. Se han realizado muchas menos películas en las que el héroe pierde de repente otras clases de memoria; es probable que Arnold Schwarzenegger, quien interpreta a Quaid en *El vengador del futuro*, hubiera rechazado el guión si los malvados villanos lo hubieran despojado de la memoria de cómo atarse las cintas de los zapatos.

Pero todos experimentamos fallas ocasionales de las memorias episódica y semántica. Por ejemplo, olvidar lo que desayunamos el 16 de julio de 2003 o no acordarnos del nombre de alguien a quien encontramos de manera inesperada en el gimnasio, son parte normal de la vida cotidiana. Algunos hemos experimentado un episodio de AGT luego de una lesión deportiva, hemos sido presa de la criptomnesia al escribir un trabajo académico o incluso sufrimos amnesia de la fuente de un evento de la niñez que en realidad no recordamos pero que hemos visto a menudo en las películas caseras o del que hemos escuchado muchas veces en las reuniones familiares. La mayor parte del tiempo nuestra memoria es fluida, duradera y en gran medida precisa, pero al mismo tiempo puede fallar con más frecuencia de lo que pensamos. La comprensión de esos procesos de la memoria puede ayudarnos a incrementar los éxitos y disminuir los fracasos, y a permitirnos apreciar mejor, como le ocurrió a Jason Bourne y sus compañeros, las memorias episódicas y semánticas que tenemos.

Puntos clave

- La memoria episódica es la memoria de los eventos autobiográficos que “recordamos”. La memoria semántica es la información general de los hechos que “conocemos”. Por lo general, ambas son accesibles al recuerdo conciente y pueden ser comunicadas de manera flexible.
- Existen diferencias esenciales entre la memoria episódica y la semántica. La memoria episódica siempre se adquiere en una sola exposición, mientras que la memoria semántica se fortalece por medio de la exposición repetida. La memoria episódica siempre incluye información sobre el contexto espacial y temporal; la memoria semántica no necesita incluir esta información. Algunos investigadores creen que la verdadera memoria episódica sólo se encuentra en los adultos humanos, quienes poseen un sentido del yo y la capacidad de realizar un “viaje mental en el tiempo” para revivir los eventos pasados.
- Diversos factores determinan si las memorias episódicas y semánticas se codifican y recuperan con éxito. Estos factores incluyen el hecho de si la información se relaciona con el conocimiento preexistente, la manera en que se procesa (profunda o superficial), el grado en que coinciden las condiciones de codificación y recuerdo, y el número de señales con que se cuenta para inducir el recuerdo.
- La mayor parte del olvido simple ocurre poco después del evento; el gradiente Ribot sugiere que si las memorias antiguas sobreviven a un periodo de consolidación, tienden a estar “a salvo” del olvido posterior. Las memorias también pueden perderse o distorsionarse a través de procesos como la interferencia, la amnesia de la fuente, la criptomnesia y la memoria falsa.
- Las redes semánticas jerarquizadas son un modelo de cómo se codifica la información como conexiones (relaciones) entre nodos (conceptos u objetos).
- La corteza cerebral es un sitio de almacenamiento de las memorias semánticas. Las personas con diferentes clases de daño cortical muestran trastornos en varias capacidades semánticas que se reflejan en dificultades para recordar el propósito o significado de palabras, objetos o rostros.
- Muchas áreas corticales son presa del efecto de la memoria falsa, por ejemplo, la actividad es similar para los elementos falsos y los conocidos, pero una región de los lóbulos temporales mediales puede indicar si la memoria es verdadera o falsa.
- La región hipocámpal se muestra particularmente activa durante la codificación del material que se recordará más tarde. Los seres humanos y otros animales con daño en la región hipocámpal por lo general pre-

sentan una amnesia anterógrada grave, o incapacidad para adquirir nuevas memorias de eventos, así como amnesia retrógrada o la pérdida de memoria de los eventos que ocurrieron antes del daño.

- Aún no queda claro si las memorias episódicas alguna vez se independizan del todo del hipocampo o si éste siempre ayuda a tener acceso a las memorias almacenadas en la corteza cerebral.
- La corteza frontal puede ayudar a unir la memoria de los eventos con información sobre el contexto espacial y temporal en que éstos ocurrieron. Los individuos con daño en la corteza frontal son proclives a la amnesia de la fuente.
- El diencefalo y el prosencefalo basal también desempeñan papeles fundamentales, pero mal entendidos, en la memoria. El daño en cualquiera de esas áreas

puede producir amnesia anterógrada, la cual es similar a la pérdida de memoria en pacientes con daño en el lóbulo temporal medial.

- La amnesia global transitoria refleja un trastorno temporal del cerebro durante el cual los lóbulos temporales mediales no pueden desempeñar su papel normal en la codificación de la nueva información.
- La amnesia funcional también puede ser temporal; es más probable que sea causada por un trauma psicológico que por cualquier lesión cerebral perceptible.
- La amnesia infantil es la falta general de memorias episódicas de los primeros años de vida, que tal vez se debe a la inmadurez de las estructuras cerebrales, la falta de un sentido cognitivo del yo o la ausencia de habilidades lingüísticas.

Términos clave

agnosia, p. 103
 amnesia, p. 83
 amnesia anterógrada, p. 105
 amnesia de la fuente, p. 97
 amnesia funcional, p. 116
 amnesia global transitoria (AGT), p. 115
 amnesia infantil, p. 117
 amnesia retrógrada, p. 108
 corteza asociativa, p. 103
 corteza frontal, p. 110
 corteza sensorial, p. 102

criptomnesia, p. 97
 descarga electroconvulsiva, p. 92
 diencefalo, p. 113
 enfermedad de Korsakoff, p. 113
 gradiente Ribot, p. 108
 hipocampo, p. 104
 interferencia proactiva, p. 96
 interferencia retroactiva, p. 96
 interferencia, p. 96
 lóbulo temporal medial, p. 104

memoria declarativa, p. 85
 memoria episódica, p. 84
 memoria explícita, p. 85
 memoria implícita, p. 85
 memoria no declarativa, p. 85
 memorias falsas, p. 98
 memorias semánticas, p. 84
 mnemónicos, p. 95
 olvido dirigido, p. 112
 periodo de consolidación, p. 92
 procesamiento apropiado para la transferencia, p. 93

profundidad del procesamiento, p. 90
 prosencefalo basal, p. 113
 reconocimiento, p. 94
 recuerdo libre, p. 94
 recuerdo señalado, p. 94
 red semántica jerarquizada, p. 100
 teoría de la consolidación estándar, p. 109
 teoría de la huella múltiple de memoria, p. 110

Revisión de conceptos

1. Imagina que te unes a un club con seis integrantes y que para la próxima reunión quieres recordar el nombre de cada uno. De acuerdo con los principios que se estudiaron en este capítulo, ¿cuáles son tres maneras en que puedes mejorar la probabilidad de recordar los nombres?
2. Una memoria semántica es la memoria de un hecho sin la memoria del contexto espacial y temporal donde te enteraste del mismo. ¿En qué difiere de la amnesia de la fuente?
3. Las fallas de la memoria episódica y semántica pueden ser molestas pero cumplen un propósito. ¿Por qué debería un organismo olvidar cierta información?
4. En las personas adultas sanas, la resonancia magnética funcional muestra que el hipocampo está activo incluso en la recuperación de información autobiográfica muy antigua (Ryan, 2001). ¿Demuestra eso que las memorias autobiográficas dependen siempre, al menos en parte, del hipocampo?
5. A un soplador de vidrio italiano le extirparon un quiste del cerebro (Semenza, Sartori y D'Andrea, 2003). Después de la cirugía, el paciente experimentó un tipo de agnosia que implicaba un déficit selectivo en la recuperación de los nombres de las personas cuando le mostraban sus rostros. No podía recuperar los nombres de personas importantes (incluyendo al papa)

cuando le mostraban sus fotografías, pero le resultaba fácil recordar los nombres de los maestros de soplado de vidrio cuando le mostraban fotografías de sus productos más distintivos. Utiliza la idea de una red semántica jerarquizada para sugerir a qué podrían deberse los problemas de este paciente para recuperar los nombres a partir de las fotografías de los rostros, pero no de los jarrones.

6. Imagina que estás trabajando en una sala de urgencias cuando llega un hombre que afirma haber olvidado su identidad por completo. ¿Qué preguntas le harías a los amigos que lo llevaron al hospital? ¿Qué tipo de pruebas podrías realizar para averiguar lo que sucede?

Respuestas a Pon a prueba a tu conocimiento

Memoria episódica frente a memoria semántica

1. Depende. Saber que el café es mejor en Starbucks que en el centro de estudiantes es un ejemplo de conocimiento general acerca del mundo, por lo que cuenta como memoria semántica. (Saber cómo llegar a Starbucks desde la ubicación actual también corresponde a memoria semántica.) Pero, ¿por qué piensa el estudiante que el café es mejor en Starbucks? Si puede recordar un episodio específico en que fue al centro de estudiantes y el café era horrible y ésta es la razón por la que cree que Starbucks es mejor, entonces tiene una memoria episódica.
2. El estudiante utiliza su memoria semántica para recordar el significado de *carpe diem*, y no tiene memoria episódica de la adquisición de esta información.
3. Aquí el estudiante tiene una memoria episódica, ligada al espacio y el tiempo, de haber estudiado la frase *ne tentes, aut perfice*, pero no tiene memoria semántica de su significado (más o menos “consíguelo o no te molestes en intentarlo”).

No olvides tus amnesias

1. *Qué se pierde o se daña*: la capacidad para formar nuevas memorias episódicas y semánticas. *Causas comunes*: daño en los lóbulos temporales mediales (o en el diencéfalo o el prosencéfalo basal).

2. *Qué se pierde o se daña*: todas las memorias personales (episódicas y semánticas). *Causas comunes*: fuerte trauma psicológico sin daño fisiológico evidente.
3. *Qué se pierde o se daña*: las memorias episódicas de los eventos de la niñez temprana. *Causas comunes*: posiblemente la inmadurez de las áreas del cerebro que codifican las memorias episódicas, la falta de un sentido cognitivo del yo o la carencia de habilidades lingüísticas.
4. *Qué se pierde o se daña*: la capacidad para recuperar las memorias episódicas existentes. *Causas comunes*: daño general en los lóbulos temporales mediales y más allá.
5. *Qué se pierde o se daña*: el contexto que describe dónde o cuándo se adquirió una memoria episódica. *Causas comunes*: posiblemente, el daño de la corteza frontal; también puede ocurrir de manera intermitente en personas sanas.
6. *Qué se pierde o se daña*: la memoria anterógrada (y tal vez la retrógrada), por lo regular durante un día o menos. *Causas comunes*: lesiones en la cabeza, episodio hipoglucémico o interrupción breve del flujo de sangre al cerebro.

Lecturas adicionales

Borges, J. L. (2000). "Funes, his Memory". En J. Lethem (ed.). *The Vintage Book of Amnesia: An Anthology of Writing on the Subject of Memory Loss* (pp. 119-126). Nueva York: Vintage Crime. (Reproducido de Borges, J. L., *Collected fictions* [A. Hurley, Trans.], 1998, Nueva York: Penguin Putnam.)

- Informe ficticio de un joven con una "memoria perfecta" que puede recordar todos los detalles de cada experiencia, lo que deja a su mente como un montón de basura incapaz de tener pensamientos abstractos.

Griffiths, D., Dickinson, A. y Clayton, N. (1999). "Episodic Memory: What can Animals Remember about their Past?". *Trends in Cognitive Sciences*, 3, pp. 74-80. • Los autores aseguran que muchos animales pueden formar algo muy parecido a las memorias episódicas humanas.

Loftus, E. (2003). "Our Changeable Memories: Legal and Practical Implications". *Nature Reviews Neuroscience*, 4, pp. 231-234. • Un resumen de cómo pueden formarse en el laboratorio memorias falsas junto con una reseña de varios casos en que la declaración de "testigos" llevó a la condena errónea de sospechosos que luego fueron exonerados, pues se demostró que el testimonio estaba basado en memorias falsas.

Luria, A. (1982). "The Mind of a Mnemonist" (L. Solotaroff, Trans.) En U. Neisser (ed.), *Memory Observed: Remembering in Natural Contexts* (pp. 382-389). San Francisco: Freeman. (Reproducido de *The Mind of a Mnemonist*, de A. Luria, 1968, Nueva York: Basic Books.) • Partes del informe clásico de un mnemonista famoso y su vida.

Schacter, D. (2001). *The seven sins of memory: How the mind forgets and remembers*. Nueva York: Houghton-Mifflin. • Un libro bien escrito que plantea las diversas maneras en que puede fallar la memoria y por qué esas "fallas" no siempre son algo negativo.

Entre las muchas descripciones filmicas de la amnesia anterógrada se encuentran *Amnesia (Memento)*, 2000, Sony Pictures), una película de suspenso psicológico que muestra a un protagonista (interpretado por Guy Pearce) que no es capaz de formar nuevas memorias episódicas o semánticas,

y *50 primeras citas (50 First Dates)*, 2004, Sony Pictures), una versión cómica del mismo dilema en que un hombre (Adam Sandler) persigue a una mujer (Drew Barrymore) que no puede recordar sus citas previas. La película de Pixar *Buscando a Nemo (Finding Nemo)*, 2003) presenta a un pez animado (con la voz de Ellen DeGeneres) que también sufre de amnesia anterógrada.

La amnesia psicogénica es un argumento fílmico todavía más común. *Identidad desconocida (The Bourne Identity)*, 2002, Universal Studios) sigue a un personaje (interpretado por Matt Damon) que olvidó su identidad y su pasado pero conserva sus habilidades laborales únicas. *Recuerda (Spellbound)*, 1945, Anchor Bay Entertainment) fue la contribución del director Alfred Hitchcock al género de la amnesia, donde Ingrid Bergman interpreta a una psiquiatra que trata de ayudar a su paciente (Gregory Peck) a recuperar sus memorias perdidas. Tiempo después, Ingrid Bergman obtuvo un Oscar por su interpretación en *Anastasia* (1956, 20th Century Fox) de una mujer amnésica que puede ser la heredera perdida del trono de Rusia. (En la versión animada de 1997 [20th Century Fox], Anastasia [con la voz de Meg Ryan] sufre de amnesia infantil más que de amnesia psicogénica.)

El vengador del futuro (Total Recall), 1990, Lion's Gate), protagonizada por Arnold Schwarzenegger, explora el concepto de las memorias falsas y considera un futuro en que la gente puede pagar por hacer que le implanten en la mente memorias de vacaciones exóticas. En la película clásica *El mensajero del miedo (The Manchurian Candidate)*, 1962, Metro-Goldwyn-Mayer), protagonizada por Frank Sinatra (la nueva versión de 2004 de Universal Studios fue protagonizada por Denzel Washington), una empresa maligna usa el lavado de cerebro y la hipnosis para implantar memorias falsas. En *Eterno resplandor de una mente sin recuerdos (Eternal Sunshine of the Spotless Mind)*, 2004, Universal Studios), protagonizada por Jim Carrey y Kate Winslet, se plantea el procedimiento opuesto en que las personas pueden pagar para que les borren memorias no deseadas o dolorosas.



Memoria de habilidades

Aprender haciendo

“Cuando empieces a dar un beso, la regla general es hacerlo con lentitud. Esto tiene sentido y permite que los participantes se acostumbren a la dinámica de este beso en particular. Un inicio lento es un buen inicio... y a veces el beso debe mantenerse así. Saltar de pronto a los jugueteos de lengua puede asustar a tu pareja y es un arranque grosero. Los atletas siempre calientan antes de empezar a jugar en serio... ¿por qué habría de ser distinto con los besos?”

(Hays, Allen y Hanish, 2005).

¿TE ACUERDAS DE TU PRIMER BESO? PARA algunos es un recuerdo mágico. Para otros, fue una experiencia incómoda en la cual se repetía un solo pensamiento: “¿lo estoy haciendo bien?” En teoría, besar es muy sencillo: pon tus labios sobre los de otra persona y presiónalos. ¿Qué podría ser más fácil? Sin embargo, después de algunas experiencias con malos besadores queda claro que los seres humanos no nacemos con esta habilidad que parece tan simple. Por eso mismo, basta un solo encuentro con un besador realmente bueno para entender que se necesita un mínimo de habilidad para besar.

El éxito del primer beso depende, en parte, del escenario y de la pareja, pero la mayoría de los jóvenes son lo bastante espabilados para saber que necesitan practicar si quieren que su primer beso sea bueno. La práctica puede consistir en besarse en la mano o el brazo, o utilizar una almohada o un animal de peluche. La esperanza es que esas sesiones de práctica te den ventaja cuando se presente una oportunidad real. Practicar besándote la mano o el brazo es una buena estrategia porque de esa forma recibes retroalimentación de cómo se sienten tus labios. Quizá sea útil tomar una clase en www.kissing101.net, pero memorizar las reglas de cómo hacerlo no te convertirá en un perito en besos. Para convertirte en un experto necesitas besar (mucho), recibir retroalimentación acerca de tus besos y, lo más importante, tu cerebro tiene que almacenar los recuerdos de tus éxitos y fracasos como besador.

Procesos conductuales

Cualidades de la memoria de habilidades

Pericia y talento

Práctica

Adquisición de habilidades

Misterios sin resolver ¿Por qué los expertos no pueden expresar en palabras lo que hacen?

Transferencia del entrenamiento

Modelos de la memoria de habilidades

Sustratos cerebrales

Ganglios basales y aprendizaje de habilidades

Déficit en el aprendizaje posterior a las lesiones

Representaciones corticales de las habilidades

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana ¿Los videojuegos son buenos para el cerebro?

El cerebelo y la sincronización

Perspectivas clínicas

Apraxia

Enfermedad de Huntington

Enfermedad de Parkinson

Este capítulo describe la manera en que las experiencias repetidas mejoran poco a poco el desempeño de una habilidad mediante la modificación gradual de cómo puede realizarse mejor. Como verás, las experiencias repetidas no sólo cambian la manera en que una persona desempeña una habilidad como besar, también pueden modificar la estructura de los circuitos cerebrales que se usan en su desempeño. Varias regiones del cerebro (entre las que se encuentran los ganglios basales, la corteza cerebral y el cerebelo) forman y procesan las memorias de habilidades. A las personas con daño en una o más de esas regiones del cerebro les resulta difícil aprender nuevas habilidades, así como desempeñar las ya aprendidas.

4.1 Procesos conductuales

En el capítulo anterior se estudiaron las memorias de eventos y hechos, en otras palabras, la información que una persona recuerda y conoce. En contraste, la memoria de habilidades se refiere a lo que una persona sabe cómo hacer. Al leer esta oración estás ejercitando una habilidad que adquiriste hace mucho tiempo. Ahora, leer parece tan natural que nadie recuerda lo difícil que fue aprender a hacerlo. Cuando das vuelta a la página, marcas una oración, tecleas, escribes notas o piensas en lo que debes hacer para recordar los contenidos de este capítulo, es decir, tienes acceso a las memorias de varias habilidades distintas.

Cualidades de las memorias de habilidades

Una **habilidad** es una destreza que puedes mejorar a lo largo del tiempo por medio de la práctica. En muchos sentidos, las memorias de habilidades son parecidas a las memorias de eventos (llamadas también memorias episódicas) y de hechos (memorias semánticas), pero también poseen cualidades únicas (tabla 4.1). Igual que las memorias para hechos, las memorias de habilidades son muy duraderas y mejoran con las experiencias repetidas. No obstante, a diferencia de las memorias de eventos y hechos, las memorias de habilidades no siempre pueden expresarse con palabras; además, se adquieren y se recuperan sin tener conciencia de ello. Como recordarás de lo que se estudió en el capítulo 3, en ocasiones los psicólogos clasifican las memorias de habilidades como memorias no declarativas debido a la dificultad de expresarlas en palabras.

Todas las memorias para eventos y hechos dependen de las memorias de habilidades, ya que las habilidades para hablar, escribir y gesticular para transmitir información son destrezas aprendidas que mejoran a lo largo del tiempo con la práctica. En contraste, las memorias de habilidades no necesariamente dependen de aquellas que pueden expresarse con palabras, aunque las memorias de eventos y hechos desempeñan un papel importante en la adquisición de habilidades. Dado que las memorias de eventos y de hechos dependen de las memorias de habilidades, tal vez sería más justo describir a las memorias declarativas como “no habilidosas” en lugar de llamar “no declarativas” a las memorias de habilidades.

Las memorias se clasifican de muchas formas, pero a menudo no encajan del todo en los esquemas convencionales. Los investigadores contemporáneos suelen organizar las

Tabla 4.1

Comparación de las memorias de habilidades, eventos y hechos

Memoria de habilidades	Memoria de eventos y hechos
1. Es difícil comunicarla a los demás	1. Puede comunicarse de manera flexible
2. Puede adquirirse sin tener conciencia de ello	2. Posee contenido al que se tiene acceso conciente
3. Requiere varias repeticiones	3. Puede adquirirse en una sola exposición

memorias de habilidades en dos tipos básicos: habilidades perceptuales-motoras y habilidades cognitivas (Gabrieli, 1998; K.M. Newell, 1991; Rosenbaum, Carlson y Gilmore, 2001; Van Lehn, 1996; Voss y Wiley, 1995).

Habilidades perceptuales-motoras

El tipo de habilidades del que es probable que estés más al tanto son las que demuestran los atletas cuando compiten. Habilidades más rutinarias incluyen abrir y cerrar puertas, conducir un automóvil, bailar, beber del vaso y chasquear los dedos. Todos esos son ejemplos de **habilidades perceptuales-motoras**: patrones aprendidos de movimientos guiados por las entradas sensoriales.

Piensa en el baile. Una parte importante de bailar es mover el cuerpo de acuerdo con ciertos patrones establecidos. Esto requiere un importante control voluntario de tus movimientos. Si no puedes controlar dónde pones los brazos, terminarás por ser un espectáculo más que una sensación en el baile. Pero bailar es algo más que limitarse a mover los pies y brazos conforme a un patrón, también debes moverte con ritmo (es decir, responder a las entradas auditivas). Además, algunos bailes bien establecidos como el Juego del calentamiento o la Macarena, requieren que en determinados momentos de la canción se realicen movimientos específicos. Al aprender esos tipos de bailes la meta es desempeñar una secuencia sistemática de movimientos en una forma prescrita. Los bailarines profesionales de ballet también aprenden secuencias de danza con una coreografía precisa. Los psicólogos clasifican a las habilidades como bailar ballet, que consiste en desempeñar movimientos predefinidos, como **habilidades cerradas**. Otras clases de baile, como la salsa o el swing, también implican patrones particulares de movimientos, pero los bailarines pueden variar la forma en que combinan esos movimientos, al menos en contextos de danza social. Esos bailes dependen en cierto grado de que los bailarines predigan (o dirijan) el siguiente movimiento de su pareja. Los investigadores llaman **habilidades abiertas** a las que requieren que los participantes respondan con base en sus predicciones acerca de las demandas cambiantes del ambiente.

Esas clasificaciones se aplican a una amplia variedad de habilidades perceptuales-motoras. Por ejemplo, los atletas que son gimnastas o clavadistas perfeccionan sus habilidades cerradas, mientras que los que participan en equipos deportivos coordinados como el soccer o el jockey dependen en buena medida de habilidades abiertas. Los perros pueden aprender a atrapar un plato volador (una habilidad abierta) pero también aprenden a hacerse el muerto (una habilidad cerrada). Atrapar un plato volador es una habilidad abierta porque diversas variables ambientales (como la calidad y la distancia del lanzamiento, la velocidad del viento y las características del terreno) determinan qué movimientos debe realizar el perro para desempeñar la habilidad con éxito. La mayoría de las habilidades perceptuales-motoras contienen aspectos de habilidades tanto cerradas como abiertas; por lo tanto, es mejor pensar que cualquier habilidad se ubica en algún punto a lo largo del continuo que va de lo abierto a lo cerrado (Magill, 1993).

La mayor parte de la investigación de las habilidades perceptuales-motoras se enfoca en habilidades mucho menos complejas de las que se necesitan para bailar o jugar soccer. Las habilidades estudiadas en el laboratorio consisten en presionar botones con rapidez o seguir la posición de un objeto en movimiento (Doyon, Penhune y Ungerleider, 2003). No es que a los psicólogos no les interese saber cómo aprende a bailar una persona, sino que quieren mantener las cosas tan sencillas como sea posible para controlar con mayor precisión las variables relevantes. Eso les permite entender cómo influye la experiencia en la capacidad de un individuo para desempeñar una habilidad en particular. Por ejemplo, es mucho más fácil evaluar de manera cuantitativa si hay mejoría en las habilidades de rastreo de una persona que medir sus progresos en las habilidades de danza.

Habilidades cognitivas

¿Qué otras actividades mejoran con la práctica? ¿Qué hay acerca de jugar cartas, administrar tu dinero, presentar pruebas estandarizadas y controlar tu tiempo? Todos son

ejemplos de **habilidades cognitivas** que requieren que uses el cerebro para resolver problemas o que apliques estrategias en lugar de limitarte a mover el cuerpo de acuerdo con lo que percibes (J.R. Anderson, Fincham y Douglass, 1997; Singley y Anderson, 1989). Los investigadores suelen realizar experimentos sobre habilidades cognitivas que los participantes aprenden con relativa rapidez, como las que se usan para resolver acertijos simples como el de la Torre de Hanoi (figura 4.1). En este acertijo, el objetivo es mover discos de diferente tamaño de una estaca a otra, uno a la vez (veremos esta tarea con mayor detalle en el capítulo 5). El acertijo sería demasiado fácil, salvo que una de las reglas es que no puedes poner un disco más grande encima de uno más pequeño. La secuencia numerada en la figura 4.1 muestra una solución. De manera normal, las personas mejoran en este acertijo con la práctica. Esto no se debe a que se vuelvan mejores para mover los discos de una estaca a otra (una habilidad perceptual-motora) sino que aprenden nuevas estrategias para mover los discos de forma que terminen en la posición deseada (J.R. Anderson, 1982).

Los psicólogos suelen asociar las habilidades cognitivas con la capacidad de razonar y resolver problemas. Descartes propuso que la capacidad de razonar es lo que distingue a los seres humanos de otros animales. Es probable que Descartes estuviera dispuesto a aceptar que los perros pueden almacenar memorias de habilidades perceptuales-motoras como atrapar un plato volador, pero habría considerado imposible que un perro o cualquier otro animal aprendiera una habilidad cognitiva. De acuerdo con la orientación de Descartes, muchos psicólogos asumen que sólo los seres humanos podemos razonar, y es seguro que por esa razón casi todo lo que sabemos en la actualidad acerca de las destrezas cognitivas proviene de estudios con seres humanos.

No obstante, los humanos no son los únicos animales con habilidades cognitivas. Por ejemplo, alguna vez se pensó que sólo las personas usaban herramientas y que esta habilidad particular de solucionar problemas había desempeñado un papel clave en la evolución de la mente humana. Sin embargo, en las dos décadas anteriores los psicólogos y los investigadores de la conducta animal describieron el uso de herramientas en muchos animales (Beck, 1980; Hart, 2001; Hunt, Corballis y Gray, 2001; Krutzen, *et al.*, 2005; Whiten, *et al.*, 1999). Algunos investigadores han observado chimpancés en la selva que aprenden a usar piedras para romper nueces (Whiten y Boesch, 2001). En el laboratorio, los investigadores han enseñado a primates y otros animales a usar varias herramientas.

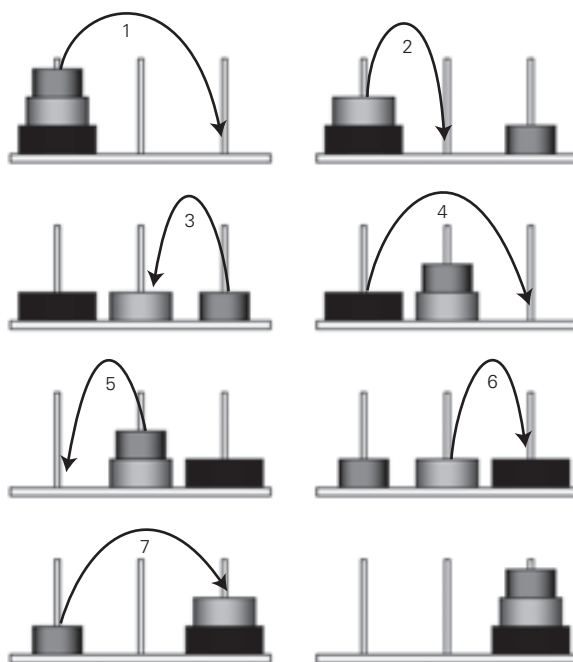


Figura 4.1 Acertijo de la Torre de Hanoi El objetivo de esta tarea es pasar todos los discos de la estaca en el extremo izquierdo a la del extremo derecho, un disco a la vez, sin colocar uno más grande sobre otro más pequeño. La secuencia numerada muestra una forma de hacerlo. La destreza para resolver acertijos es una habilidad cognitiva.



Lars Bejder

Figura 4.2 ¿Delfines que usan herramientas? A algunos delfines en Australia les ha dado por llevar esponjas cuando forrajean. Los investigadores sospechan que los delfines usan las esponjas como herramientas para protegerse de las lesiones causadas por los erizos de mar y otras criaturas marinas espinosas mientras buscan comida en el lecho marino.

También existe evidencia reciente de que, en la naturaleza, los animales aprenden por sí mismos a usarlas; por ejemplo, los delfines han aprendido a usar una esponja mientras forrajean (Krutzen, *et al.*, 2005) como se muestra en la figura 4.2.

El uso de herramientas es una habilidad que por lo general implica habilidades perceptuales-motoras y cognitivas. La práctica logra mejorar tanto los patrones de movimientos que se requieren para usar una herramienta como el reconocimiento de que una herramienta (o estrategia) en particular puede usarse para resolver diversos problemas. Algunos animales hacen un uso más flexible e imaginativo que otros de las herramientas. Los científicos han empezado a comprender mejor los sistemas cerebrales que subyacen a las memorias de habilidades a través de: 1) comparar las capacidades de distintos animales para aprender habilidades perceptuales-motoras y cognitivas, 2) explorar los sistemas neuronales que utilizan durante la formación y recuperación de memorias de diversas habilidades.

A lo largo de la historia, filósofos y psicólogos han diferenciado las habilidades perceptuales-motoras de las cognitivas. Sin embargo, evidencia reciente sugiere que existen más semejanzas de lo que antes se pensaba en la forma en que los seres humanos aprendemos y recordamos ambos tipos de habilidades (Rosenbaum, Carlson y Gilmore, 2001). Mientras lees este capítulo, considera qué distingue, si acaso, a las memorias de las habilidades perceptuales-motoras de las memorias de las habilidades cognitivas. ¿Es la forma en qué se aprenden, cómo se recuerdan, la manera en que se olvidan, o es otra cosa? Quizá las diferencias no radican en cómo una persona forma y recuerda esas memorias, sino en qué parte del cerebro se forman y se recuerdan. En la sección de sustratos cerebrales retomaremos las preguntas de cómo y dónde se procesan esas memorias de habilidades.

Pon a prueba tu conocimiento

Habilidades abiertas y cerradas

Los psicólogos clasifican de muchas formas las habilidades. Un esquema convencional para clasificar las habilidades perceptuales-motoras es la medida en que éstas son abiertas o cerradas. Las habilidades abiertas implican movimientos que se modifican con base en predicciones sobre las demandas del ambiente, mientras que las habilidades cerradas dependen de la realización de movimientos predefinidos que, en condiciones ideales, nunca varían. ¿En qué parte del continuo de habilidades colocarías cada una de las siguientes habilidades perceptuales-motoras? ¿En el extremo abierto o en el cerrado?

1. Un león marino que sostiene en equilibrio una pelota
2. Una niña que nada
3. Un joven que besa
4. Un oso que atrapa a un pez
5. Un pez que atrapa insectos
6. Un niño que toca el piano
7. Una joven que lanza dardos

Ahora que ya sabes cómo es que los investigadores clasifican los distintos tipos de habilidades, vamos a pensar en qué permite a algunas personas destacar en una habilidad particular. No te sorprenderá escuchar que la práctica es un factor importante. A continuación veremos cómo influyen diferentes tipos de práctica en el desempeño y la retención de las memorias de habilidades, y por qué las personas que son muy buenas en una habilidad no necesariamente lo son en otras habilidades similares. También describiremos un modelo psicológico clásico del aprendizaje de habilidades.

Pericia y talento

Quizá puedes bailar tan bien como una estrella del baloncesto, un pianista virtuoso o un científico ganador del Premio Nobel, pero es claro que ellos dominan otras habilidades a un nivel que te sería difícil igualar. Diferentes individuos empiezan con niveles de habilidad distintos, y la medida en que la práctica mejora sus niveles de desempeño también difiere de una persona a otra. A menudo se dice que la gente que domina una habilidad con poco esfuerzo (de la forma en que Mozart dominó cualquier cosa relacionada con la música) tiene un **talento** o un “don” para esa habilidad, y a los individuos que desempeñan una habilidad mejor que la mayoría se les considera **expertos**. Las personas que empiezan con un buen desempeño de cierta habilidad son las que terminarán por convertirse en expertas, pero alguien que en principio tiene poca capacidad para desempeñar una habilidad, con la práctica puede volverse mejor en esa destreza que alguien que parecía destinado a convertirse en estrella. ¡De modo que no pierdas las esperanzas si la persona que te interesa muestra carencias en el departamento de besos! Con un poco más de práctica puede dar rienda suelta a todo su potencial.

¿Qué papel juega el talento en la obtención de la pericia en las habilidades cognitivas o perceptuales-motoras? Ni siquiera los niños prodigio nacen con la capacidad de desempeñar las habilidades que los harán famosos. Como todos los demás, aprenden a realizarlas. El padre de Mozart, un músico profesional, lo sometió a un entrenamiento intensivo desde temprana edad. Por lo tanto, es difícil determinar si las habilidades musicales de Mozart fueron resultado de la herencia o de la capacidad de enseñanza de su padre.

Los psicólogos han intentado evaluar el papel de la genética en el talento a través de estudios con gemelos —algunos idénticos (que comparten 100% de sus genes) y otros fraternos (que, como los otros hermanos, comparten 50% de sus genes)— que fueron criados en hogares distintos. Otros estudios buscan las diferencias entre gemelos que fueron criados juntos.

En un estudio realizado con gemelos criados por separado, investigadores de la Universidad de Minnesota entrenaron a los participantes para realizar una habilidad en la que debían mantener el extremo de una vara puntiaguda, llamada estilete, sobre un objetivo trazado en el borde de un disco giratorio, como se muestra en la figura 4.3*a* (Fox, Hershberger y Bouchard, 1996). Es frecuente que los investigadores empleen esta tarea, conocida como la **tarea de persecución rotatoria**, para estudiar el aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras. La tarea requiere una coordinación ojo-mano tan precisa como la que exhiben los alfareros cuando dan forma a una vasija de arcilla en el torno. Al principio, cuando los individuos intentan realizar la tarea de persecución rotatoria, por lo general muestran cierta habilidad para mantener el estilete sobre el objetivo, pero a menudo tienen que ajustar la velocidad y trayectoria de los movimientos de su brazo para lograrlo. Con más práctica, la mayoría de los participantes mejoran con rapidez su precisión e incrementan la cantidad de tiempo que pueden mantener el estilete sobre el objetivo (figura 4.3*b*).

Los investigadores encontraron que cuando entrenaban a gemelos para realizar la tarea de persecución rotatoria, las habilidades de los gemelos idénticos para mantener el estilete sobre el objetivo se hacían cada



SE REQUERÍA DE HABILIDAD INNATA Y CONCENTRACIÓN INTENSA PARA MANTENER LA FLAMA DIRIGIDA JUSTO SOBRE LA COLECCIÓN DE LOS ÁLBUMES DE JOHN DENVER.

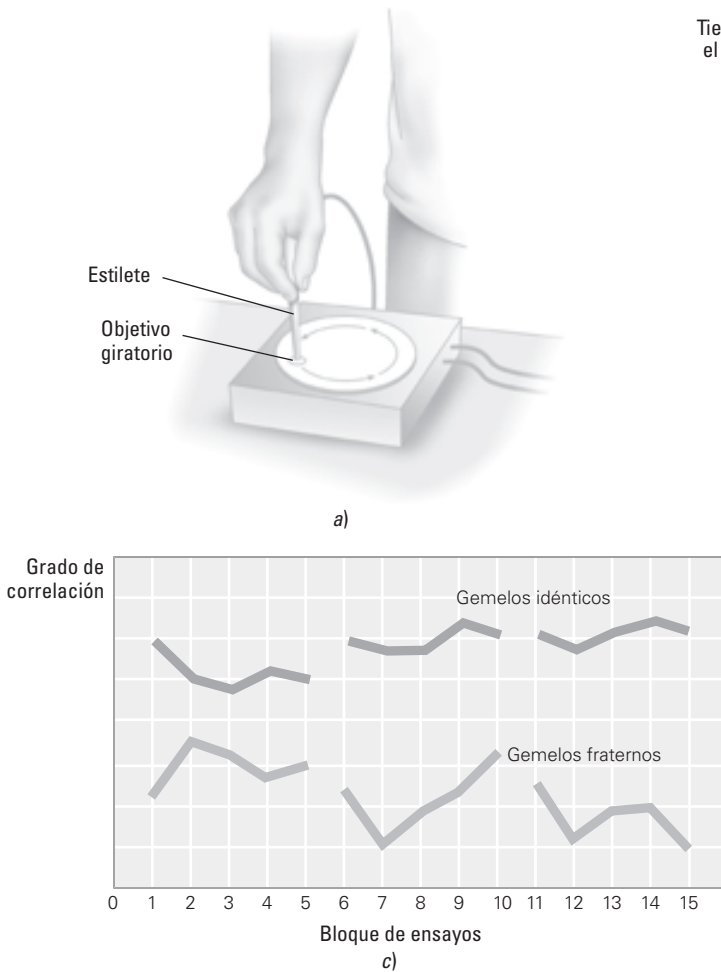


Figura 4.3 Efectos de la práctica en el desempeño de la tarea de persecución rotatoria a) En la tarea de persecución rotatoria, una persona aprende de manera gradual a mantener un estilete por encima de determinado punto en un disco giratorio. b) Con los ensayos repetidos, los individuos mejoran su capacidad para mantener el estilete sobre el objetivo. c) En estudios del desempeño de gemelos en esta tarea, la correlación en el desempeño de los gemelos idénticos se incrementaba un poco a medida que avanzaba el entrenamiento, lo cual indica que, después del entrenamiento, la precisión en el seguimiento de un objetivo giratorio es similar para cada gemelo. En contraste, la correlación en el desempeño de los gemelos fraternos disminuía con el entrenamiento, lo cual significa que con la práctica su capacidad de seguir el objetivo giratorio se vuelve menos similar. Esos hallazgos sugieren que la práctica disminuye los efectos de las experiencias previas en el desempeño motor e incrementan los efectos de las influencias genéticas. b) y c) Adaptados de Fox, et al., 1996.

vez más similares a medida que el entrenamiento avanzaba, mientras que las habilidades de los gemelos fraternos se hacían más diferentes. Es decir, durante el entrenamiento, el desempeño de un gemelo se correlacionaba más con el de su gemelo sólo cuando ambos compartían la totalidad de sus genes (figura 4.3c). Dicho de otra forma, si después del entrenamiento observaras los videos de las manos de los participantes mientras intentaban mantener el estilete encima del objetivo giratorio, te parecería que los movimientos de las manos de los gemelos idénticos eran los más parecidos. Pero si después del entrenamiento observaras a una pareja de gemelos idénticos realizando esta tarea uno al lado del otro, sus movimientos te recordarían los del nado sincronizado. Sin embargo, en el caso de los gemelos fraternos es probable que juzgaras que sus movimientos posteriores al entrenamiento eran muy diferentes. Por ejemplo, un gemelo podría mantener en forma continua el estilete sobre el objetivo, mientras que el otro aumentaría su velocidad cada pocos segundos para alcanzar al objetivo.

Una interpretación de esos datos es que, durante el experimento, la práctica disminuye los efectos de las experiencias previas de los participantes en la precisión de sus movimientos de rastreo y aumenta los efectos de las influencias genéticas. Los gemelos idénticos tienen genes idénticos, de modo que cuando la práctica incrementa el papel de sus genes en la conducta, ésta se vuelve casi idéntica. Como los gemelos fraternos tienen genes diferentes, aumentar el papel de sus genes en la conducta hace que ésta sea distinta. Los investigadores han probado esos efectos sólo en tareas como la de persecución rotatoria, que requiere que los individuos aprendan habilidades perceptuales-motoras simples. Sin embargo, es posible que la práctica tenga efectos parecidos en habilidades perceptuales-motoras y cognitivas más complejas. Es probable que tengas talentos que desconoces porque nunca

has practicado las habilidades que esos talentos requieren o porque no las has realizado lo suficiente. Tal vez, por medio de análisis genéticos futuros se descubrirán correlatos biológicos de talentos específicos, lo cual permitirá identificar a los individuos que heredaron la propensión a mostrar un desempeño excepcional de ciertas habilidades. No obstante, en la actualidad, la forma más común de evaluar el potencial de un individuo para destacar en una habilidad particular es el método no científico de pedirle a alguien con pericia en la habilidad que realice una evaluación subjetiva de la capacidad de esa persona.

Algunos psicólogos afirman que el talento innato no juega ningún papel en la pericia y que sólo la práctica determina quién se convertirá en un experto (Ericsson, Krampe y Tesch-Romer, 1993; Ericsson y Lehman, 1996). En tanto no se conozca más acerca de cómo influye la práctica en las memorias de habilidades, será difícil hacer predicciones confiables del nivel máximo del desempeño de la habilidad en un individuo o de la cantidad de práctica que alguien necesita para alcanzar el desempeño más alto. En cualquier caso, los científicos que investigan la memoria de habilidades en los expertos, proponen que la práctica es fundamental para determinar qué tan bien puede una persona desempeñar una habilidad particular. Los investigadores suelen realizar estudios de memorias de habilidades en atletas, maestros del ajedrez u otros deportistas profesionales, por razones como: 1) las personas que aprenden un juego fuera del laboratorio proporcionan buenos ejemplos de las memorias “del mundo real”; 2) no es difícil encontrar personas con niveles muy diversos de pericia en esos juegos, los cuales pueden medirse en forma cuantitativa por medio del desempeño en competencias; y 3) los juegos requieren una variedad de habilidades perceptuales-motoras y cognitivas.

Una persona debe practicar miles de horas para convertirse en maestro del ajedrez y en el proceso aprenderá más de 50 000 “reglas” de ese deporte (Simon y Gilmarin, 1973). Los investigadores que estudian a los ajedrecistas expertos encuentran que los jugadores expertos y los menos experimentados recorren con la vista el tablero (una habilidad visual-motora) en forma distinta (Charness, Reingold, Pomplun y Stampe, 2001). Cuando los maestros miran las piezas del ajedrez, mueven los ojos con rapidez para concentrarse en un pequeño número de posiciones en el tablero, mientras que los jugadores amateur escudriñan un mayor número de posiciones y lo hacen de manera más lenta. Cuando los expertos dejan de mover los ojos es más probable que se concentren en las casillas vacías o en piezas de importancia estratégica. De igual modo, los jugadores inexpertos de fútbol tienden a mirar la pelota y al jugador que la está pasando, mientras que los jugadores con experiencia se concentran más en los movimientos de los jugadores que no tienen la pelota (Williams, Davids, Burwitz y Williams, 1992).

Los seres humanos quizá necesitamos practicar muchas horas para convertirnos en expertos del ajedrez, pero la práctica no es un requisito universal para el desempeño experto en el juego.

Los programadores de software han diseñado programas capaces de competir con los mejores ajedrecistas. Por ejemplo, *Deep Blue*, una computadora diseñada por IBM



Kasparov cae ante *Deep Blue*. Las computadoras ahora pueden realizar muchas tareas tan bien o mejor que los expertos.

para jugar ajedrez, venció al campeón mundial Garry Kasparov en 1997. Las computadoras tienen acceso a grandes bases de datos que les permiten reproducir algunas de las capacidades de los humanos expertos. Si una habilidad es una capacidad que mejora con la práctica, puede considerarse que las computadoras ajedrecistas son expertas sin habilidades, a menos que se les programe para que mejoren su desempeño a partir de la experiencia. Aunque los seres humanos también hacemos uso de grandes cantidades de información en el desempeño de ciertas habilidades, la forma en que nuestro cerebro almacena y tiene acceso a la información difiere mucho de cómo lo hacen las computadoras. Por ejemplo, al programar a una computadora para que realice determinada tarea, por lo regular es sencillo reproducir la misma habilidad en otra computadora. ¡Ojalá pudiéramos adquirir habilidades con tanta facilidad! Para bien o para mal, la información todavía no puede copiarse de un cerebro a otro. Si quieres convertirte en un experto en cierta habilidad particular, seguramente tendrás que hacerlo a la antigua: practicar, practicar y practicar.

Práctica

En *The Karate Kid*, una película clásica de la década de 1980, un adolescente le pide a un maestro de karate que le dé un curso intensivo de artes marciales. El maestro acepta a regañadientes y, para empezar, pide al pupilo que encere su colección de autos, pule un patio con piso de madera y pinte una enorme cerca. Al asignar cada tarea, el maestro le muestra a su alumno los movimientos precisos que quiere que use. El alumno hace lo que se le dice y luego descubre que los movimientos que ha estado repitiendo de forma tan laboriosa corresponden a los movimientos de karate que necesita para defenderse. Debido a que repitió esos movimientos cientos de veces mientras realizaba sus tareas, es capaz de reproducirlos de manera rápida y fluida. ¡Aprendió las habilidades del karate sin darse cuenta!

La descripción que hace Hollywood en esta película de la relación entre la práctica y la memoria de habilidades es similar a la de algunas de las primeras teorías psicológicas. La idea básica es que entre más veces desempeñes una habilidad, más rápido o mejor podrás realizarla en el futuro. ¿Es así como funciona la práctica? ¿O la práctica es algo más que la simple repetición? Para tratar este tema, Edward Thorndike realizó experimentos en los que pedía en reiteradas ocasiones a individuos con los ojos vendados que dibujaran una línea con una longitud exacta de tres pulgadas (7.62 cm) (Thorndike, 1927). A la mitad de los participantes se les informaba cuando su línea se acercaba a la longitud objetivo en un octavo de una pulgada (2.54 cm), mientras que la otra mitad de los participantes no recibían ninguna retroalimentación acerca de sus líneas. Durante el experimento, los dos grupos dibujaron el mismo número de líneas, pero sólo los participantes que recibieron retroalimentación mejoraron su precisión conforme avanzaba la investigación. Este sencillo estudio sugiere que encerrar carros y pulir pisos quizá no sea la mejor manera de aprender los movimientos de karate. La retroalimentación sobre el desempeño, que los investigadores del campo suelen llamar **conocimiento de los resultados**, es fundamental para la eficacia de la práctica (Butki y Hoffman, 2003; Ferrari, 1999; Liu y Wrisberg, 1997; A.P. Turner y Martinek, 1999; Weeks y Kordus, 1998).

Adquisición de habilidades

Los primeros estudios detallados de cómo influye la práctica en el desempeño fueron realizados por investigadores del ejército que estaban interesados en el desempeño rápido y preciso de habilidades perceptuales-motoras como el seguimiento y la reacción ante los objetivos (esos estudios fueron revisados por Holding, 1981). Uno de los hallazgos básicos de esa investigación temprana fue que, con una práctica prolongada, la cantidad de tiempo requerido para realizar una habilidad se reduce a una tasa decreciente. Por ejemplo, en la figura 4.4a se muestra que a medida que los participantes practicaban una tarea de lectura, disminuía la cantidad de tiempo que tardaban en leer cada página (A. Newell y Rosenbaum, 1981). Al principio, había una disminución considerable en el tiempo requerido para leer una página, pero después de esta mejora inicial, los decre-

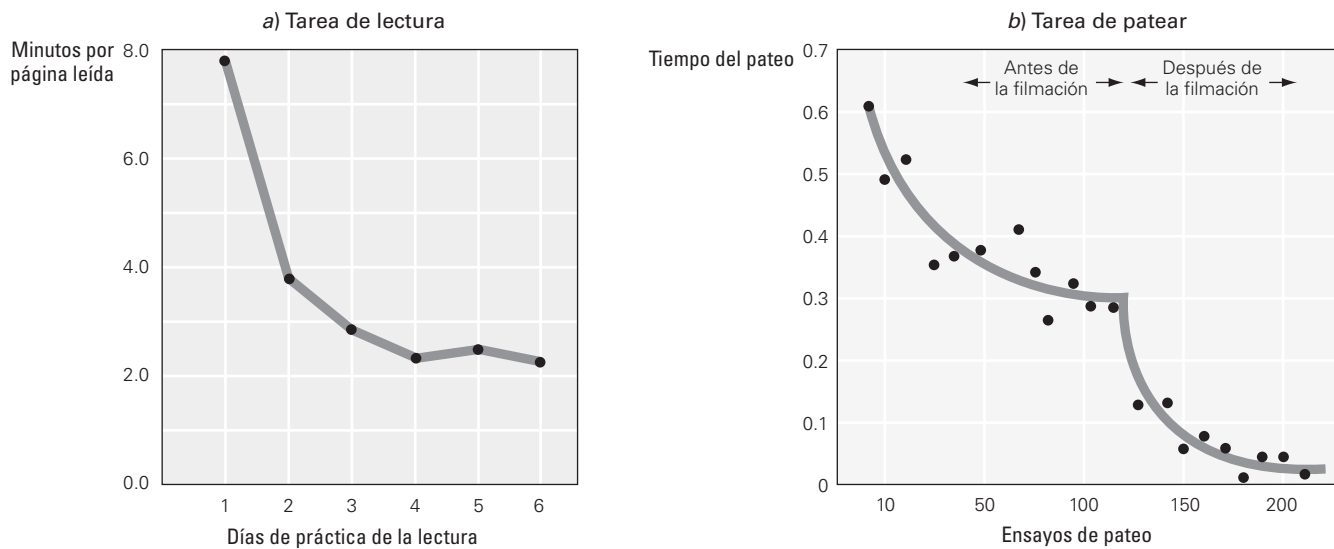


Figura 4.4 Efectos de la práctica y la retroalimentación en el desempeño de habilidades.

a) A medida que avanzaba el entrenamiento en una tarea de lectura, las mejoras en la velocidad de lectura se hacían más pequeñas. *b)* En una tarea de patear, nuevas fuentes de retroalimentación pueden dar lugar a una ráfaga de mejoras rápidas. En este caso, después de que la tasa inicial de mejora había empezado a hacerse más lenta, se mostraba al participante una filmación de la forma óptima de patear, lo cual le ayudaba a mejorar la velocidad de su propio pateo. *a)* Adaptado de Singley y Anderson, 1989; *b)* adaptado de Hatze, 1976.

mentos en el tiempo de lectura se hacían gradualmente más pequeños. En la figura 4.3*b* se muestra un patrón similar en individuos que aprendían la tarea de persecución rotatoria: la ganancia inicial en el desempeño es la mayor. Esta “ley de ganancias decrecientes”, también conocida como la **ley de potencia del aprendizaje**, se aplica a una amplia variedad de habilidades cognitivas y perceptuales-motoras, tanto en los seres humanos como en otras especies.

Cuando estabas aprendiendo a usar el teclado de la computadora tenías que buscar letra por letra y es probable que escribieras muy pocas palabras por minuto. Después del primer año de usar un teclado, tal vez duplicaste o triplicaste el número de palabras que escribías por minuto. Si la velocidad con la que escribes se duplicara después de cada año de práctica, ahora lo harías con una velocidad increíble. Sin embargo, la ley de potencia del aprendizaje predice que esto no sucederá. Según esta ley, después del primer año cada año adicional de práctica produce incrementos cada vez menores en la velocidad del tecleo; es decir, el aprendizaje ocurre con rapidez al principio pero luego se hace más lento.

Quizá parece obvio que a medida que te vuelves más competente en una habilidad queda menos lugar para las mejoras. Lo sorprendente acerca de la ley de potencia del aprendizaje es que la tasa con que la práctica pierde su capacidad de mejorar el desempeño suele estar predeterminada, sin importar la habilidad que se practique o el tipo de especie que la aprenda. En muchos casos, los psicólogos usan una función matemática sencilla (llamada función de potencia) para describir con qué rapidez adquirirán los individuos una habilidad; el número de ensayos adicionales de práctica que se necesitan para mejorar una habilidad aumenta en forma espectacular a medida que se incrementa el número de ensayos de práctica realizados.

La ley de potencia del aprendizaje hace una descripción útil de cómo influye la práctica en el desempeño. No obstante, es posible superar esta ley y mejorar los efectos de la práctica. Por ejemplo, en un experimento los investigadores pidieron a un participante que pateara un objetivo tan rápido como le fuera posible. Con retroalimentación acerca de la velocidad de su pateo, la ley de potencia del aprendizaje pronosticó la tasa con que disminuiría el tiempo requerido para patear el objetivo (Hatze, 1976). Cuando el hombre dejó de mejorar, los investigadores le mostraron una filmación que comparaba sus movimientos con otros que se sabía disminuyen el tiempo del pateo. Después de ver la película, el hombre mejoró en forma considerable su tiempo de pateo (figura 4.4*b*), lo cual constituye un ejemplo del *aprendizaje por observación*, un tema que veremos a detalle en el capítulo 11. Al observar la filmación, el participante forma memorias de las técnicas de desempeño observadas que luego utiliza para mejorar su propio desempeño. Esas memorias actúan como una poderosa forma de retroalimentación acerca de qué tan satisfactorio es su desempeño de la habilidad aprendida con respecto a lo que es físicamente posible.

No toda la retroalimentación es igualmente útil y el tipo de retroalimentación que se proporciona determina en gran medida la forma en que la práctica influye en el desempeño. El secreto para mejorar es descubrir qué tipos de retroalimentación maximizarán los beneficios de practicar determinada habilidad. Los experimentos muestran que la retroalimentación frecuente en las tareas perceptuales-motoras simples conduce a un buen desempeño en el corto plazo, pero a un desempeño mediocre a largo plazo; mientras que la retroalimentación poco frecuente da lugar a un desempeño mediocre en el corto plazo pero a un mejor desempeño a largo plazo (Schmidt y Wulf, 1997; Schmidt, Young, Swinnen y Shapiro, 1989). Sin embargo, la mayoría de los profesores, entrenadores y estudiantes descubren por ensayo y error qué tipos de retroalimentación funcionan mejor en cada situación. Por ejemplo, los profesores de danza han descubierto que la retroalimentación visual proporcionada por espejos mejora los efectos de practicar los movimientos de la danza y, en la actualidad, la mayoría de los estudios tienen espejos en las paredes. ¿Puedes pensar en algún adelanto similar que los profesores universitarios hayan aportado en el último siglo en la retroalimentación que proporcionan para mejorar las habilidades cognitivas de sus alumnos? Un ejemplo podría ser los tutoriales en línea que brindan retroalimentación inmediata; algunas investigaciones sugieren que éstos producen un aprendizaje más rápido y mayores niveles de aprovechamiento que la instrucción en el salón de clases (J.R. Anderson, Corbett, Koediger y Pelletier, 1995).

La retroalimentación es fundamental para la adquisición de memorias de habilidades porque influye en la manera en que los individuos ejecutan las habilidades durante la práctica. Ciertas formas de información que preceden a la práctica, como los videos instruccionales, tienen efectos similares. No obstante, las memorias de habilidades no sólo dependen de la manera en que éstas se practican, también dependen de cómo se distribuye el esfuerzo durante la práctica. La práctica concentrada y continua, o **práctica masiva**, suele producir un mejor desempeño a corto plazo, pero la **práctica espaciada**, distribuida en varias sesiones, a la larga da lugar a una mejor retención.

Analiza el siguiente experimento clásico. Se entrenó a cuatro grupos de trabajadores de una oficina postal para que usaran un teclado que controla una máquina que clasifica la correspondencia. Un grupo entrenó una hora al día, una vez al día durante tres meses. Los otros tres grupos entrenaron dos o cuatro horas al día durante un mes (Baddeley y Longman, 1978). Contrario a lo que podrías suponer, el grupo que sólo entrenó una hora al día (práctica espaciada) necesitó en total menos horas de entrenamiento que cualquier otro grupo para volverse competente en el uso del teclado (figura 4.5). La desventaja fue que este grupo tuvo que entrenar durante un periodo más largo, tres meses en lugar de uno. Aunque los investigadores han realizado muchos estudios para determinar qué clase de programa de práctica genera un mejor aprendizaje y desempeño, todavía no hay consenso acerca de un programa óptimo para cualquier individuo que trata de aprender determinada habilidad.

Los investigadores observan efectos similares cuando los participantes practican con un conjunto muy limitado de materiales y habilidades, lo que se llama **práctica constante**, frente a un conjunto más variado denominado **práctica variable**. La práctica constante

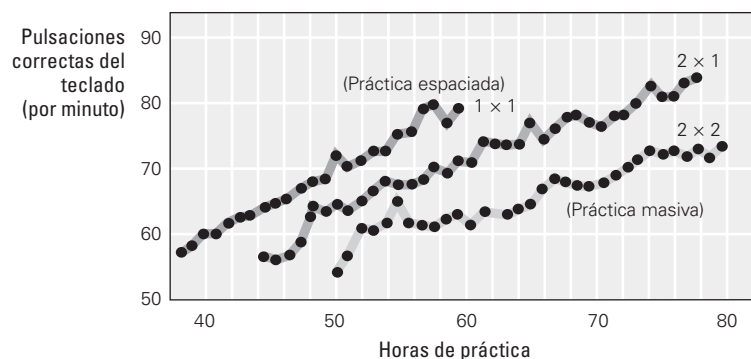


Figura 4.5 Beneficios de la práctica espaciada frente a la práctica masiva El desempeño de los trabajadores de una oficina postal en el uso de un teclado para controlar una máquina clasificadora de correspondencia mejoró a tasas diferentes dependiendo del programa de entrenamiento. Los trabajadores que practicaron una hora al día (1×1) durante tres meses (práctica espaciada) mejoraron su desempeño a una tasa más rápida que los que practicaron dos horas al día (2×1) o durante dos sesiones de dos horas cada día (2×2 ; práctica masiva). Aunque el primer grupo (1×1) aprendió la tarea en menos horas en total, el entrenamiento requirió más tiempo (tres meses). Adaptado de Baddeley y Longman, 1978.

implica practicar de forma repetida la misma habilidad, por ejemplo, hacer intentos repetidos de lanzar un dardo al blanco de una diana en condiciones fijas de iluminación o tratar de dominar un solo clavado en una piscina. La práctica variable consiste en practicar una habilidad con una mayor diversidad de condiciones, como tratar de dar en cada número de la diana en forma secuencial y en diferentes niveles de iluminación o tratar de mejorar nuestro desempeño en las entrevistas haciendo solicitudes en diversos trabajos. Varios estudios han demostrado que la práctica variable da lugar a un mejor desempeño en pruebas posteriores. En uno de esos estudios, los individuos seguían objetivos que se movían en diferentes trayectorias. Las personas que emplearon la práctica variable para aprender esta tarea se desempeñaron mejor, tanto en las sesiones de entrenamiento como en las pruebas posteriores, que los individuos que entrenaron con práctica constante (Wulf y Schmidt, 1997). Con todo, la práctica variable no siempre es más eficaz que la práctica constante (van Rossum, 1990); los investigadores no han descubierto la forma de hacer una predicción confiable de cuándo la práctica variable dará lugar a un mejor aprendizaje y desempeño. Tanto investigadores como entrenadores, mantienen un enérgico debate acerca de qué programas y qué tipos de práctica son más eficaces.

Aprendizaje implícito

Por lo general, cuando adquieres una habilidad es porque has hecho el esfuerzo a lo largo del tiempo para aprenderla. Sin embargo, en algunos casos los individuos aprenden a realizar ciertas habilidades sin estar concientes de cómo ocurrió ese aprendizaje. Es probable que ese tipo de aprendizaje, llamado **aprendizaje implícito**, te suceda más a menudo de lo que piensas. Por definición, no estás conciente del aprendizaje implícito; por ello, difícilmente te verías presionado a calcular cuántas habilidades has adquirido de esta forma. Hasta donde sabes, en este momento estás aprendiendo en forma implícita.

El aprendizaje implícito de habilidades se presenta al menos de dos formas (Knowlton, *et al.*, 1996; Pohl, McDowd, Fillion, Richards y Stiers, 2001; Willingham, 1999; Wulf y Schmidt, 1997). En una de ellas, los individuos realizan alguna tarea, como lavar ventanas y, de manera incidental, adquieren una habilidad subyacente que facilita su desempeño: tal vez aprenden que los movimientos circulares de fricción sacan brillo más rápido a la ventana que la fricción al azar. Los aprendices pueden o no darse cuenta de que descubrieron una forma mejor y más rápida de desempeño.

Los psicólogos suelen emplear la **tarea de tiempo de reacción serial** para estudiar este tipo de aprendizaje implícito de habilidades. En esa tarea los participantes aprenden a presionar una de cuatro teclas en cuanto la computadora les indica qué tecla presionar. La computadora presenta las claves de instrucción en largas secuencias que están en un orden impredecible (la condición aleatoria) o en una secuencia fija de alrededor de 12 claves (la condición de aprendizaje implícito). Por ejemplo, si designamos las cuatro teclas de derecha a izquierda como A a D, la secuencia fija sería ABADBCDACBDC. Con el tiempo, los participantes empezarán a tener la impresión de que los patrones se repiten y podrían anticipar qué tecla deben presionar a continuación, como se refleja en los tiempos de reacción más rápidos para las secuencias aprendidas de manera implícita con respecto a las secuencias aleatorias (figura 4.6). No obstante, cuando los investigadores entrevistaron a los participantes, éstos no mostraban ninguna conciencia de que cualquiera de las secuencias fueran patrones repetidos (Exner, Koschack e Irle, 2002).

La segunda forma de aprendizaje implícito se observa en personas con amnesia. En el capítulo 3 describimos los problemas que enfrentan los individuos con amnesia anterógrada para aprender y recordar eventos y hechos. Pese a ello, esos individuos adquieren habilidades de manera más o menos normal de una sesión a la siguiente, aunque no muestren conciencia de haber practicado la habilidad en el pasado o incluso de haber visto antes la tarea (Cohen, Poldrack y Eichenbaum, 1997; Seger, 1994; Sun, Slusarz y Terry, 2005). Esos individuos se esfuerzan por aprender la habilidad durante cada sesión, pero siempre creen que lo están intentando por primera vez. El hecho de que su desempeño mejore en cada sesión demuestra que están formando memorias de habilidades aunque no puedan expresar con palabras sus sesiones anteriores de práctica. Por ejemplo,

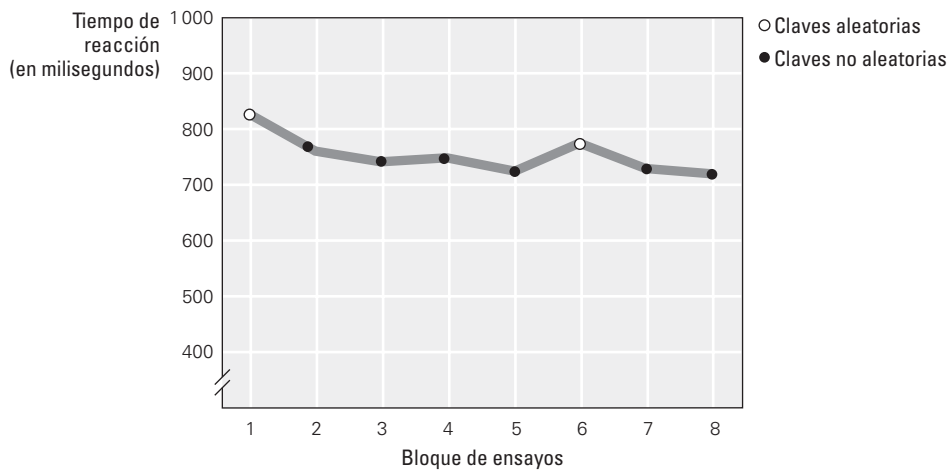


Figura 4.6 Tarea de tiempo de reacción serial en el estudio del aprendizaje implícito En una tarea de tiempo de reacción serial, los participantes aprenden a presionar teclas con tanta rapidez como puedan en respuesta a claves presentadas en la pantalla de una computadora. Los tiempos de reacción de los participantes son más lentos cuando las secuencias de las claves de instrucción varían al azar (bloques de ensayos 1 y 6) que cuando las secuencias son fijas (2-5, 7 y 8). Los tiempos de reacción más rápidos para las secuencias fijas indican que los participantes aprenden de manera implícita a anticipar qué teclas deben presionar a continuación, aunque no puedan informar cuál es la secuencia. Adaptado de Exner, *et al.*, 2002.

H.M., el paciente amnésico del que te hablamos en el capítulo 3, podía aprender nuevas habilidades perceptuales-motoras, pero no sabía que las había aprendido (Corkin, 2002; Gabrieli, Corkin, Mickel y Growdon, 1993; Tranel, Damasio, Damasio y Brandt, 1994).

La capacidad de las personas amnésicas para aprender habilidades complejas sin tener conciencia de que las adquirieron sugiere que los sistemas neuronales que subyacen a las memorias de habilidades son distintos a los sistemas que participan en el almacenamiento y recuerdo de las memorias de eventos y hechos. Esta forma de aprendizaje implícito en la amnesia difiere del aprendizaje implícito en las personas sin deterioro en la memoria, ya que a los individuos amnésicos se les puede enseñar explícitamente a realizar una habilidad que se aprende de manera “implícita”. No obstante, como los individuos no muestran evidencia de recordar esas sesiones de entrenamiento, suele considerarse que el aprendizaje es implícito. Por ejemplo, si aprendes a cantar un tema por medio de la práctica, los psicólogos no dirían que la aprendiste de manera implícita (porque codificaste y recordaste la canción de manera explícita, pero además estás al tanto de que tu habilidad para cantarla mejora con el tiempo). Sin embargo, los neuropsicólogos dirían que en los pacientes amnésicos este tipo de aprendizaje es implícito porque ellos no tienen conciencia de que van mejorando en su canto de una canción particular ni recuerdan haberla aprendido. El hecho de que los individuos con amnesia aprendan de manera implícita algunas habilidades pero no puedan recordar eventos recientes, a menudo se ha citado como evidencia de que las memorias de habilidades en esencia son diferentes de las memorias para hechos y eventos.

Como mencionamos antes, a la gente le resulta difícil expresar con palabras lo que aprendió después de adquirir una habilidad perceptual-motora, lo cual indica que en comparación con las habilidades cognitivas es más probable que las habilidades perceptuales-motoras se aprendan en forma implícita. Sin embargo, la gente también puede adquirir implícitamente muchas características de las habilidades cognitivas. Nadie se convierte en maestro del ajedrez leyendo sus reglas o escuchando las explicaciones de otros jugadores de por qué hicieron ciertos movimientos. Quienes son muy buenos para las matemáticas no se convierten en expertos sólo por escuchar los axiomas matemáticos (Lewis, 1981). El desarrollo de esas dos habilidades requiere de práctica, durante la cual se producen de manera implícita ciertas mejoras. En el caso de la adquisición de habilidades cognitivas es difícil evaluar cuáles están mejorando en forma independiente de la conciencia ya que es muy complicado observar los cambios que produce la práctica en el pensamiento. (En el recuadro “Misterios sin resolver” de la página 138 leerás acerca de la capacidad o incapacidad de expresar con palabras las habilidades aprendidas). Además, a menudo el aprendiz no tiene conciencia de esos cambios, por lo que no puede reportarlos. En consecuencia, en la actualidad no existe forma de evaluar si es más probable que el aprendizaje implícito ocurra durante el aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras que en el aprendizaje de habilidades cognitivas.

Misterios sin resolver

¿Por qué los expertos no pueden expresar en palabras lo que hacen?

El célebre filósofo Henri Bergson describió la memoria de habilidades como “una memoria profundamente diferente... siempre dirigida a la acción, situada en el presente y con la mirada sólo en el futuro... En verdad, ya no nos presenta nuestro pasado, lo actúa; y si todavía merece el nombre de memoria no es porque conserve imágenes pasadas, sino porque prolonga su efecto útil en el momento presente” (citado en Squire y Kandel, 2000). Muchos psicólogos creen que las memorias de habilidades son, en esencia, distintas de las memorias de eventos y hechos, justo porque estas últimas por lo general implican el recuerdo conciente y la descripción del pasado, lo cual no sucede con las memorias de habilidades. Pero, ¿en realidad esas diferencias indican dos tipos de memoria cualitativamente distintos?

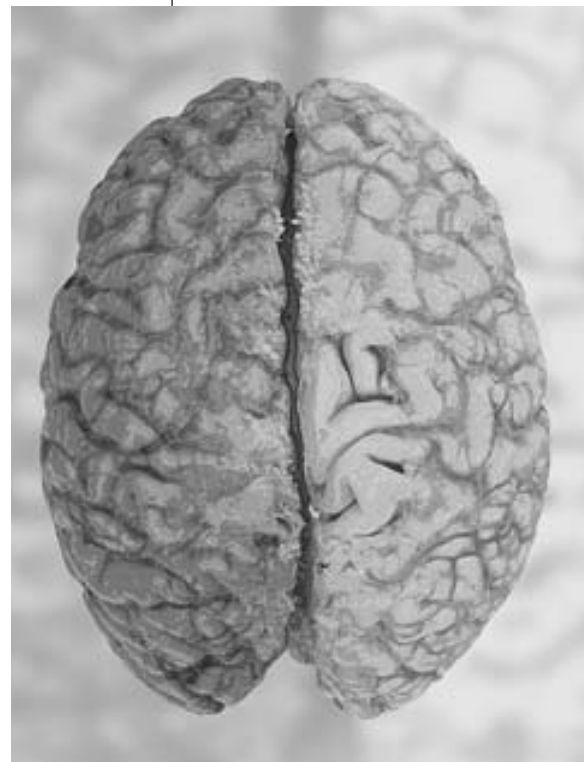
Los pacientes con cerebro escindido nos enseñan algo al respecto. Como último recurso para impedir los ataques debilitantes, estos pacientes fueron sometidos a un procedimiento quirúrgico en que el neurocirujano cortó el cuerpo calloso que conecta los dos hemisferios cerebrales. Los hemisferios en sí permanecen intactos, pero pierden muchas de las conexiones que permiten el intercambio de información entre ellos. Los experimentos con pacientes de cerebro escindido han arrojado algunos hallazgos sorprendentes (Gazzaniga, 1998). Ahora sabemos que el hemisferio izquierdo, pero no el derecho, proporciona informes verbales de experiencias actuales y pasadas. Sin embargo, el hemisferio derecho conserva la capacidad de iniciar las habilidades perceptuales-motoras. ¿Significa esto que el hemisferio izquierdo tiene memorias declarativas mientras que el hemisferio derecho sólo posee memorias de habilidades y otras memorias no declarativas? De ser así, es una situación muy extraña porque los hemisferios contienen las mismas estructuras; cada uno posee su propio hipocampo y corteza cerebral intactos.

Piensa ahora en alguien que sea un experto en cierta habilidad, digamos, una bailarina profesional. Cuando sus amigos la ven bailar les gustaría hacerlo tan bien como ella. ¿Puede la experta comunicar a sus amigos lo que hace para que sus movimientos sean tan graciosos y ellos también puedan realizarlo? Por lo regular eso no es posible. Si lo fuera, ya te habrías inscrito en clases de baile en línea. Hay dos razones probables por las que los expertos no pueden expresar en palabras lo que hace que su desempeño sea superior. Quizá no tienen acceso conciente a la información que les permite bailar tan bien, o sí lo tienen pero las restricciones del lenguaje les impiden traducir esta información en palabras.

En el primer escenario, la experta se parece al paciente con cerebro escindido. Su cerebro contiene la información necesaria para mover su cuerpo de manera rítmica y elegante, pero las regiones cerebrales específicas que le proporcionan experiencias concientes no tienen acceso a esta información. La segunda posibilidad, que el lenguaje sea insuficiente para describir las habilidades perceptuales-motoras complejas, puede evaluarse por medio del estudio de la comunicación entre expertos. Muchos expertos desarrollan formas especiales de comunicación que les permiten describir ciertas habilidades de tal manera que otros expertos (pero sólo otros expertos) las puedan reproducir con precisión. Por ejemplo, la notación musical permite a los músicos recrear secuencias complejas de sonidos que quizá nunca habían experimentado. Sin embargo, la música escrita no transmite a alguien que no sea músico la habilidad de tocar el piano. De igual forma, las ecuaciones

matemáticas complejas (que son hechos que pueden recordarse) no permiten que una persona que no es matemática pueda generar las mismas ecuaciones después de leerlas. Quizá para un matemático experto es tan difícil expresar en palabras los hechos matemáticos complejos de una forma que puedan entender los no matemáticos, al igual que para un bailarín experto le resulta difícil verbalizar las habilidades complejas de forma que permita a un bailarín no experto logre desempeñar esas habilidades.

Desde esta perspectiva, la razón por la cual la bailarina experta no puede transmitir a sus amigos lo que deben hacer se debe a que no tiene las palabras para describir lo que hace. Tal vez los bailarines no han desarrollado esas palabras porque es más sencillo mostrar la danza que hablar de ésta. Si la bailarina tuviera amigos que también fueran expertos en la danza, quizá podría transmitir los movimientos que son su especialidad por medio de una simple demostración.



Retención y olvido

Igual que las memorias de hechos y eventos, lo memorable de una habilidad (qué tan bien se realiza una habilidad en una ocasión posterior) depende de la complejidad de la misma, de cómo se codificó en principio la memoria de la habilidad, de la frecuencia con la que se recuerda después y de las condiciones en que se ha intentado el recuerdo (Arthur, Bennett, Stanush y McNelly, 1998). La creencia popular de que una vez que aprendes a montar en bicicleta no olvidas nunca cómo hacerlo no es cierta. Aunque las memorias de habilidades pueden durar toda la vida, se deterioran con el desuso. Por lo general, la retención de las habilidades perceptuales-motoras es mejor que la de las habilidades cognitivas, pero a menos que mantengas activas tus habilidades para montar en bicicleta, las memorias de habilidades que creaste cuando aprendiste a hacerlo se deteriorarán de manera gradual.

Los investigadores han estudiado mucho más el olvido de eventos y hechos que el de habilidades. Quizás esto se debe a que si alguien pierde la habilidad de hacer algo es difícil juzgar si olvidó cómo hacerlo, olvidó que sabe cómo hacerlo o perdió el control físico o los mecanismos necesarios para desempeñar lo que recuerda. La pérdida de control motor no implica el olvido de una memoria de habilidades. Sin embargo, para el observador ajeno a la situación es imposible distinguir si alguien sabe cómo efectuar una habilidad pero se deterioraron sus capacidades de movimiento o si nunca aprendió a realizarla. De hecho, la única forma de distinguir entre esas dos posibilidades es observar las diferencias en la actividad neuronal durante el desempeño o no desempeño de una habilidad.

Los psicólogos llaman **deterioro de la habilidad** a la pérdida de ésta por el desuso. La mayor parte de los datos recabados hasta ahora indican que el deterioro de la habilidad sigue patrones similares a los observados en el olvido de las memorias de eventos y hechos. Es claro que los déficit y lesiones motoras pueden influir en el deterioro de la habilidad, pues es probable que lleven al desuso de una destreza aprendida.

En cierto sentido, el olvido de una habilidad es como el aprendizaje a la inversa. No desempeñar una habilidad es casi lo opuesto a la práctica: si no lo usas lo pierdes. La mayor parte del olvido ocurre poco después del último desempeño de la habilidad; pero a medida que pasa el tiempo el olvido es cada vez menor. Por lo tanto, las curvas de olvido son parecidas a las de aprendizaje. Al principio el olvido ocurre con rapidez, luego se hace más lento.

¿El simple paso del tiempo ocasiona que se “desaprenda” una habilidad? A menudo parece ser así, pero el olvido también puede presentarse cuando nuevas memorias interfieren con el recuerdo de memorias anteriores. Conforme pasa el tiempo, desempeñas más habilidades nuevas y así creas más memorias que pueden interferir con el recuerdo de las memorias de habilidades anteriores. (Recuerda que en el capítulo 3 vimos que la interferencia y el deterioro también están implicados en el olvido de las memorias de eventos y hechos). Buena parte de esta interferencia ocurre sin que la persona que trata de recordar una habilidad tenga conciencia de ello. Por ejemplo, tal vez te resulte difícil recordar algunos de los bailes que aprendiste cuando eras más joven, pero te resulta fácil recordar los pasos de baile que aprendiste hace poco. En lugar de pensar que el aprendizaje reciente está dificultando tu habilidad para realizar bailes antiguos, tal vez supones que no puedes recordar un baile viejo simplemente porque ya pasó mucho tiempo desde la última vez que lo practicaste. Sin embargo, no existe una manera subjetiva que te permita distinguir si tu olvido es resultado del paso del tiempo o de la interferencia.

En tiempos recientes los investigadores observaron que la interferencia de las memorias de habilidades puede ocurrir incluso en un solo día. Estudiantes entrenados para realizar una tarea de pulsar teclas mostraron pulsaciones más exactas y rápidas después de un periodo de sueño (Walker, Brakefield, Hobson y Stickgold, 2003; Walker, Brakefield, Morgan, Hobson y Stickgold, 2002; Walker, Brakefield, Seidman, *et al.*, 2003). Sin embargo, si los estudiantes aprendían a presionar las teclas en dos secuencias diferentes el mismo día, la mejora de su desempeño dependiente del sueño sólo se veía en la segunda secuencia aprendida. Si los participantes aprendían la *segunda* secuencia un día después de la primera, el sueño mejoraba el desempeño en ambas. Un hallazgo interesante fue que si en el segundo día los estudiantes revisaban la secuencia del primer día, justo antes de

aprender la nueva secuencia, entonces, en el tercer día el sueño mejoraba su precisión sólo en la segunda secuencia. Por ende, la práctica de dos habilidades en el mismo día no sólo interfiere con la retención de las memorias de la primera habilidad, sino que revisar una habilidad recién aprendida antes de empezar a practicar una nueva interfiere con el recuerdo posterior de la habilidad revisada. Esos hallazgos destacan la relación íntima entre la adquisición y el recuerdo de una habilidad, así como la frágil naturaleza de las memorias de las habilidades recién adquiridas. Sin embargo, fíjate que es común que los atletas y los músicos practiquen en paralelo múltiples habilidades sin evidencia de interferencia, y que la práctica variable por lo general conduce a un mejor desempeño a largo plazo que la práctica constante. Por lo tanto, es posible que las habilidades más complejas que el aprendizaje de una secuencia sean menos susceptibles a los efectos de la interferencia.

La investigación también ha demostrado que para que una persona recuerde una habilidad en particular es determinante la semejanza entre las condiciones de recuperación y aquellas que experimentó al aprender la habilidad. Por supuesto, en muchas situaciones las condiciones en que debe recordarse una habilidad *no* son las mismas que en el entrenamiento. En ese caso, el desempeño entrenado debe “transferirse” a las condiciones nuevas.

Transferencia del entrenamiento

Es común que las habilidades estén muy restringidas en lo referente a cómo pueden aplicarse (Goodwin, Eckerson y Voll, 2001; Goodwin y Meeuwse, 1995; Ma, Trombly y Robinson-Podolski, 1999). Tal vez hayas dominado las habilidades culinarias necesarias para preparar una estupenda comida italiana, pero eso no te hará un gran chef de sushi. En algunos casos, las memorias de habilidades son tan específicas que la introducción de señales informativas adicionales puede perturbar el desempeño. Por ejemplo, después de que algunos individuos fueron entrenados para tocar un objetivo con un estilete sin retroalimentación visual acerca de los movimientos de su brazo, su desempeño *empeoró* cuando los investigadores les permitieron ver el movimiento del brazo mientras realizaban la tarea (Proteau, Marteniuk y Levesque, 1992). La mayoría de la gente suele usar retroalimentación visual cuando aprende a apuntar a un objetivo, por lo que resulta sorprendente que proporcionar esa información interfiera con el recuerdo de las memorias de habilidades.

En otros casos, parece sencillo transferir las habilidades a situaciones novedosas. Por ejemplo, tú aprendiste a escribir con la mano derecha o la izquierda y hasta es posible que hayas practicado con ambas, pero ¿alguna vez has escrito con la boca o el pie? Si lo intentas descubrirás que puedes escribir textos más o menos legibles usando esas y otras partes del cuerpo. Eres capaz de transferir lo que has aprendido de la escritura con una mano a otras partes del cuerpo, a pesar de las grandes diferencias en los movimientos específicos que debes realizar. En los deportes, los equipos dedican buena parte de su tiempo a practicar en los entrenamientos, con la esperanza de que esas experiencias se transfieran positivamente a situaciones similares en los juegos reales. Si las habilidades aprendidas en el entrenamiento no se transfirieran a los juegos reales, sería muy poco probable que los entrenadores de tantos deportes distintos entrenaran a sus equipos de esta forma.

La aplicabilidad restringida de algunas habilidades aprendidas a situaciones específicas se conoce como **especificidad de la transferencia**. Este fenómeno llevó a Thorndike a

¿Practicar críquet en la playa ayudará a esta mujer a mejorar su saque en el tenis o su lanzamiento en el softball?



proponer que la transferencia de las habilidades aprendidas a situaciones novedosas depende del número de elementos en la situación nueva que sean idénticos a los que estaban presentes en la situación en que se codificaron las habilidades (Thorndike y Woodworth, 1901). La propuesta de Thorndike, llamada **teoría de los elementos idénticos**, brinda una explicación posible de por qué ocurre la especificidad de la transferencia. Predice que un tenista que entrenó en una cancha de cemento puede sufrir un poco si el juego se realiza en una cancha de arcilla, y que su desempeño empeoraría de manera progresiva a medida que el juego cambiara del tenis al bádminton o a tenis de mesa. En términos conceptuales, la especificidad de la transferencia tiene una estrecha relación con el procesamiento apropiado para la transferencia que se estudió en el capítulo 3. Las diferencias principales entre ambos surgen de si las memorias que se recuerdan son de habilidades o de hechos.

Cuando aplicas las memorias de habilidades existentes al desempeño de nuevas habilidades, estás generalizando a partir de la experiencia previa. La generalización del aprendizaje es un tema muy estudiado por los psicólogos (que verás a detalle en el capítulo 9). No obstante, no sabemos todavía cómo se generaliza una habilidad a otra o qué factores limitan lo bien que puede generalizarse una habilidad aprendida. Incluso si la teoría de Thorndike sobre los elementos idénticos está en el camino correcto, no dice cuáles son los “elementos” de esas memorias de habilidades o cómo evaluar las semejanzas y diferencias entre ellos.

Cuando desempeñas una habilidad que aprendiste en el pasado, estás generalizando una experiencia pasada al presente. Desde esta perspectiva, cada desempeño de una habilidad implica transferencia del entrenamiento. Por ejemplo, cada vez que abres una puerta estás haciendo uso de las memorias que adquiriste al abrir puertas en el pasado. La práctica mejora el desempeño y el recuerdo y, con el paso del tiempo, se incrementa la estabilidad y confiabilidad de las memorias de habilidades. ¿Cómo pueden estabilizarse los elementos de las memorias de habilidades? Como se analiza en la siguiente sección, los modelos teóricos actuales de la adquisición de habilidades proponen que un individuo estabiliza las memorias de habilidades al convertirlas de memorias de eventos y hechos a memorias de secuencias predefinidas de acciones llamadas programas motores (J.R. Anderson, 1982).

Modelos de la memoria de habilidades

En el capítulo anterior describimos la manera en que los psicólogos modelaron las memorias de hechos por medio de redes semánticas, en donde los hechos se representan como nodos dentro de la red y las conexiones entre distintos hechos se representan como conexiones entre nodos. Este tipo de modelo es útil para describir cómo se organizan los hechos en la memoria. Los científicos que estudian las memorias de habilidades han desarrollado modelos parecidos, pero la mayor parte de ellos se enfocan en la forma en que los individuos aprenden habilidades a lo largo del tiempo más que en cómo organizan lo que han aprendido.

Programas motores y reglas

Es probable que cuando practicas una habilidad lo haces porque quieres mejorar en su desempeño. Para la mayoría de la gente “mejorar” significa que su desempeño se vuelve más controlado y natural. Digamos que la habilidad que estás practicando son los juegos malabares. La meta es mantener en el aire los objetos en movimiento, dentro y fuera de tus manos. En condiciones ideales, tal vez te gustaría hacer malabarismos mientras sostienes una conversación casual con un amigo. En este caso, tu amigo sabría que eres un malabarista experto porque no tienes que prestar atención a lo que estás haciendo. La habilidad se ha vuelto automática. Incluso, algunos dirían que las acciones de los juegos malabares se volvieron reflejas. Sin embargo, los reflejos son respuestas involuntarias innatas a los estímulos, diferentes a las respuestas altamente aprendidas. Las secuencias de movimientos que un organismo realiza de manera automática (con un mínimo de atención) se denominan **programas motores**. A diferencia de los reflejos, los programas motores pueden ser innatos o aprendidos. Disparar una flecha con un arco no es un reflejo innato, pero para el

arquero experto se ha vuelto algo tan automático y preciso como un reflejo. Las secuencias de acción más complejas como los juegos malabares también pueden convertirse en programas motores. Una forma de determinar si una habilidad se ha convertido en un programa motor es eliminar el estímulo durante la secuencia de acción y observar los resultados. Por ejemplo, si alguien se lleva una de las pelotas en el aire mientras tú estás haciendo los juegos malabares, ¿tu brazo sigue “atrapando y lanzando” la pelota inexistente? De ser así, eso indica que tu habilidad en el malabarismo se ha convertido en un programa motor.

Es fácil clasificar como programas motores las habilidades perceptuales-motoras altamente aprendidas, pero ¿qué hay acerca de las habilidades cognitivas altamente aprendidas? ¿También podrían convertirse en programas motores con la práctica prolongada? La sorprendente respuesta es que sí. Recuerda cuando aprendiste las tablas de multiplicar. Es posible que eso exigiera alguna práctica, pero si ahora alguien te pregunta “¿cuánto es dos por tres?” responderás de inmediato “seis”. Ya no necesitas pensar en cantidades. Percibes las palabras habladas y tu cerebro genera de manera automática la secuencia motora para producir la palabra apropiada en respuesta. De igual manera, una vez que una persona ha resuelto muchas veces en el laboratorio el problema de la Torre de Hanoi, aprende que secuencias particulares de movimientos siempre conducen a la solución. Con el tiempo, la práctica le permite realizar con rapidez esas secuencias motoras sin pensar dónde va cada disco. En ambos casos, una habilidad cognitiva se ha convertido en un programa motor.

El aprendizaje de nuevas habilidades a menudo comienza con un conjunto de instrucciones. Imagina que le regalas a tu tía abuela un horno de microondas y luego descubres que se niega a fijar la hora en la pantalla. ¿Por qué? No sabe cómo hacerlo. El fabricante del horno predijo que tu tía abuela quizá no poseería esa habilidad, por lo que proporciona reglas escritas: una lista de los pasos a seguir para fijar la hora correcta. En un mundo perfecto, tu tía abuela leería el manual y adquiriría las habilidades necesarias para fijar la hora en el horno de microondas. Pero lo más probable es que las reglas sean ambiguas y abiertas a la interpretación, convirtiendo sus primeros intentos en algo difícil y posiblemente infructuoso; pero, con tu apoyo, tu tía finalmente lo logra. Sin embargo, en algún momento posterior, cuando ella quiere volver a fijar la hora en el reloj, quizá se acuerde de que el manual no le proporcionó reglas que pudiera entender y tal vez prefiera tratar de recordar los pasos de memoria. Como dependerá de sus memorias de eventos y hechos para desempeñar la habilidad, podrías decir que sus memorias de habilidades son sus memorias de las reglas. En otras palabras, ¡las memorias de habilidades pueden ser memorias de eventos y hechos!

Seguir la receta de un libro de cocina es otro ejemplo de cómo las memorias de hechos pueden funcionar como memorias de habilidades. Una receta te enseña los elementos que requieres para preparar cierto platillo: qué ingredientes necesitas, en qué proporciones y cómo combinarlos. Sin embargo, después de cierta práctica (por ejemplo, horneando galletas) ya no tienes que depender tanto de las “reglas” escritas.

¿Cómo pueden las memorias de habilidades conducir a movimientos automáticos y al mismo tiempo estar compuestas de eventos y hechos recordados? Un modelo clásico propuesto por Paul Fitts en 1964 sugiere que eso es posible porque la práctica transforma las reglas en programas motores.

Etapas de adquisición

Fitts propuso que el aprendizaje de habilidades incluye un periodo inicial en que el individuo debe esforzarse para codificar la habilidad, adquiriendo información a través del aprendizaje por observación, instrucción, ensayo y error o alguna combinación de esos métodos (Fitts, 1964). Este periodo es seguido por etapas en las cuales el desempeño de la habilidad se hace más “automático” o habitual. Fitts llamó a la primera fase **etapa cognitiva** para resaltar el pensamiento activo que se necesita para codificar la habilidad. Cuando tu tía abuela pone la hora en el microondas con base en instrucciones o memorias de los pasos que antes tuvieron éxito, se encuentra en la etapa cognitiva de la adquisición de la habilidad. Durante esta etapa basa su desempeño en lo que sabe, así como en su capacidad

para controlar sus movimientos y pensamientos de forma que logre alcanzar metas específicas. Es probable que en esta etapa los seres humanos dependamos de las memorias de hechos o reglas que pueden expresarse en palabras, pero eso no sucede en otros animales. Un mono puede aprender a cambiar la hora en un horno de microondas si está motivado para hacerlo, pero las metas y estrategias que emplea para aprender esta habilidad son muy diferentes de las que dispone tu tía abuela. Los investigadores todavía no saben en qué medida las memorias de hechos o eventos son importantes para la adquisición de habilidades en los animales o los niños en etapa preverbal en comparación con los adultos.

Fitts llamó **etapa asociativa** a la segunda fase de su modelo. Durante esta etapa los aprendices empiezan a usar acciones estereotipadas cuando realizan la habilidad y dependen menos del recuerdo activo de las memorias de reglas. Por ejemplo, las primeras veces que utilizas un videojuego quizá necesites recordarte continuamente las combinaciones de movimientos de la palanca de mandos y los botones que necesitas presionar para producir ciertos resultados. Con el tiempo ya no necesitas pensar en esas combinaciones. Cuando decides que quieres que ocurra en la pantalla una acción determinada, tus manos hacen lo necesario para que suceda. ¿Cómo lo hacen? Tu cerebro codificó combinaciones específicas y las recuerda como dirigidas. Lo que empezó como un proceso de entender y seguir reglas que pueden expresarse en palabras se convirtió en un proceso de recordar acciones previamente realizadas.

Por supuesto, dominar las habilidades necesarias para manejar un videojuego requiere mucho más que la simple memorización de movimientos manuales. Para obtener ciertos resultados debes estar en posibilidad de producir las rápidas secuencias de combinaciones cronometradas con precisión. Para alcanzar altos niveles de desempeño, tus patrones de movimiento deben volverse rápidos y fluidos. En el modelo de Fitts, este nivel de habilidad es representado por la tercera fase, la **etapa autónoma** en que la habilidad o sus componentes se han convertido en programas motores. En esta etapa quizá sea imposible verbalizar a detalle los movimientos específicos que se ejecutan, y el desempeño tal vez se haya vuelto mucho menos dependiente de las memorias verbalizadas de eventos y hechos. Si puedes hacer malabares mientras sostienes una conversación casual has alcanzado la etapa autónoma. Eres capaz de desempeñar la habilidad sin prestar mucha atención a lo que haces, y si alguien se roba una pelota sin que lo esperes, tus brazos continuarán moviéndose como si el elemento faltante siguiera ahí.

En la etapa autónoma, las acciones de un mono entrenado para fijar la hora en un horno de microondas son casi idénticas a las que realiza tu tía abuela cuando pone el reloj. El mono y tu tía abuela aprendieron esta habilidad por medio de estrategias diferentes, pero su desempeño final es muy parecido. ¿El programa motor de tu tía abuela es muy distinto al del mono? Las habilidades observables parecen las mismas, pero las memorias que les subyacen son muy diferentes. Comparar la actividad neuronal de tu tía abuela y la del mono sería una forma de determinar si tienen acceso a la información de manera similar mientras realizan la misma habilidad aprendida.

El modelo de Fitts de la adquisición de habilidades (resumido en la tabla 4.2) proporciona un marco útil para relacionar el desempeño de la habilidad con la práctica. Aunque

Tabla 4.2

Las tres etapas del modelo del aprendizaje de habilidades de Fitts

Etapa	Características	Ejemplo
1. Etapa cognitiva	El desempeño se basa en reglas verbalizadas	Usar instrucciones escritas para instalar una tienda de campaña
2. Etapa asociativa	Las acciones se vuelven estereotipadas	Instalar la tienda de campaña en una secuencia fija sin instrucciones
3. Etapa autónoma	Los movimientos parecen automáticos	Instalar la tienda de campaña mientras se sostiene una discusión sobre política

en los pasados 40 años los psicólogos han desarrollado mucho este modelo, versiones recientes conservan la misma progresión básica de etapas. Por supuesto, las “tres etapas” son abstracciones. Por lo general no hay un solo desempeño que pueda identificarse como el último que corresponde, digamos, a la primera etapa. Además, igual que los modelos de redes semánticas, el modelo de tres etapas del aprendizaje de habilidades es principalmente descriptivo. No te ayudaría a predecir cuánta práctica necesitas para convertir tus memorias de habilidades en programas motores ni te da sugerencias acerca de cómo y cuándo deberías practicar. Sin embargo, el modelo indica que las habilidades aprendidas dependen de distintas clases de memoria conforme avanza la práctica. A su vez, los diferentes tipos de memoria requieren distintas clases de procesamiento neuronal o la activación de diversas regiones del cerebro. Mediante el examen de la actividad neuronal asociada con la adquisición de habilidades los científicos han explorado la idea de que las memorias de habilidades adquieren distintas formas a medida que el aprendizaje avanza.

Resumen parcial

Cuando aprendes una habilidad, formas memorias que te permiten sacar provecho de tus experiencias pasadas. Dos clases importantes de habilidades son las perceptuales-motoras y las cognitivas. Todos nacemos con ciertos talentos y podemos usarlos y mejorarlos mediante el desarrollo de las habilidades apropiadas. Con la práctica exhaustiva incluso puedes convertirte en un experto. Es poco probable que te conviertas en un experto en cada habilidad que practicas, pero conservarás muchas habilidades en la memoria por periodos prolongados. El tiempo después del aprendizaje en que es posible recuperar las memorias de habilidades depende de qué tan bien las aprendiste, qué tan a menudo las recuerdas y qué tan complejas son esas habilidades.

4.2 Sustratos cerebrales

¿Qué sistemas neuronales necesitan los seres humanos y otros animales para adquirir memorias de habilidades perceptuales-motoras y cognitivas? ¿Hay algo especial en el cerebro humano que nos permite adquirir memorias de habilidades con más eficacia que otros animales? ¿Los seres humanos usamos los mismos sistemas cerebrales que otros animales para aprender habilidades pero lo hacemos de formas ligeramente distintas? ¿Cómo podríamos juzgar si las memorias de habilidades que subyacen a la habilidad de un delfín para usar una esponja son diferentes a las de un limpiador de ventanas?

Los neurocientíficos emplean las técnicas de neuroimagenología y el registro neurofisiológico para identificar los sistemas cerebrales implicados en la formación y recuerdo de las memorias de habilidades. Esas técnicas permiten a los investigadores monitorear la actividad del cerebro en seres humanos y otros animales durante el desempeño de habilidades. Los investigadores también han comparado la actividad en expertos y novatos, así como en individuos antes y después de que aprendan determinada habilidad. Los estudios neuropsicológicos del aprendizaje de habilidades en pacientes con daño cerebral también son una fuente importante de información. Por medio de esas clases de investigación, los científicos esperan asociar las etapas en la adquisición de habilidades con cambios en la actividad del cerebro.

Todos los movimientos y posturas requieren la actividad muscular coordinada. Como viste en el capítulo 2, una función importante del sistema nervioso es iniciar y controlar la actividad muscular. La médula espinal y el tallo cerebral desempeñan un papel fundamental en el desempeño de habilidades mediante el control y la coordinación de los movimientos. Las regiones del cerebro dedicadas a la sensación y la percepción, incluyendo las cortezas sensoriales, también participan en el procesamiento de la información que contribuye al aprendizaje de habilidades. ¿Te acuerdas del experimento que describimos antes en que los investigadores indicaron al participante que pateara un objetivo tan rápido como pudieran? Este mejoró en la tarea al procesar la retroalimentación visual de qué tan eficiente era su coordinación de los músculos de su pierna.

La importancia del sistema nervioso periférico y de la médula espinal para el desempeño de las habilidades perceptuales-motoras en los seres humanos es ilustrada por la parálisis total que se produce cuando la médula espinal se desconecta del cerebro. Un caso famoso es el del actor Christopher Reeve, quien sufrió una lesión en la médula espinal después de caerse de un caballo. Esta lesión ocasionó que perdiera la capacidad de sentir y mover sus extremidades, así como la capacidad de respirar por sí mismo.

Christopher Reeve también es un ejemplo de los posibles efectos de la práctica en el sistema nervioso. Varios años después de su accidente, Reeve recuperó algunas sensaciones en su cuerpo, así como la capacidad de mover la muñeca y uno de sus dedos. Algunos investigadores creen que esta recuperación de la función fue ocasionada por las nuevas técnicas de rehabilitación en que los músculos de la persona reciben estimulación eléctrica para generar movimientos que simulan el pedaleo de una bicicleta (J.W. McDonald, *et al.*, 2002). En otras palabras, practicar los movimientos puede ayudar al cerebro y a la médula espinal a reemplazar o reparar las conexiones perdidas o dañadas.

En esta sección describimos la forma en que la práctica de habilidades puede cambiar los circuitos neuronales en circunstancias menos extremas. Aunque es posible formar memorias de habilidades de maneras distintas a la práctica (como estudiar videos de atletas o besadores expertos), los neurocientíficos han concentrado gran parte de su esfuerzo en entender los efectos graduales de la práctica en la actividad del cerebro durante el aprendizaje de habilidades.

Es evidente que el aprendizaje y el desempeño de habilidades precisan de procesamiento sensorial y control motor por medio de circuitos en la médula espinal. Sin embargo, los elementos principales del aprendizaje de habilidades dependen en particular de otras tres áreas del cerebro: los ganglios basales, la corteza cerebral y el cerebelo (figura 4.7).

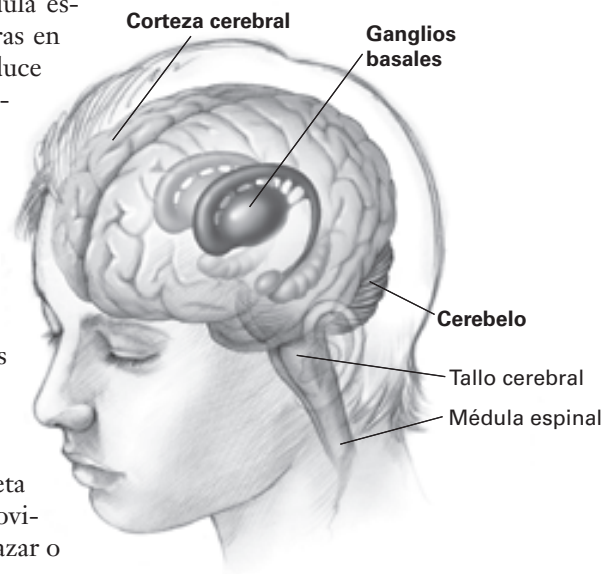


Figura 4.7 Regiones cerebrales que contribuyen al aprendizaje de habilidades

Los sistemas de memoria de habilidades en el cerebro involucran a los ganglios basales, la corteza cerebral y el cerebelo. Esas tres regiones modulan el control de los movimientos por medio de circuitos en el tallo cerebral y la médula espinal.

Ganglios basales y aprendizaje de habilidades

Los “ganglios basales” son uno de los pocos términos de la estructura cerebral que hacen una descripción literal de la región (o en este caso las regiones) a que se refieren. Los **ganglios basales** son ganglios (racimos de neuronas) que se localizan en la base del prosencéfalo (la parte más prominente del cerebro humano). Como recordarás de lo que vimos en el capítulo 2, los ganglios basales se ubican cerca del hipocampo. Igual que éste, los ganglios basales reciben grandes cantidades de entradas de las neuronas corticales. De hecho, la mayor parte de las áreas corticales envían entradas a los ganglios basales que les proporcionan información de lo que sucede en el mundo, en particular, acerca de los estímulos sensoriales que experimenta la persona. A diferencia del hipocampo, los ganglios basales envían señales de salida en especial al tálamo (lo cual influye en las interacciones entre las neuronas del tálamo y la corteza motora) y al tallo cerebral (lo cual influye en las señales enviadas a la médula espinal). Mediante la modulación de esos circuitos de control motor, los ganglios basales desempeñan un papel relevante en el inicio y mantenimiento del movimiento.

Los ganglios basales son de particular importancia para controlar la velocidad, dirección y amplitud de los movimientos, así como para la preparación para moverse (Desmurget, Grafton, Vindras, Grea y Turner, 2003; Graybiel, 1995; R.S. Turner, Grafton, Votaw, Delong y Hoffman, 1998). Por ejemplo, imagina que estás realizando la tarea de persecución rotatoria: necesitas mover el brazo en un círculo a una velocidad que iguale la del objetivo giratorio. En esta tarea, tus ganglios basales usarán la información de tu sistema visual sobre el movimiento del objetivo, el estilete y tu brazo, así como la información de tu sistema somatosensorial acerca de la posición de tu brazo, a fin de controlar la dirección y la velocidad de los movimientos de tu brazo. De igual manera, si

Muhammed Ali, que alguna vez fue un boxeador sobresaliente, experimentó un rápido deterioro en sus habilidades perceptuales-motoras debido a la enfermedad de Parkinson, que inutilizó sus ganglios basales. Algunos médicos creen que su enfermedad fue causada por el boxeo y llaman a esta forma del padecimiento “síndrome pugilista de Parkinson”.



te zambulles en una piscina para recuperar una moneda, tus ganglios basales te ayudarán a no chocar con el fondo.

Dadas todas las interconexiones entre los ganglios basales y los sistemas motores, no resulta sorprendente que la interrupción de la actividad en los ganglios basales dañe el aprendizaje de habilidades. Sin embargo, dicho trastorno no afecta la formación y el recuerdo de las memorias de eventos y hechos. Veamos el caso de Muhammed Ali, uno de los boxeadores más ágiles y hábiles de su tiempo, cuya carrera fue finalizada por la pérdida gradual del control y coordinación motora. Los médicos identificaron que ese déficit eran consecuencia de la enfermedad de Parkinson, un trastorno que inutiliza los circuitos de los ganglios basales (más adelante veremos esta enfermedad con detalle). Con el tiempo, la pérdida de la función de los ganglios basales que resulta de la enfermedad de Parkinson afecta incluso las habilidades más básicas, como caminar. Mientras el daño hipocampal de H.M. (descrito en el capítulo 3) le impide informar de sus experiencias pasadas, la disfunción de los ganglios basales de Muhammed Ali le impide hacer uso de sus memorias de habilidades y aprender otras nuevas, pero no afecta su memoria de hechos y eventos.

Muchos investigadores sospechan que el procesamiento en los ganglios basales es un paso clave en la formación de las memorias de habilidades, aunque en la actualidad se desconocen los procesos específicos por medio de los cuales las entradas sensoriales conducen a salidas motoras (Barnes, Kubota, Hu, Jin y Graybiel, 2005; Graybiel, 2005). Sin embargo, casi todos los investigadores están de acuerdo en que la práctica de una habilidad puede cambiar la forma en que los circuitos de los ganglios basales participan en el desempeño de esa habilidad, y en que la plasticidad sináptica es un mecanismo neuronal básico que permite esos cambios (Conn, Battaglia, Marino y Nicoletti, 2005; Graybiel, 2004). A continuación describimos los resultados experimentales que demuestran la importancia de los ganglios basales no sólo para la realización de esas habilidades sino también para formar y tener acceso a las memorias de habilidades.

Déficit en el aprendizaje posterior a las lesiones

Mucho de lo que se conoce acerca del papel de los ganglios basales en el aprendizaje de habilidades proviene de estudios con ratas que aprenden a orientarse en laberintos, como el laberinto radial que se muestra en la figura 4.8*a*. En la tarea estándar del laberinto radial, las ratas aprenden a buscar comida en los brazos del laberinto, sin repetir las visitas a los brazos donde ya buscaron. Esta tarea simula algunas características del forrajeo natural, ya que la comida no reaparece por arte de magia en los lugares donde ya comió el animal. Sin embargo, todas las entradas a los brazos del laberinto son muy parecidas, de modo que a menos que la rata recuerde en concreto cuáles son los lugares

que ya visitó, es probable que vaya más de una vez al mismo brazo, y eso es justo lo que hacen las ratas en las primeras sesiones. Suelen ir varias veces al mismo brazo y en consecuencia desperdician mucho tiempo en ir y venir de lugares que no contienen comida. Con la práctica, las ratas aprenden que pueden obtener más comida por sus esfuerzos si mantienen un registro de dónde han estado y repiten menos sus visitas al mismo brazo. En la tarea del laberinto radial la comida actúa como una especie de retroalimentación porque el desempeño correcto conduce al alimento. (Como verás en el capítulo 8, este es un tipo muy importante de retroalimentación que resulta de gran interés para los investigadores del aprendizaje.)

Para aprender a orientarse de forma eficiente en el laberinto radial, las ratas deben recordar ciertos aspectos de los eventos pasados, por lo que no sorprende que las ratas con daño hipocampal tengan serias dificultades en esta tarea (figura 4.8*b*). Incluso después de muchas sesiones, siguen visitando los brazos donde ya estuvieron antes. En contraste, las ratas con daño en los ganglios basales aprenden esta tarea con tanta facilidad como las que no tienen daño cerebral, lo cual demuestra que el daño en los ganglios basales no deteriora las memorias de eventos de las ratas ni les impide realizar las habilidades necesarias para encontrar comida en un laberinto radial.

Los investigadores pueden hacer pequeñas modificaciones en la tarea del laberinto radial para que dependa menos de las memorias de los eventos pasados. Si en lugar de colocar comida en todos los brazos el experimentador sólo la pone en los brazos iluminados, las ratas aprenden con rapidez a evitar los sitios no iluminados (figura 4.8*c*). Las ratas con daño hipocampal también aprenden esta versión de la tarea porque sólo necesitan asociar la luz con la comida, lo cual no requiere que mantengan un registro de los brazos que ya visitaron. Lo sorprendente es que a las ratas con daño en los ganglios basales les resulta difícil aprender esta versión “simplificada” de la tarea. Siguen buscando en los brazos no iluminados aunque nunca encuentren comida en ellos (Packard, Hirsh y White, 1989). Al parecer, el daño en los ganglios basales impide que las ratas aprendan la sencilla habilidad perceptual-motora de evitar los brazos oscuros y entrar en los que están iluminados.

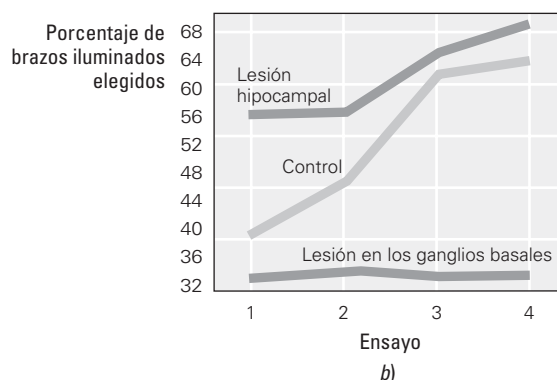
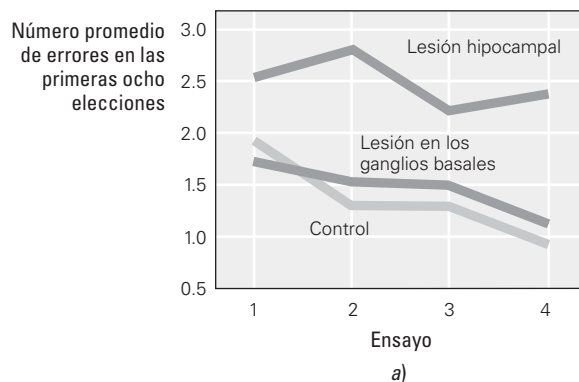


Figura 4.8 Efecto del daño cerebral en el aprendizaje de la rata en un laberinto radial

a) El laberinto radial se utiliza con frecuencia en los estudios de aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras de las ratas. b) Cuando son colocadas en un laberinto con comida al final de cada brazo, en el curso de los ensayos repetidos las ratas control sanas aprenden a no regresar a los brazos que ya visitaron. Las ratas con daño en los ganglios basales también pueden aprenderlo, cosa que no pueden hacer las ratas con disfunción del hipocampo. c) Las ratas sanas también aprenden a entrar sólo en los brazos iluminados del laberinto radial. Las ratas con daño hipocampal también pueden aprenderlo, lo cual no sucede con las ratas con daño en los ganglios basales. Este resultado demuestra que el daño en los ganglios basales deteriora el aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras. b), c) Adaptado de Packard, *et al.*, 1989.

Las ratas pueden mostrar un déficit similar en el aprendizaje de otra tarea: el laberinto de agua de Morris. En la versión estándar de este laberinto los experimentadores llenan un tanque circular con agua turbia. Luego, colocan ahí a las ratas, quienes deben nadar hasta descubrir una plataforma oculta justo por debajo de la superficie del agua. Una vez que una rata encuentra la plataforma ya no tiene que nadar y el ensayo termina. Los investigadores miden el tiempo que tarda una rata en encontrar la plataforma y lo usan como medida de aprendizaje. Las ratas intactas aprenden de manera gradual la ubicación de la plataforma luego de varios ensayos repetidos en el tanque. A las ratas con daño hipocampal les resulta muy difícil aprender esta tarea estándar, pero no tienen problemas para aprender la tarea si la plataforma puede verse sobre la superficie del agua. En tanto, las ratas con daño en los ganglios basales aprenden la localización de la plataforma sea o no visible, lo cual parece indicar que el daño en los ganglios basales no afecta la capacidad de una rata para aprender esta tarea.

No obstante, las pruebas de transferencia del entrenamiento dicen otra cosa. Si los experimentadores cambian una plataforma visible en el laberinto de agua de Morris a una nueva ubicación durante las pruebas, las ratas con o sin daño hipocampal nadan directamente a la plataforma para escapar del agua. Sin embargo, las ratas con daño en los ganglios basales nadan al lugar donde antes estaba la plataforma y sólo después la encuentran en su nueva ubicación (R.J. McDonald y White, 1994). Una interpretación de este hallazgo es que a las ratas con daño en los ganglios basales les resulta difícil aprender a nadar hacia una plataforma para escapar del agua (aunque la plataforma sea claramente visible) y más bien aprenden a nadar hacia una ubicación particular en el tanque para escapar. Esta investigación ilustra la forma en que dos animales desempeñan una habilidad de la misma manera, aunque sus memorias de habilidades y su capacidad para utilizarlas en una situación novedosa no son necesariamente equivalentes. Es posible que tu tía abuela y el mono entrenado utilicen programas motores muy diferentes para fijar la hora en un horno de microondas, aunque sus acciones parezcan las mismas.

Los hallazgos de esos experimentos con ratas ilustran los efectos del daño en los ganglios basales en la formación de memorias de habilidades. Dichos estudios llevaron a los investigadores a concluir que los ganglios basales tienen una gran importancia en el aprendizaje perceptual-motor que implica la generación de respuestas motoras basadas en señales ambientales. La suposición básica detrás de dicha investigación es que no hay nada excepcional en la forma en que los ganglios basales funcionan en las ratas que aprenden a orientarse en los laberintos, por lo que el daño en los ganglios basales debería producir deterioros similares en el aprendizaje de habilidades en los seres humanos.

Actividad neuronal durante el aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras

Las medidas de la actividad neuronal en los ganglios basales durante el aprendizaje proporcionan otras claves acerca de su papel en la formación de memorias de habilidades. Los investigadores pueden entrenar a las ratas para que giren a la derecha o a la izquierda en un laberinto en T, usando una señal auditiva que las ratas escuchan justo antes de llegar a la intersección donde deben dar vuelta (figura 4.9). Por ejemplo, un experimentador libera a una rata en el laberinto y luego la computadora presenta un sonido específico que indica al animal que debe dar vuelta a la derecha, si lo hace, el experimentador le entrega comida (que como vimos antes, es una forma de retroalimentación de particular eficacia). Con la práctica, las ratas aprenden a realizar con precisión esta sencilla habilidad perceptual-motora. En un experimento, los investigadores implantaron electrodos en los ganglios basales de las ratas antes de entrenarlas en el laberinto en T, para luego registrar cómo disparaban las neuronas de los ganglios basales mientras las ratas aprendían la tarea (Jog, Kubota, Connolly, Hillegaart y Graybiel, 1999).

Esos registros revelaron cuatro patrones básicos de actividad neuronal cuando las ratas se encontraban en el laberinto en T: 1) algunas neuronas disparaban más al inicio de un ensayo, cuando se liberaba por primera vez a la rata en el laberinto; 2) algunas disparaban más cuando se presentaba el sonido instruccional; 3) algunas respondían con

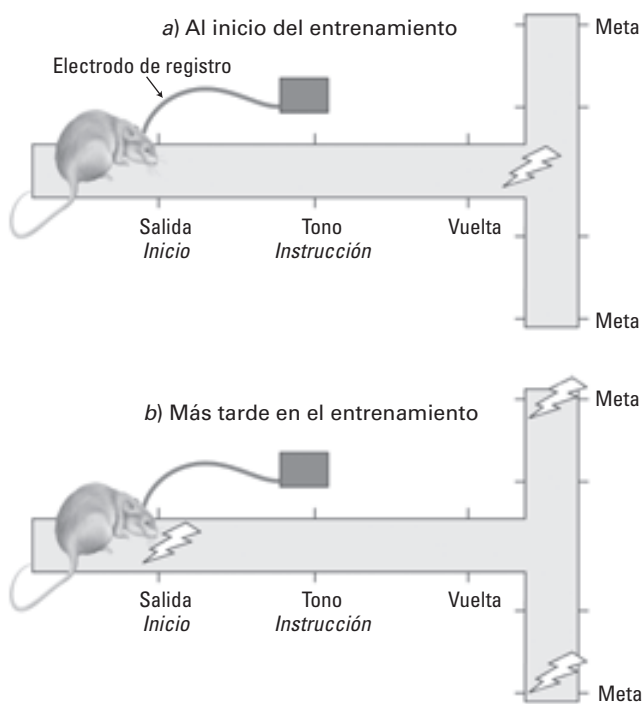


Figura 4.9 Cambios en los patrones de disparo de los ganglios basales durante el aprendizaje de habilidades a) Los investigadores implantaron electrodos en los ganglios basales de las ratas, luego las entrenaron para dar vuelta a la derecha o a la izquierda en un laberinto en T después de escuchar la instrucción de un tono. Al inicio del entrenamiento, 50% de las neuronas de los ganglios basales disparaban con fuerza (lo que es indicado por el rayo) cuando las ratas decidían en qué dirección dar vuelta. b) A medida que el entrenamiento avanzaba, las neuronas de los ganglios basales empezaron a disparar sobre todo al inicio y al final de los desplazamientos de las ratas por el laberinto; al final, más de 90% de las neuronas disparaban en forma casi exclusiva cuando las ratas estaban en esas ubicaciones. Adaptado de Jog, *et al.*, 1999.

más fuerza cuando la rata daba vuelta a la derecha o a la izquierda; y 4) algunas disparaban al final del ensayo, cuando la rata recibía la comida. Durante las etapas iniciales del aprendizaje, casi la mitad de las neuronas de los ganglios basales que se registraron mostraban uno de esos cuatro patrones de actividad. La mayor parte de esas neuronas sólo disparaban cuando la rata giraba a la derecha o a la izquierda en el laberinto (figura 4.9a). El resto de las neuronas disparaban de manera que no tenían relación clara con los movimientos o las experiencias de la rata en el laberinto. Conforme la práctica mejoraba el desempeño de las ratas, el porcentaje de neuronas que mostraban patrones de actividad relacionados con la tarea se incrementó a cerca de 90%, y la mayoría de las neuronas disparaba con más fuerza al inicio y al final de la tarea en lugar de hacerlo durante los giros (figura 4.9b). Esas mediciones demuestran que la actividad neuronal de los ganglios basales cambia durante el aprendizaje de una habilidad perceptual-motora, lo cual sugiere que la codificación o control de las habilidades por parte de los ganglios basales se modifica a medida que avanza el aprendizaje.

La mayor actividad neuronal que se observa en las etapas inicial y final de la tarea del laberinto sugiere que los ganglios basales desarrollan un plan motor que el cerebro de la rata pone en marcha al principio de cada ensayo. Luego, el plan motor dirige los movimientos de la rata hasta que el ensayo termina (Graybiel, 1997, 1998). Este proceso hipotético es congruente con el modelo de Fitts del aprendizaje de habilidades, en el cual, programas motores automatizados reemplazan gradualmente el control activo de los movimientos (Fitts, 1964). Una persona que estuviera aprendiendo a hacer juegos malabares mostraría cambios similares en los ganglios basales, es decir, si pudiéramos registrar las señales de sus neuronas, cosa que en la actualidad no es posible. En un malabarista novato, las neuronas de sus ganglios basales dispararían con más fuerza cuando las pelotas están en el aire (cuando tiene que elegirse una acción con base en la información visual). En un malabarista experto, las neuronas de los ganglios basales dispararían con mayor fuerza cuando estuviera atrapando y lanzando las pelotas.

Al principio del capítulo preguntamos si en las habilidades cognitivas participan algunas de las regiones cerebrales y mecanismos neuronales relacionados con las habilidades perceptuales-motoras. Los datos antes presentados muestran que los ganglios basales sí contribuyen al aprendizaje de las habilidades perceptuales-motoras, ¿contribuyen también al aprendizaje de las habilidades cognitivas?

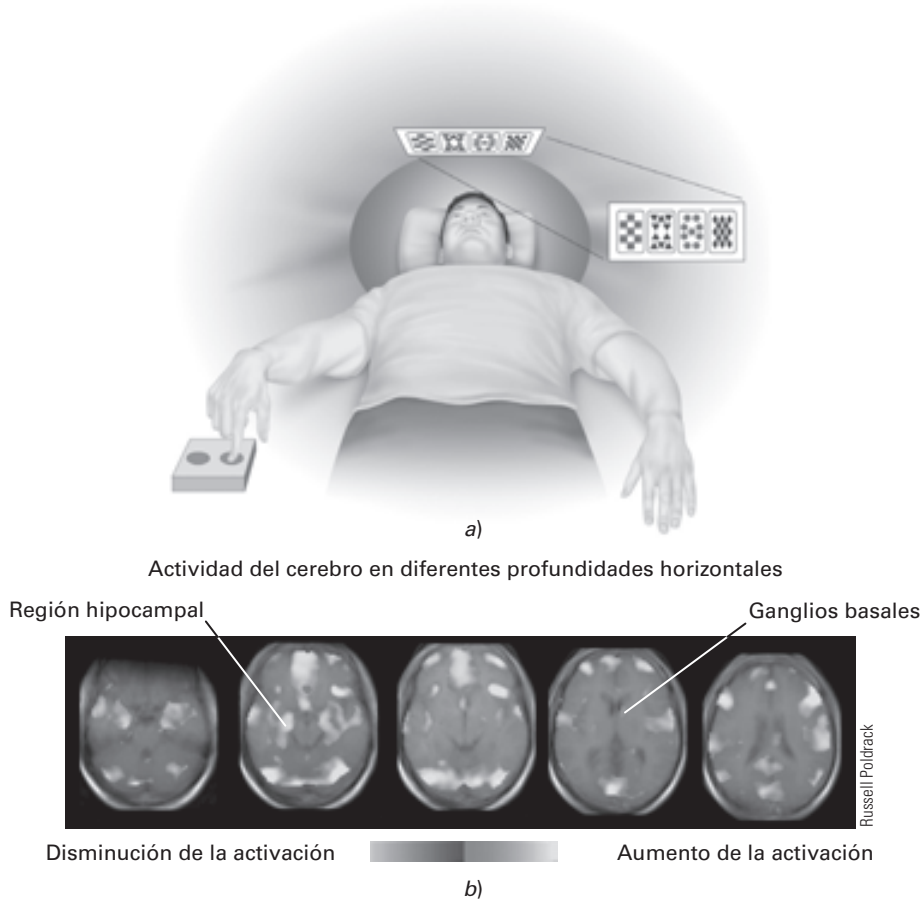
Actividad cerebral durante el aprendizaje de habilidades cognitivas

Los estudios de neuroimagenología del cerebro humano revelan que los ganglios basales están activos cuando los participantes aprenden habilidades cognitivas (Poldrack, Prabakaran, Seger y Gabrieli, 1999). En esos experimentos, los participantes aprendieron a realizar una tarea de clasificación en la que una computadora les presentaba series de tarjetas y luego les pedía que a partir de los patrones mostrados en las tarjetas pronosticaran cuál sería el estado del tiempo (figura 4.10a). Cada tarjeta mostraba un patrón único de formas coloreadas. Algunos patrones aparecían cuando era probable que lloviera y otros cuando era probable que el tiempo fuera soleado. A medida que se presentaba cada tarjeta en la pantalla, los participantes presionaban una de dos teclas para predecir si el tiempo sería bueno o malo (soleado o lluvioso). La computadora determinaba el verdadero estado del tiempo con base en los patrones de las tarjetas. Los participantes tenían que aprender por ensayo y error qué patrones predecían qué tipo de clima. La tarea imita la predicción del estado del tiempo en el mundo real, en que ninguna combinación de “patrones” (es decir, de nubosidad, temperatura, viento, etc.) hace una predicción exacta del estado del tiempo que se presentará luego; los meteorólogos tienen que desarrollar una amplia gama de habilidades cognitivas para hacer un pronóstico preciso del tiempo. Es posible que los participantes en el estudio piensen que la tarea es más parecida a la lectura de cartas del Tarot que al aprendizaje de una habilidad cognitiva, pero por lo regular mejoraban con la práctica.

Aunque cada tarjeta estaba asociada con la probabilidad de que ocurriera una clase particular de tiempo, no había una regla sencilla que los participantes pudieran usar para hacer predicciones exactas. Más bien, para mejorar en la tarea los participantes tuvieron que aprender de manera gradual qué tarjetas tendían a predecir ciertas condiciones de tiempo. Los datos de las imágenes cerebrales mostraron una mayor actividad en los ganglios

Figura 4.10
Neuroimagenología durante el aprendizaje de la tarea de predicción del tiempo

a) En la tarea de predicción del tiempo, una pantalla muestra al participante (que está acostado con la cabeza en el escáner IRM) un conjunto de tarjetas que tiene que usar para juzgar cuáles son las condiciones probables del tiempo. Diferentes patrones corresponden a distintas predicciones acerca de si lloverá; por ejemplo, el patrón de cuadros en la tarjeta que se muestra en el extremo izquierdo predice una posibilidad de lluvia de 60%. Al participante no se le da esta información sino que tiene que averiguar por ensayo y error qué patrones indican una mayor posibilidad de lluvia. b) Las imágenes obtenidas por resonancia magnética funcional muestran un incremento en la actividad de los ganglios basales a medida que el participante aprende la tarea de pronosticar el tiempo. La activación durante la predicción del tiempo se analizó con respecto a la actividad de línea base en una condición perceptual-motora control. b) Adaptado de Poldrack, *et al.*, 2001.



basales a medida que los individuos aprendían a realizar esos juicios (figura 4.10*b*). Éste y otros estudios similares de imagenología sugieren que los ganglios basales contribuyen al aprendizaje de tareas tanto cognitivas como perceptuales-motoras. Pero ¿cómo?

A pesar de la considerable evidencia de que los ganglios basales permiten el aprendizaje de habilidades, todavía se debate su función específica en este aprendizaje. Por ejemplo, puesto que los ganglios basales participan en el control y la planeación de los movimientos, es posible que si sufren un daño se produzcan cambios en el desempeño que deterioran los procesos de aprendizaje en otras regiones del cerebro: si no puedes controlar la forma en que se mueven tus brazos te resultará difícil aprender a hacer malabares. En resumen, los cambios en el aprendizaje de habilidades causados por lesiones en los ganglios basales, como los observados en las ratas que aprenden la tarea del laberinto radial, no son una prueba definitiva de que esta región sea fundamental para la codificación o recuperación de las memorias de habilidades. De igual manera, los cambios dependientes del aprendizaje en la actividad de las neuronas de los ganglios basales (como los observados en las ratas que aprenden a seguir instrucciones en un laberinto en T) podrían reflejar cambios en la información que proviene de la corteza cerebral más que cambios generados en los ganglios basales.

¿Las neuronas de los ganglios basales hacen más de lo que se requiere para formar memorias de las habilidades o es más bien que otras regiones del cerebro, como la corteza y el cerebelo, realizan la mayor parte de la codificación y la recuperación? Podría ser que los ganglios basales contribuyen tanto como otras regiones del cerebro a la formación de la memoria de habilidades, pero ¿están especializados en aspectos específicos del proceso de aprendizaje? Necesitamos ver más de cerca las diferentes regiones corticales durante y después de las sesiones de práctica para aclarar esas cuestiones. (En el recuadro de “Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana” de la página 152 encontrarás información sobre la forma en que los videojuegos contribuyen al desarrollo de habilidades perceptuales-motoras y cognitivas).

Representaciones corticales de las habilidades

¿Qué tan importante es la corteza cerebral para el aprendizaje y desempeño de las habilidades? Dado que la mayoría de los animales no tienen una corteza cerebral y los que sí la tienen pueden hacer muchos movimientos después que la extirpación quirúrgica de todas las neuronas de su corteza, es posible concluir que la corteza no es muy importante para el aprendizaje de habilidades. De hecho, los mamíferos son los únicos animales que hacen gran uso de los circuitos corticales para cualquier propósito, de modo que cualquiera que sea el papel de la corteza cerebral en la memoria de habilidades, es probable que ese papel sea mayor en los mamíferos. Sea o no coincidencia, en comparación con la mayoría de las otras especies, es más fácil entrenar a los mamíferos.

Los circuitos neuronales de la corteza cerebral que están activos cuando corres, saltas o cantas, cambian con el tiempo de formas que mejoran las actividades que realizas más a menudo y las que te resultan más gratificantes. Desde esta perspectiva, las memorias de habilidades son el resultado neuronal de los desempeños repetidos. Una analogía sencilla es la forma en que cambia la forma del cuerpo como respuesta a los entrenamientos de fisicoculturismo. De la misma manera en que el incremento en la fuerza y flexibilidad de tus músculos influye en lo bien que saltas, los cambios en las redes de neuronas corticales también influyen en tu habilidad para saltar.

Expansión cortical

Si las redes corticales son como los “músculos” del cerebro, se esperaría que la práctica de diferentes habilidades influyera en diversas regiones de la corteza cerebral de la misma forma en que los diferentes tipos de ejercicio físico influyen en distintos grupos de músculos. Esto parece ser cierto. Las regiones de la corteza cerebral que participan en el desempeño de cierta habilidad aumentan su superficie con la práctica, mientras que las regiones que son menos pertinentes para la habilidad muestran menos cambios.

► Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana

¿Los videojuegos son buenos para el cerebro?

Desde la llegada de la televisión muchas personas dedican cada vez más tiempo de su vida cotidiana a ver el brillo de la pantalla rectangular. Los video-juegos han transformado esta visión pasiva en un proceso interactivo y en la actualidad son tan complejos como cualquier deporte, juego de cartas o de mesa. Hasta la fecha, casi todos los juegos inventados antes de la era de los videojuegos han sido convertidos en juegos de video en que los competidores suelen ser programas de computadora con inteligencia artificial. Los videojuegos están reemplazando con rapidez otras actividades recreativas ubicándose como el pasatiempo preferido de los niños de todo el mundo. A muchos padres les preocupa que este nuevo pasatiempo haga papilla el cerebro de sus hijos y que las habilidades que adquieren durante los juegos no tengan ningún valor. ¿Qué es lo que en realidad sucede? ¿Las habilidades aprendidas con los videojuegos se transfieren positivamente a otras situaciones o limitan la manera en que funciona el cerebro de una persona en el mundo real?

Los videojuegos tienen muchas ventajas sobre los juegos tradicionales. Ofrecen una amplia variedad de opciones de juego; ocupan un espacio mínimo y casi no requieren mantenimiento; construyen pericia sin requerir instrucción de un experto; presentan un mínimo riesgo de daño y pueden utilizarse en cualquier clima o momento del día o la noche. Por otro lado, se culpa a los videojuegos de provocar la violencia de los adolescentes, de contribuir a la falta general de condición física y a la obesidad epidémica, de reducir la cultura, disminuir las oportunidades de interacciones cara a cara con los miembros de la familia y los pares y de ocupar la mente de los niños con información inútil (véase C.A. Anderson y Bushman, 2001, para una revisión de la literatura científica sobre el tema).

Sin embargo, rara vez se ha tratado en forma científica la pregunta de si los videojuegos son buenos o malos para el cerebro. Menos actividad física se correlaciona con menos lesiones en la cabeza, lo cual es una buena noticia para el cerebro. Pero es

probable que la mala salud que resulta de la falta de actividad física sea mala para el cerebro. Es de esperar que una disminución en las otras actividades (menos interacciones sociales, menos lectura) del aficionado a los videojuegos dé lugar a un cerebro menos apto. Pero las oportunidades que ofrecen los videojuegos para resolver problemas contra competidores de alto nivel (como los programas de ajedrez o los juegos que permiten competir con jugadores de todo el mundo) podrían incrementar la buena condición del cerebro. Después de todo, la competencia para jugar videojuegos requiere el desarrollo de habilidades perceptuales-motoras y cognitivas por igual. Por el momento, todas esas posibilidades son especulativas y también es inexacto etiquetar a los videojuegos como “buenos” o “malos” para el cerebro. No obstante, en algunos experimentos recientes se han identificado situaciones en que los videojuegos ayudan a mejorar la capacidad del cerebro para realizar habilidades complejas.

La mayoría de los padres se preocupan menos por los simuladores de vuelo y los solitarios computarizados que por los videojuegos que implican hacer estallar todo lo que esté a la vista, incluyendo seres humanos simulados (en especial por los tiroteos recientes en las escuelas y otros actos de violencia muy publicitados que fueron cometidos por adolescentes). Lo irónico es que los juegos violentos de acción son los únicos hasta ahora, que según los investigadores mejoran la función del cerebro.



Russell Poldrack

Destruir a otros carros y acribillar a los peatones en el juego *Crazy Taxi* (arriba) puede mejorar tus habilidades de procesamiento visual-motor, lo cual no se logra apilando bloques en el juego *Tetris*.

En una serie reciente de experimentos se encontró que los universitarios que jugaban videojuegos de mucha acción como *Grand Theft Auto 3*, *Crazy Taxi*, *Counter-Strike* y *Spider Man* al menos una hora al día, por lo menos cuatro días a la semana y durante al menos seis meses, mostraban una mayor capacidad de atención visual en comparación con estudiantes que no utilizaban videojuegos (Green y Bavelier, 2003). Los beneficios de practicar juegos de acción rápida incluían mayor capacidad visual y mejor atención espacial, así como un aumento en la capacidad para percibir y contar conjuntos de estímulos visuales. Las mejoras en las capacidades visuales se transferían a tareas estándar de atención, que en muchos sentidos eran distintas a las de los videojuegos comerciales. Esos resultados sugieren que los efectos de la práctica sistemática con los videojuegos de acción rápida se transfieren a una amplia variedad de otras actividades visual-motoras, como atrapar palomitas de maíz con la boca.

Es posible que las personas con capacidades de atención por arriba del promedio sean más propensas a preferir los videojuegos de acción, lo cual explica los efectos antes descritos. Para probar esta posibilidad, los experimentadores midieron los efectos de utilizar videojuegos de acción durante 10 horas (una hora al día) en la capacidad de atención de personas que por lo regular no los jugaban. En este grupo, los investigadores también encontraron que la práctica con videojuegos de acción rápida mejoraba la

capacidad para atender a los estímulos visuales. Un hecho interesante fue que la capacidad de atención no mejoró en un grupo control que dedicó la misma cantidad de tiempo a jugar *Tetris* (un video-juego que no es de acción). Al parecer, las imágenes que explotan con rapidez sobre una pantalla iluminada son mejores para optimizar la atención visual que tratar de acoplar bloques en una pantalla similar.

A partir de la limitada evidencia de la que se dispone hasta ahora, parece que los videojuegos son para el cerebro lo que la comida es para el cuerpo. Pero, así como lo que comes no determina tu aspecto y sólo tiene un efecto limitado en tu salud, usar videojuegos no determina por completo cómo funciona tu cerebro o cuáles son tus capacidades mentales.

Las técnicas de neuroimagenología, como la resonancia magnética funcional revelan esta expansión al mostrar un incremento en el flujo sanguíneo a ciertas regiones. Por ejemplo, en estudios de imagenología del cerebro de violinistas profesionales se demostró que la representación en la corteza somatosensorial de la mano, que se usa para controlar la secuencia de las notas (presionando cuerdas individuales con diferentes dedos), es más grande que en los no violinistas (Elbert, Pantev, Wienbruch, Rockstroh y Taub, 1995). Un hecho interesante es que el mapa cortical de la mano que los violinistas usan en el arco (los dedos que siempre mueven juntos) no mostraba dichos detalles, los cambios son específicos de la mano que mueve los dedos por separado.

Las mediciones del flujo sanguíneo revelan áreas más grandes de activación cortical después de la práctica intensa, lo cual implica que la experiencia influye en los circuitos corticales. Sin embargo, esas mediciones no revelan qué cambios físicos ocurren. En estudios recientes en los que se usaron técnicas de resonancia magnética estructural indican que la práctica puede cambiar la cantidad de materia gris de la corteza (donde se encuentran los cuerpos celulares de las neuronas). Por ejemplo, luego de tres meses de entrenamiento, las personas que aprendieron a hacer malabares con tres pelotas en forma continua al menos por un minuto mostraron un incremento de 3% en la materia gris en áreas de la corteza visual que responden al movimiento (Draganski, *et al.*, 2004). No se observaron cambios estructurales comparables en la corteza motora, los ganglios basales o el cerebelo. No se sabe si el aumento de la materia gris refleja cambios en el número o el tamaño de las sinapsis, en la cantidad de la glía (las células que proporcionan soporte funcional y estructural a las neuronas), o en el número de neuronas corticales.

Los estudios electrofisiológicos también muestran que la práctica aumenta las representaciones corticales. En uno de esos estudios, los investigadores entrenaron a monos para que realizaran una tarea de discriminación táctil (Recanzone, Merzenich, Jenkins, Grajski y Dinse, 1992). La tarea requería que el mono soltara una empuñadura cada vez que sintiera en las yemas de los dedos algo diferente a un estímulo estándar. En cada ensayo, el mono sentía al principio una superficie que vibraba a una velocidad fija en uno de sus dedos durante cerca de medio segundo. Este estímulo táctil inicial, siempre el mismo, proporcionaba un estándar para la comparación. El estímulo inicial era seguido por un intervalo de medio segundo sin estimulación, y luego por una serie de uno a cuatro estímulos vibrátiles adicionales, cada uno de los cuales vibraba a la misma tasa o más rápido que el estándar. El mono recibía jugo de fruta si liberaba la empuñadura cuando las vibraciones eran más rápidas que el estándar. Esta tarea es similar a la del laberinto en T que describimos antes, en la cual los investigadores registraron la actividad de las neuronas de los ganglios basales de una rata, mientras aprendía a dar vuelta a la derecha o a la izquierda en respuesta a señales acústicas. Tanto la tarea del laberinto en T como la de discriminación táctil requieren que el animal realice una de dos respuestas (en una tarea, dar vuelta a la derecha o a la izquierda; en la otra, sujetar o soltar) con base en señales específicas proporcionadas en una sola modalidad sensorial (sonido en una tarea, tacto en la otra).

Cuando el mono aprendía a responder al estímulo vibrátil que precedía la entrega del jugo, aumentaba el área de la corteza somatosensorial que procesaba la señal. Como resultado, los monos que aprendieron la tarea de discriminación táctil tenían representaciones corticales más grandes del dedo que usaban para inspeccionar los estímulos táctiles.

Los estudios anteriores muestran que el aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras suele asociarse con el aumento de las regiones de la corteza sensorial que participan en el desempeño de la habilidad. De igual manera, practicar una habilidad perceptual-motora también puede ocasionar la ampliación de regiones de la corteza motora. Por ejemplo, la estimulación eléctrica de la corteza motora en monos entrenados para recuperar un pequeño objeto demostró que aumentaba el área de la corteza que controlaba los movimientos de los dedos (Nudo, Milliken, Jenkins y Merzenich, 1996). En los monos que aprendieron a dar vuelta a una llave con el antebrazo, se amplió la representación cortical del antebrazo. Los investigadores no saben cuántas regiones corticales distintas son modificadas durante el aprendizaje de determinada habilidad, pero la supo-

sición actual es que cualquier red cortical que contribuya al desempeño de la habilidad puede ser modificada a medida que el entrenamiento mejora (o degrada) el desempeño. No obstante, los investigadores todavía tienen que determinar con exactitud cómo ocurre y en qué consiste la expansión cortical, pero la mayoría de los neurocientíficos creen que la expansión refleja el fortalecimiento y el debilitamiento de conexiones dentro de la corteza que resultan de la plasticidad sináptica.

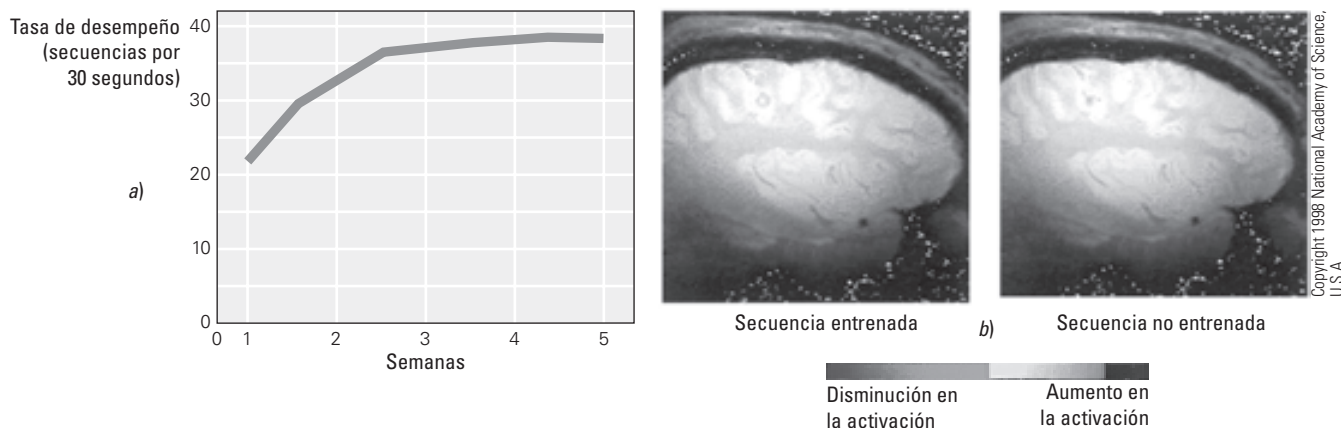
¿Las memorias de habilidades se almacenan en la corteza?

Muchos experimentos han demostrado que la práctica influye en las redes corticales, pero eso sólo nos indica que existe una correlación entre ambos fenómenos, no que los cambios en la corteza cerebral mejoren el desempeño. Esos estudios tampoco demuestran que las memorias de habilidades se almacenen en las redes corticales. Como viste antes, durante el aprendizaje de habilidades también ocurren cambios en la actividad neuronal de los ganglios basales. Es claro que la corteza cerebral influye en el aprendizaje y el desempeño de habilidades, pero saber esto no es lo mismo que conocer lo que hacen los circuitos corticales durante el aprendizaje de habilidades.

Una forma de acercarse a la comprensión de la función cortical es medir la actividad de la corteza durante el entrenamiento. Mucho de lo que se conoce acerca del aprendizaje de habilidades se relaciona con la forma en que distintos programas de práctica dan lugar a diferencias tanto en la tasa con que mejora la habilidad como en la tasa de olvido. Si fuera posible demostrar que los cambios en la corteza son paralelos a los cambios conductuales, o que es posible predecir las mejoras en el desempeño a partir de los cambios corticales, tendríamos más certeza de que existe una estrecha relación entre los niveles de habilidad y la actividad de la corteza. Las primeras investigaciones en esta dirección sugieren que las etapas conductuales de la adquisición de la habilidad en realidad son paralelas a los cambios en la actividad cortical.

Los datos de estudios de imagenología cerebral muestran que cuando la gente empieza a aprender una habilidad motora que requiere movimientos secuenciales de los dedos, la parte de la corteza motora que se activa durante el desempeño de la tarea se incrementa con rapidez durante la primera sesión de entrenamiento y luego de manera gradual en las sesiones posteriores. Avi Karni y sus colegas pidieron a los participantes que tocaran cada uno de sus dedos con el pulgar en una secuencia fija, con tanta rapidez y precisión como fuera posible (Karni, *et al.*, 1998). De manera paralela a los cambios observados en la corteza motora, el desempeño de los participantes en la tarea mejoró con rapidez en las primeras sesiones y luego de manera más gradual en las sesiones posteriores (figura 4.1 *a*), lo cual es congruente con la ley de potencia del aprendizaje. Los datos de imagenología recabados después de seis semanas de entrenamiento indicaron que la práctica adicional daba por resultado nuevos incrementos, más graduales, en la representación de los movimientos aprendidos en la corteza motora.

Figura 4.11 Cambios en el desempeño de habilidades asociados con la corteza motora durante el entrenamiento *a)* Los participantes que fueron entrenados para efectuar una secuencia de movimientos con los dedos incrementaron gradualmente la tasa y la precisión con la que realizaban esta habilidad. La gráfica muestra las puntuaciones promedio para el grupo de participantes. *b)* Después de su entrenamiento, exploraciones con resonancia magnética funcional revelaron una expansión del área de la corteza motora que se activaba a medida que los participantes desempeñaban la secuencia practicada (panel izquierdo) con respecto a la región activada mientras realizaban una secuencia no entrenada de movimientos idénticos de los dedos (panel derecho). Adaptado de Karni, *et al.*, 1998.



En general, la región de la corteza motora que se activa durante el desempeño de la secuencia practicada, aumentaba en relación con el área activada por secuencias diferentes, no entrenadas, de movimientos idénticos de los dedos (figura 4.11*b*). Karni y sus colegas plantearon la hipótesis de que el periodo de “aprendizaje rápido” implica procesos que seleccionan y establecen los planes óptimos para realizar determinada tarea, mientras que las etapas posteriores más lentas del aprendizaje reflejan cambios estructurales de largo plazo en los circuitos motores básicos de la corteza. Datos recientes de estudios del aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras en ratas son congruentes con esta interpretación. Las ratas entrenadas en una tarea de alcance mostraron diferencias significativas en sus mapas motores sólo después de haber practicado la tarea al menos durante 10 días (Kleim, *et al.*, 2004). Este hallazgo sugiere que los cambios estructurales en la corteza reflejan la mejora de las memorias de habilidades durante las últimas etapas del entrenamiento.

Los circuitos en la corteza cerebral son activados por muchos eventos sensoriales y motores, por lo que no es sorprendente que esas regiones del cerebro contribuyan al aprendizaje de habilidades. Sin embargo, hasta que los investigadores busquen las interacciones entre la corteza cerebral y los ganglios basales a medida que los individuos aprenden una amplia variedad de habilidades perceptuales-motoras y cognitivas, seguirá siendo una tarea difícil evaluar los respectivos papeles de la corteza y los ganglios basales en la formación y recuerdo de las memorias de habilidades.

El cerebelo y la sincronización

¿Qué hay acerca del aprendizaje de habilidades en animales como las aves y los peces que no tienen mucha corteza cerebral? Los investigadores entrenan palomas para que realicen una amplia variedad de habilidades perceptuales-motoras, y los peces aprenden con rapidez a orientarse en laberintos. Los animales sin mucha corteza tienen que depender de las partes evolutivamente más antiguas de su cerebro para aprender habilidades. Una región que es de particular importancia en este proceso es el cerebelo.

El cerebelo es quizás uno de los sistemas neuronales más básicos que participan en la codificación y recuperación de las memorias de habilidades. Incluso, animales como los peces y las ranas, que parecen tener poco potencial para el aprendizaje de habilidades, tienen un cerebelo. Aunque no es probable que veas a un pez o a una rana en un espectáculo de circo, esto no significa que no sean capaces de aprender habilidades perceptuales-motoras; por ejemplo, con práctica, los peces pueden aprender a presionar pequeñas palancas para obtener comida. Es más probable que hayas visto a loros montar triciclos o que los hayas escuchado producir frases comprensibles. También las aves tienen cerebelo, lo cual facilita su capacidad para aprender esos trucos. De hecho, la mayor parte de los animales que tienen espina también poseen cerebelo. Con todo, son relativamente pocos los estudios de la función del cerebelo en no mamíferos. En consecuencia, es mucho menos lo que se sabe acerca de cómo contribuye el cerebelo a la formación de la memoria de habilidades en animales con poca corteza, de lo que se sabe acerca de la función del cerebelo en mamíferos que hacen gran uso de la corteza.

La mayoría de las entradas al cerebelo provienen de la médula espinal, los sistemas sensoriales o la corteza cerebral, y la mayor parte de las señales de salida del cerebelo van a la médula espinal o a los sistemas motores en la corteza cerebral. Experimentos realizados a principios del siglo XIX demostraron que las lesiones en el cerebelo deterioran el desempeño de secuencias motoras. Por ejemplo, a las personas con daño en el cerebelo les resulta difícil escribir o tocar un instrumento musical. (En el capítulo 7 se presentan más detalles de la forma en que el daño en el cerebelo afecta el desempeño humano.) En conjunto, esos datos anatómicos y neuropsicológicos indican que el cerebelo contribuye al desempeño de habilidades perceptuales-motoras en los mamíferos. La estructura del cerebelo tiene una organización similar en diferentes especies; por ello, se supone que cumple funciones parecidas tanto en los mamíferos como en los no mamíferos (Lalonde y Botez, 1990).

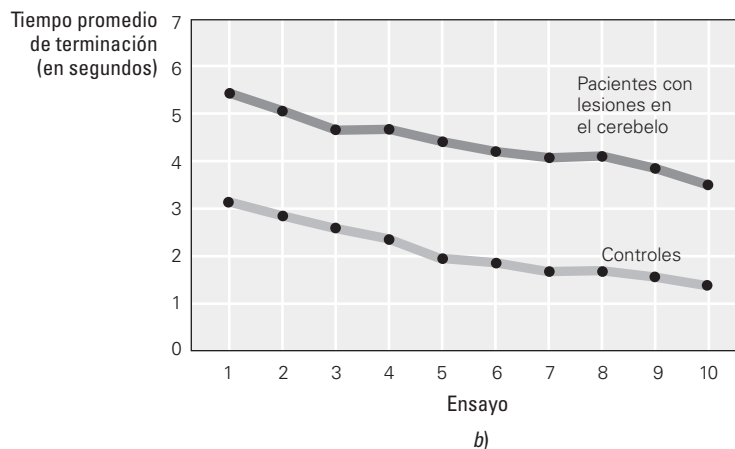
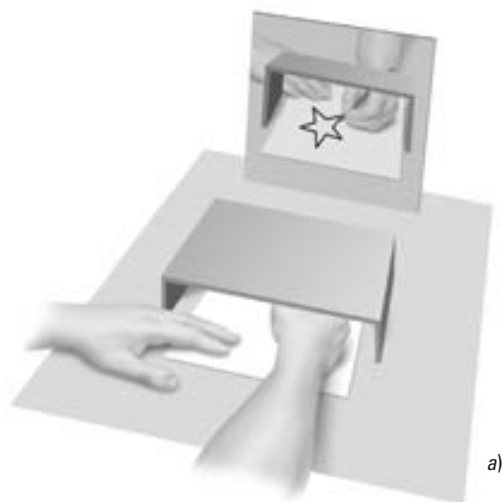
Otra evidencia sugiere que además de facilitar el desempeño de habilidades, el cerebelo participa en la formación de las memorias de habilidades. Por ejemplo, los primeros estudios de imagenología cerebral de los sistemas involucrados en el aprendizaje motor demostraron que existe un incremento repentino en la actividad del cerebelo cuando los seres humanos empiezan a aprender a realizar secuencias de movimientos con los dedos (Friston, Frith, Passingham, Liddle y Frackowiak, 1992). De igual modo, las ratas que aprenden habilidades motoras complejas para orientarse en un recorrido con obstáculos (por ejemplo, equilibrarse en una cuerda y en un subibaja) desarrollan cambios fisiológicos predecibles en los circuitos neuronales del cerebelo, tales como un incremento en la cantidad de sinapsis (Kleim, *et al.*, 1997).

Los cambios en el cerebelo de las ratas acróbatas parecen depender del aprendizaje de habilidades más que de los niveles de actividad, ya que las ratas que corren en una rueda de ejercicio por el mismo tiempo no muestran esos cambios. De forma más general, los animales como las aves y los delfines que de manera rutinaria desempeñan habilidades acrobáticas tridimensionales (volar entre ramas; saltar con rapidez o sumergirse mientras giran), por lo general, tienen un cerebelo más grande que las especies que no aprenden esas destrezas. El cerebelo es especialmente importante para aprender secuencias de movimientos que requieren una sincronización precisa, como en la acrobacia, el baile o los deportes competitivos de equipo. Una persona con daño en el cerebelo puede aprender nuevos pasos de baile pero quizá tenga problemas para sincronizar esos movimientos con los ritmos musicales.

El cerebelo también es importante para las tareas que implican dirigirse a un objetivo o seguirlo. Una tarea que los psicólogos suelen usar para evaluar esas habilidades es el **dibujo en el espejo**. En esta tarea, los individuos aprenden a hacer dibujos mientras miran en un espejo su mano y la figura que deben trazar (figura 4.12a); mientras tanto, la mano y la figura están ocultas de su vista. En esas condiciones es difícil dibujar bien, pero si el cerebelo funciona bien, el participante mejorará gradualmente en esta tarea. En contraste, a una persona con daño en el cerebelo le resultará difícil aprender esta tarea. Por ejemplo, Robert Laforce y Julien Doyon encontraron que los individuos con daño en el cerebelo eran mucho más lentos para realizar la tarea de dibujo en el espejo que los individuos de un grupo control, incluso después de varias sesiones de entrenamiento, como se muestra en la figura 4.12b (Laforce y Doyon, 2001).

Es interesante notar en la figura 4.12b que la *tasa* del aprendizaje de los pacientes con daño en el cerebelo era comparable con la del grupo control. Esto indica que el proceso de aprendizaje en los pacientes con daño cerebelar era similar al del grupo control, sólo que el desempeño de los pacientes era más malo. Sin embargo, pruebas posteriores de transferencia en que ambos grupos dibujaban figuras más complejas revelaron que los

Figura 4.12 La tarea de dibujo en el espejo a) En esta tarea, los participantes aprenden a dibujar una figura usando sólo el reflejo de su mano y de la figura en el espejo para orientarse. b) Las lesiones en el cerebelo afectan el aprendizaje y el desempeño de la tarea del dibujo en el espejo. Sin embargo, fíjate que la tasa del aprendizaje es la misma para el grupo control y el grupo con lesión en el cerebelo. b) Adaptado de Laforce y Doyon, 2001.



individuos del grupo control se beneficiaron más de sus experiencias de entrenamiento que los individuos con el daño en el cerebelo. Por lo tanto, aunque ambos grupos aprendían a una tasa similar, no adquirirían de la misma manera la habilidad de dibujar en el espejo.

Una manera sencilla de demostrar que el deterioro en la actividad del cerebelo disminuye la capacidad para aprender y desempeñar habilidades perceptuales-motoras como las que se usan en la tarea de dibujar en un espejo, consiste en inutilizar el manera temporal el cerebelo de una persona con una bebida alcohólica y luego pedirle que aprenda la tarea. El cerebelo es una de las primeras regiones del cerebro que resulta afectada por el alcohol, y esa es la razón por la que los policías emplean tareas que implican seguimiento (caminar sobre una raya en el camino o tocarse la nariz con el dedo) como pruebas de ebriedad.

Hasta ahora hemos revisado cómo contribuye el cerebelo al aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras. Estudios recientes de imagenología cerebral muestran que la actividad del cerebelo también cambia cuando los individuos aprenden ciertas habilidades cognitivas, como la **lectura en el espejo**, una tarea en que los individuos aprenden a leer textos invertidos en el espejo. Los investigadores encontraron que los cambios cerebelares que ocurren durante el aprendizaje de dicha tarea son *lateralizados*; es decir, son diferentes en cada hemisferio (figura 4.13), y que el cerebelo izquierdo muestra una disminución de la actividad mientras que el cerebelo derecho muestra un incremento de la actividad con el entrenamiento (Poldrack y Gabrieli, 2001). ¿Crees que los dos lados de tu cerebro hacen lo mismo mientras lees este capítulo? $\Sigma \nu \pi \rho \sigma \tau \eta \theta \iota$ Todavía no se sabe cómo contribuyen al aprendizaje de habilidades esas diferencias hemisféricas del procesamiento cerebelar.

Es necesario tener en mente que casi todas las habilidades cognitivas requieren el desempeño de algunos movimientos guiados de manera perceptual, como los movimientos oculares. ¿Te acuerdas de que los maestros de ajedrez mueven los ojos para estudiar el tablero de manera más eficiente que los jugadores menos experimentados? Habilidades perceptuales-motoras parecidas pueden ser también importantes para tareas como la lectura en el espejo. De modo que es posible que los cambios en la actividad del cerebelo

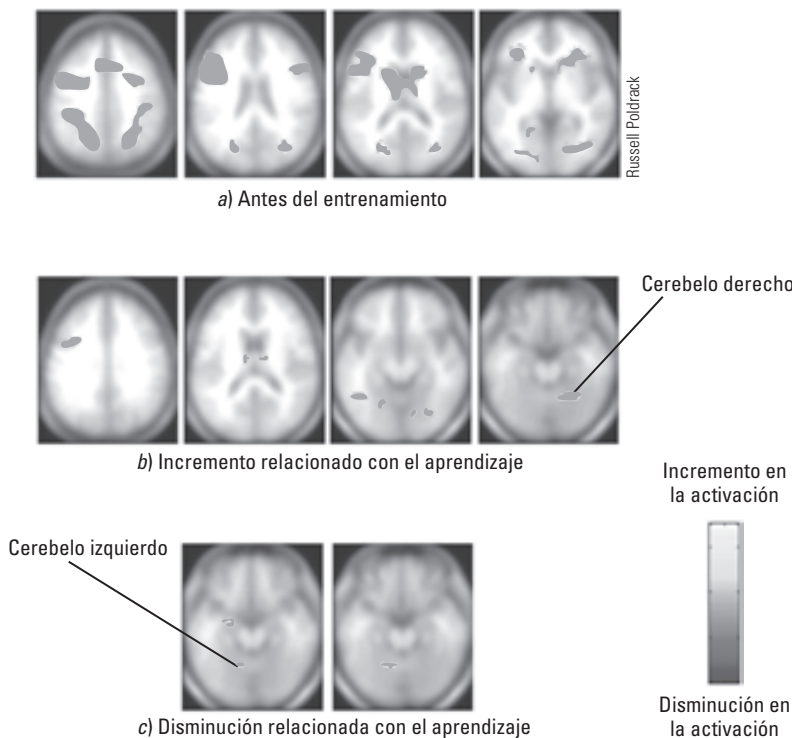


Figura 4.13 Activación del cerebelo durante el aprendizaje de habilidades cognitivas Estudios de imagenología con resonancia magnética funcional muestran actividad cerebelar lateralizada durante el aprendizaje de la tarea de lectura en el espejo. *a)* Antes del entrenamiento, las áreas oscuras son regiones activas durante la lectura en el espejo pero no durante la lectura normal. Las cuatro imágenes muestran activación a diferentes profundidades dentro del cerebro. Después del entrenamiento, *b)* incremento en la actividad en el cerebelo derecho y *c)* disminución en la actividad en el cerebelo izquierdo. Adaptado de Poldrack y Gabrieli, 2001.

durante el aprendizaje de habilidades cognitivas reflejen, en parte, el aprendizaje de secuencias motoras requeridas para el desempeño de la habilidad cognitiva.

En resumen, el cerebelo, la corteza cerebral y los ganglios basales son fundamentales, de maneras distintas, para el aprendizaje de habilidades. Si te resulta difícil aprender una habilidad, ¿a qué parte de tu cerebro debes culpar? En la actualidad no existe una división bien definida del trabajo entre esas tres regiones del cerebro. Qué tan importante sea cada región para la codificación o desempeño de alguna habilidad específica probablemente dependa de la habilidad particular y de tu nivel de pericia. No obstante, el cerebelo parece ser más importante para la sincronización; la corteza cerebral parece serlo para controlar secuencias complejas de acción; y los ganglios basales parecen fundamentales para ligar los eventos sensoriales con las respuestas. Ya que lo sabes, ¿qué región del cerebro piensas que es más importante para aprender a bajar las escaleras corriendo? La respuesta es que probablemente lo sean las tres, en algún punto del proceso de aprendizaje. Al principio, el cerebelo, la corteza visual y la corteza motora trabajan juntos para coordinar la sincronización y secuencia de los movimientos de las piernas. Luego de una práctica extensa, los ganglios basales inician y controlan secuencias más automáticas de los movimientos de las piernas. Los investigadores todavía tratan de entender cómo es que esas tres regiones del cerebro trabajan juntas durante la adquisición y retención de las memorias de habilidades.

Una característica que los tres sistemas tienen en común es que el aprendizaje de habilidades se asocia con cambios graduales en el disparo de las neuronas de esas áreas durante el desempeño de la habilidad. Este hallazgo significa que la práctica puede cambiar la estructura de los circuitos neuronales para aumentar la precisión y la eficiencia del control, así como la coordinación de los movimientos (o de los pensamientos en el caso de las habilidades cognitivas). El mecanismo más probable para esos cambios es la plasticidad sináptica. Entender cómo y cuándo el cerebro es capaz de ajustar sinapsis específicas dentro y entre el cerebelo, los ganglios basales y la corteza, aclarará la forma en que los seres humanos y otros animales aprenden habilidades.

Resumen parcial

Los ganglios basales, la corteza cerebral y el cerebelo son tres regiones del cerebro que participan en la formación y el recuerdo de las memorias de habilidades. Los ganglios basales dirigen las interacciones entre los sistemas sensorial y motor durante el proceso de aprendizaje, mientras que diversas redes corticales se especializan en funciones particulares para el control y coordinación de los movimientos. El cerebelo es esencial para el aprendizaje de habilidades que dependen de la sincronización precisa de las secuencias motoras.

4.3 Perspectivas clínicas

En el capítulo 3 aprendiste cómo afecta el daño del hipocampo y las regiones cerebrales cercanas a las memorias de eventos y hechos. El daño en la corteza cerebral y en los ganglios basales que resulta de lesiones o enfermedades también interfiere con la formación y el uso de las memorias de habilidades. En esta sección exploramos los tipos de déficit causados por el daño o disfunción en esas dos regiones del cerebro. (Aplazamos el análisis de los trastornos cerebelares al capítulo 7, sobre el condicionamiento clásico.)

Los trastornos que aquí revisamos tienen un impacto de primer orden en la sociedad pues afectan a millones de individuos. Experimentos realizados con grupos de pacientes que padecen esos trastornos proporcionan oportunidades únicas de entender cómo resultan afectados los sistemas neuronales que participan en el aprendizaje de habilidades. A diferencia de los diversos tipos de amnesias en que la pérdida de memoria puede medirse con pruebas estándar, es difícil distinguir los trastornos que afectan el aprendizaje de habilidades de los que deterioran su desempeño. No obstante, estudios clínicos de pacientes con déficit de habilidades proporcionan indicios acerca de los sistemas neurona-

les responsables del aprendizaje de habilidades, información que sería difícil o imposible obtener por medio de experimentos con individuos sanos.

Apraxia

El daño a los hemisferios cerebrales, en especial al lóbulo parietal del hemisferio izquierdo (figura 4.14) puede dar lugar a problemas en la coordinación de movimientos diestros con un propósito. Este tipo de déficit se denomina **apraxia** y sus causas más comunes son los golpes fuertes en la cabeza (un resultado característico de los accidentes de motocicleta) y la interrupción del suministro de sangre a las neuronas (como ocurre durante una apoplejía). En las pruebas para la apraxia por lo general se pide a los pacientes que realicen o imiten gestos específicos. Un paciente con apraxia por lo regular puede realizar en forma voluntaria los pasos individuales que constituyen el movimiento o gesto requerido por el experimentador, pero la mayoría de los pacientes no logra combinar esos pasos en patrones secuenciados y coordinados apropiadamente cuando se les pide que lo hagan.

La ubicación y el grado del daño en la corteza cerebral determinan qué habilidades son afectadas. Por ejemplo, en los pacientes con lesiones parietales izquierdas, el mayor daño lo sufre la habilidad para imitar acciones, mientras que en los pacientes con lesiones en áreas más frontales, la mayor pérdida se da en la habilidad de representar acciones que implican el uso de ambas manos (Halsband, *et al.*, 2001). En ocasiones, los pacientes no pueden desempeñar una habilidad con una mano pero les resulta muy sencillo hacerlo con la otra. Esos pacientes entienden lo que el neuropsicólogo les pide que hagan, pero son incapaces de obedecerlo.

Estudios de caso tempranos que describen a pacientes con apraxia, como en esta descripción de Pick en 1904, permiten entender los graves problemas asociados con el trastorno:

Se pide al paciente que encienda una vela en su soporte. Toma el cerillo, lo sostiene con ambas manos sin hacer otra cosa con él. Cuando se le pide de nuevo, pone el cerillo al revés en su mano y trata de acercarlo a la vela... Se le pone en la mano una caja de cerillos. Saca uno y se cepilla la barba con él, y hace lo mismo cuando se le da un cerillo encendido. Aunque se quemara al hacerlo, sigue haciéndolo. (Citado en Brown, 1988.)

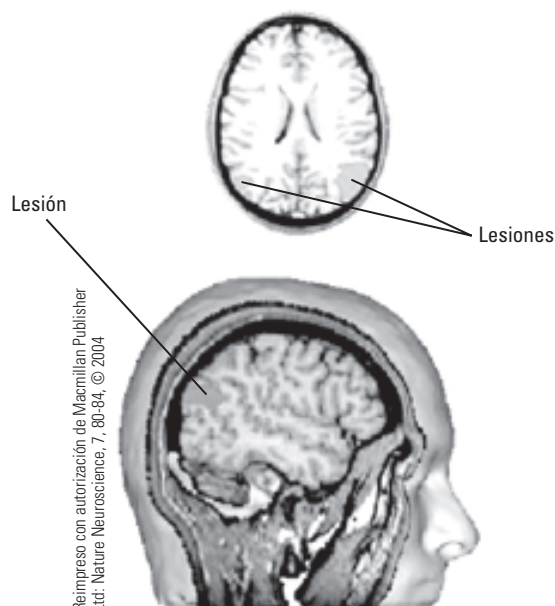


Figura 4.14 Lesiones corticales en los lóbulos parietales Las regiones señaladas muestran lesiones en los lóbulos parietales que se asocian con apraxia. Adaptado de Sirigu, *et al.*, 2004.

Es evidente que el daño cortical causa un déficit en el desempeño de habilidades. Por ejemplo, los investigadores encontraron que la apraxia afecta la capacidad de los individuos para realizar habilidades perceptuales-motoras y cognitivas (Leiguarda y Marsden, 2000; Zadikoff y Lang, 2005). Lo que no está tan claro es la forma en que el daño cortical podría afectar las memorias de habilidades que se pierden o la capacidad para formar nuevas memorias. Una hipótesis de por qué los individuos con apraxia tienen dificultades para desempeñar habilidades es que no tienen acceso flexible a las memorias de cómo realizar esas acciones (Rothi, Ochipa y Heilman, 1991). Por ejemplo, pacientes con apraxia que no podían llevar a cabo acciones como lanzar una moneda también tenían dificultades para identificar en una película el momento en que un actor realizaba un acto específico, como abrir una puerta (Heilman, Rothi y Valenstein, 1982). Esta incapacidad para reconocer acciones sugiere que no es que esos pacientes hayan perdido la capacidad para generar ciertas acciones, sino que ya no tienen acceso a las memorias de éstas.

Los estudios del aprendizaje de habilidades en pacientes con apraxia sugieren que el daño cortical interfiere con el control y ejecución de las habilidades más que con su aprendizaje y recuerdo. Por ejemplo, con la práctica, esos pacientes pueden mejorar el desempeño de habilidades y la tasa con que mejoran es comparable con la de individuos sin el daño. No obstante, el nivel más alto de desempeño que alcanzan es menor al que muestran individuos intactos sin entrenamiento (Jacobs, *et al.*, 1999). Qué tan bien logre aprender una tarea particular una persona con apraxia depende de la naturaleza tanto de su déficit como de la tarea. No está claro si el aprendizaje en individuos con apraxia ocurre por medio de los mismos procesos neuronales que en los individuos intactos. Los pacientes con apraxia podrían hacerlo con un subconjunto de esos procesos o usar mecanismos alternativos, como adoptar estrategias diferentes durante las sesiones de práctica.

Una forma de investigar las condiciones que conducen a la apraxia es crear estados temporales de apraxia en individuos sanos, mediante la desactivación de los circuitos corticales para luego examinar el efecto sobre el aprendizaje y recuerdo de habilidades. Esta estrategia fue posible gracias a la **estimulación magnética transcraneal** (figura 4.15), un procedimiento en que la aplicación de un breve pulso magnético (o una serie de pulsos) en el cuero cabelludo produce en el cerebro pequeñas corrientes eléctricas

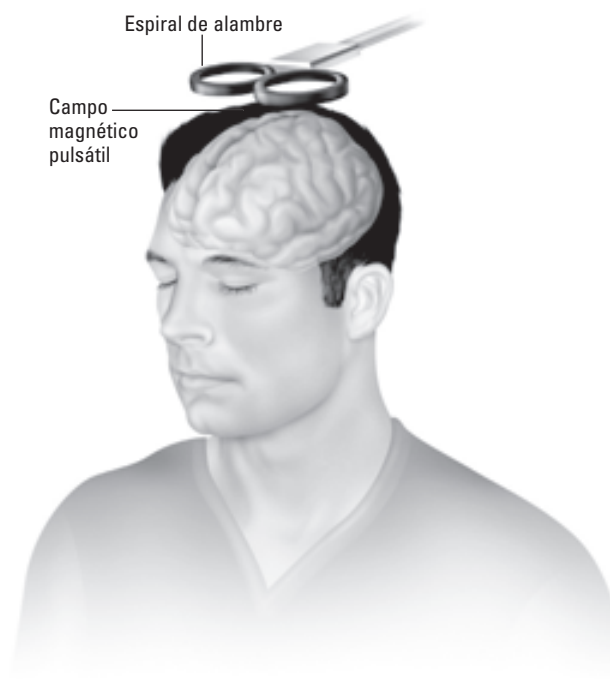


Figura 4.15 Uso de la estimulación magnética transcraneal para modular la actividad cortical Un voluntario sometido a estimulación magnética transcraneal. Esta técnica permite a los investigadores interrumpir la actividad cortical para simular temporalmente condiciones como la apraxia.

que interfieren con los patrones normales de actividad en un área de alrededor de un centímetro cuadrado. La interrupción apenas dura unas décimas de milisegundos, pero si se calcula bien, afecta el aprendizaje y el desempeño de habilidades. Los investigadores pueden afectar la actividad en diferentes regiones de la corteza con sólo cambiar la posición del dispositivo estimulante. La estimulación magnética transcraneal es una forma convincente de estudiar cómo afecta el déficit cortical la formación y recuerdo de las memorias de habilidades; sin embargo, en la actualidad su uso está limitado porque la estimulación ha provocado crisis convulsivas en algunos participantes y aún se desconocen los efectos fisiológicos de la perturbación repetida de la función cortical.

En la actualidad, la técnica más importante para ayudar a los pacientes con apraxia a superar su déficit es el entrenamiento conductual, el cual implica una práctica extensa y repetitiva. Para desarrollar terapias conductuales apropiadas es importante saber cómo influyen en el aprendizaje diferentes variables como la retroalimentación, la caminata y una diversidad de prácticas (como se describió en la sección de Procesos conductuales). Es probable que avances futuros en la comprensión de las redes corticales que subyacen a las memorias de habilidades sugieran formas de mejorar los tratamientos existentes tanto para la gente con apraxia como para desarrollar nuevas terapias.

Enfermedad de Huntington

La **enfermedad de Huntington** es un trastorno hereditario que ocasiona un daño gradual a las neuronas de todo el cerebro, en especial en los ganglios basales y la corteza cerebral. La enfermedad da lugar a una gama de problemas psicológicos (que incluyen trastornos del estado de ánimo, hipersexualidad, depresión y psicosis), así como a la pérdida gradual de las capacidades motoras a lo largo de un periodo aproximado de 15 años. El inicio de la enfermedad suele ser señalado por temblores faciales. A medida que avanza el Huntington, otras partes del cuerpo empiezan a temblar, hasta que con el tiempo estos temblores interfieren con el movimiento normal.

Los pacientes con la enfermedad de Huntington presentan varias fallas en la memoria, algunas de las cuales afectan la memoria de habilidades. Esos pacientes pueden aprender nuevas habilidades perceptuales-motoras y cognitivas (aunque el desempeño depende de qué tanto haya avanzado la enfermedad), pero por lo general su aprendizaje es más lento que el de los individuos sanos (Willingham y Koroshetz, 1993). A la gente con Huntington le resulta sumamente difícil aprender tareas que requieren planear y secuenciar acciones, y su desempeño en tareas de lectura en el espejo o de predicción del estado del tiempo (que describimos antes) no es tan bueno como el de los individuos sanos (Knowlton, *et al.*, 1996). Por ejemplo, Barbara Knowlton y sus colegas encontraron que un grupo experimental de 13 pacientes con la enfermedad de Huntington que realizaron la tarea de predicción del estado del tiempo no mostraron señales de aprendizaje luego de 150 ensayos, mientras que un grupo control de 12 personas saludables mostraron una rápida mejora en la tarea (figura 4.16). Recuerda que los estudios experimentales con animales muestran que las lesiones de los ganglios basales producen un considerable deterioro del aprendizaje de habilidades. El daño de los ganglios basales en los pacientes con Huntington explica por qué les resulta tan difícil aprender la tarea de predicción del estado del tiempo. Sin embargo, estos pacientes pueden aprender otras habilidades cognitivas que requieren capacidades similares, como la tarea de la Torre de Hanoi (Butters, Wolfe, Martone, Granholm y Cermak, 1985).

Los individuos con Huntington por lo general muestran un gran déficit en el aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras que parece estar relacionado con problemas de recuperación y disminución en la capacidad de almacenamiento. Les resulta difícil aprender la tarea del tiempo de reacción serial, la tarea de persecución rotatoria y casi cualquier otra habilidad que requiera dirigirse a un objetivo o seguirlo. Sin embargo, es difícil determinar en qué medida el déficit en el aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras es resultado directo del daño en la corteza o los ganglios basales, en lugar de ser un efecto secundario de la incapacidad de los pacientes para moverse de manera normal.

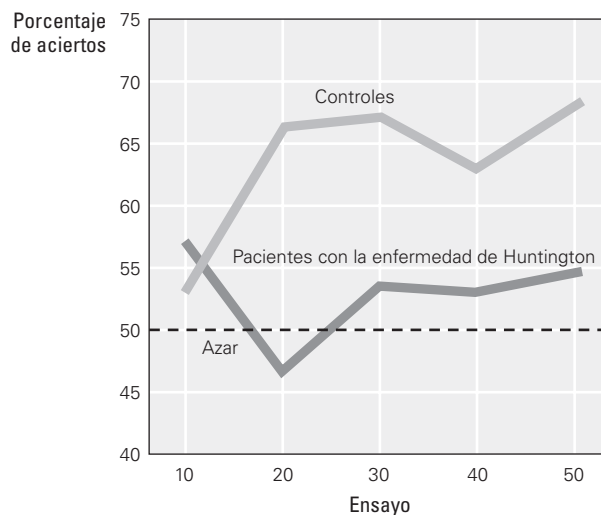


Figura 4.16 Deterioro en el aprendizaje de habilidades en las personas con la enfermedad de Huntington La gráfica muestra datos acerca de la precisión en el desempeño de la tarea de predicción del estado del tiempo. Las personas con Huntington tuvieron problemas para aprender esta tarea en comparación con el grupo control, formado por ancianos saludables. Adaptado de Knowlton, *et al.*, 1996.

Imagina que tratas de aprender a lanzar dardos mientras alguien empuja tu brazo al azar. Es probable que en esas condiciones te resulte difícil mejorar tu lanzamiento, no porque hayas perdido la capacidad para almacenar y recordar memorias de intentos previos, sino porque no tienes control de tus movimientos. Tampoco es fácil saber cómo afecta el aprendizaje de las personas con Huntington la combinación de estados psicológicos anormales y sistemas neuronales dañados.

Los científicos han hecho grandes avances en el uso de marcadores genéticos para diagnosticar la enfermedad de Huntington, pero la prevención y el tratamiento de los síntomas todavía son rudimentarios. Los investigadores han utilizado su conocimiento de las anomalías genéticas que se encuentran en las personas que padecen esta enfermedad para producir anomalías genéticas similares en ratones y moscas de la fruta. Los experimentos con esos animales, producto de la ingeniería genética, proporcionan información crucial sobre la forma en que la enfermedad de Huntington afecta los sistemas de memoria de habilidades y de cómo puede superarse el déficit causado por el trastorno. Por ejemplo, experimentos recientes con ratones con la enfermedad de Huntington revelaron un grave déficit en el aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras, así como en los cambios que deberían ocurrir durante el aprendizaje en los circuitos corticales (Mazarakis, *et al.*, 2005). Esos ratones también presentan anomalías en los mecanismos de plasticidad sináptica (véase capítulo 2) como la potenciación y la depresión a largo plazo (Murphy, *et al.*, 2000). Por ende, el déficit en el aprendizaje y la memoria de los pacientes con Huntington refleja no sólo un daño en los ganglios basales sino también un déficit fundamental en la capacidad para modificar las sinapsis con base en la experiencia.

Enfermedad de Parkinson

La **enfermedad de Parkinson** es otro padecimiento del sistema nervioso que implica el trastorno de las funciones normales de los ganglios basales y el deterioro progresivo del control motor. Sin embargo, a diferencia de la enfermedad de Huntington, en la mayoría de los casos el Parkinson no parece ser resultado de anomalías genéticas heredables o implicar la muerte neuronal a gran escala en la corteza cerebral o en los ganglios basales. El daño cerebral más importante que se asocia con la enfermedad de Parkinson es una reducción en el número de neuronas en el tallo cerebral que modulan la actividad de los ganglios basales y la corteza cerebral. En condiciones normales, esas neuronas del tallo cerebral determinan los niveles de dopamina en los ganglios basales, y cuando esas neuronas desaparecen hay una reducción considerable en los niveles de dopamina. (En el capítulo 8 daremos más detalles sobre la contribución de las neuronas de dopamina al aprendizaje.)

Los pacientes con la enfermedad de Parkinson muestran temblores y rigidez muscular crecientes y, por lo general, tienen problemas para iniciar movimientos. Los síntomas de la enfermedad suelen aparecer después de los 50 años, aunque pueden presentarse mucho antes (por ejemplo, al actor Michael J. Fox se le diagnosticó Parkinson cuando estaba en sus treinta).

No sorprende que las personas con Parkinson tengan muchos de los problemas para el aprendizaje de habilidades que también se observan en la gente con la enfermedad de Huntington. Ambas enfermedades hacen más difícil aprender ciertas tareas perceptuales-motoras, como las tareas del tiempo de reacción serial y las de seguimiento (incluyendo la tarea de persecución rotatoria). Por otro lado, los individuos con Parkinson pueden aprender algunas habilidades, como la lectura en el espejo, que causan problemas a los pacientes del Huntington (Koenig, Thomas-Anterion y Laurent, 1999). Esto indica que, si bien ambas enfermedades afectan el procesamiento en los ganglios basales y la corteza cerebral, el daño que causa cada una da lugar a un déficit diferente, pero ambos se traslapan en los sistemas de la memoria de habilidades.

En la actualidad, los principales tratamientos para la enfermedad de Parkinson incluyen terapias con medicamentos que contrarrestan los reducidos niveles de dopamina y procedimientos quirúrgicos que pretenden compensar el daño causado por la falta de dopamina en los ganglios basales. Una técnica quirúrgica reciente, la **estimulación cerebral profunda**, insinúa una forma de curar la enfermedad de Parkinson, pero los científicos todavía no saben exactamente por qué funciona. Implica aplicar una corriente eléctrica a través de uno o más electrodos implantados de manera profunda en el cerebro del paciente. Como se muestra en la figura 4.17, los neurocirujanos colocan el extremo de los electrodos cerca de las neuronas que forman parte del circuito ganglionar-cortical (por ejemplo, en el tálamo o los ganglios basales). Cuando la corriente eléctrica de un estimulador implantado pasa por esos electrodos, muchos de los síntomas motores asociados con la enfermedad de Parkinson, como los temblores, desaparecen en segun-

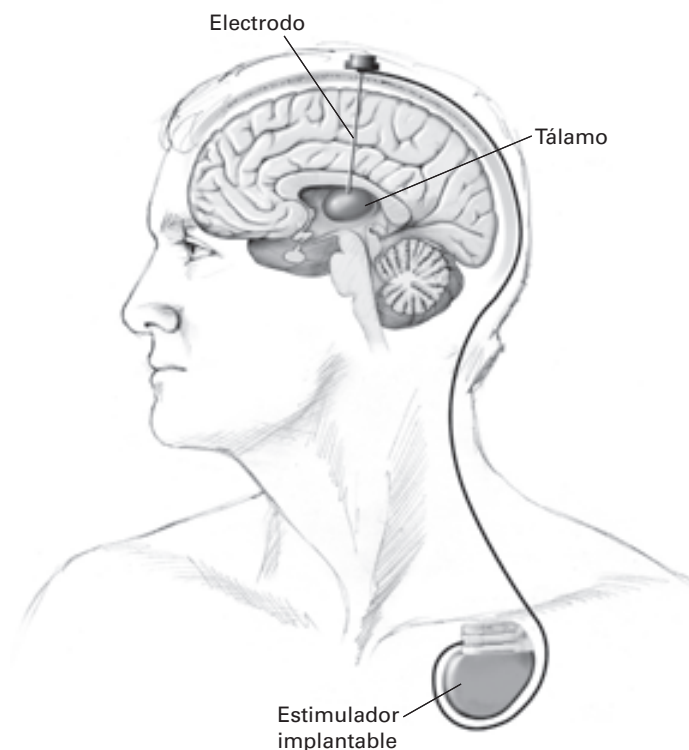


Figura 4.17 Estimulación cerebral profunda para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson Para realizar la estimulación cerebral profunda, los neurocirujanos colocan la punta de un electrodo en una ubicación del cerebro (como el tálamo) que, con la estimulación, produzca una interferencia máxima de la transmisión eléctrica en el circuito ganglionar-cortical. Un estimulador implantable pasa la corriente a través de este electrodo para aliviar temporalmente los síntomas de la enfermedad de Parkinson.

dos, aunque a la larga reaparecen. Una teoría de cómo funciona esta técnica es que sin los niveles apropiados de dopamina, las interacciones entre las neuronas de la corteza cerebral y los ganglios basales quedan encerradas en patrones fijos (Dowsey-Limousin y Pollak, 2001). Esto crea una situación similar a las interminables peleas entre los niños pequeños (niño 1: “¡No, cállate tú!” Niño 2: “¡No, cállate tú!” Niño 1: “¡No, cállate....!” y así hasta el infinito) y afecta el control de los movimientos. La estimulación de los electrodos pretende tranquilizar ambas regiones del cerebro y permitir que se reanude la actividad normal del cerebro. El desarrollo de la estimulación cerebral profunda todavía se encuentra en sus primeras etapas, pero ilustra la forma en que el mayor conocimiento de los sistemas cerebrales que subyacen a las memorias de habilidades puede ayudar a los médicos a tratar esos sistemas.

CONCLUSIÓN

Para besar se requieren habilidades perceptuales motoras y cognitivas, adquiridas y mejoradas a través de la observación y la práctica. Como vimos en este capítulo, es difícil diferenciar los aspectos cognitivos de los perceptuales-motores. Las habilidades cognitivas suelen depender de las habilidades perceptuales-motoras (y viceversa) y con el tiempo incluso pueden transformarse en habilidades perceptuales-motoras.

Es claro que un aspecto cognitivo de los besos es el uso de las habilidades sociales para motivar a alguien a que quiera besarte o a que tú le beses. Una vez que has resuelto este problema —que en algunos casos requiere una estrategia tan desafiante como una partida de ajedrez— enfrentas el reto perceptual-motor de coordinar los movimientos de tus besos con los de tu pareja, a partir de lo que percibes de sus maniobras. En este punto tus habilidades dependerán de cuánto y qué tan a menudo hayas practicado, así como de los tipos de retroalimentación que recibiste de parejas anteriores. Quizá te encuentres en la etapa cognitiva del aprendizaje de los besos, en que todavía piensas con cuidado en cada movimiento que haces; o tal vez estás en la etapa asociativa, en que te sientes cómodo con tu desempeño pero sabes que todavía puedes mejorar. Es posible que te encuentres en la etapa autónoma de la adquisición de la habilidad y que ya te hayas convertido en un experto: tus besos dependen de varios programas motores que realizas sin pensar. Si eres un experto en besos, las memorias de habilidades en que te basas dependen de la coordinación de varias regiones del cerebro, que incluyen los ganglios basales, la corteza cerebral y el cerebelo.

En resumen, en los besos hay mucho más que el simple recuerdo y ejecución de una serie fija de movimientos. Besar es una habilidad abierta en que tus acciones recientes y las de tu pareja proporcionan retroalimentación importante que puedes usar para dirigir tus acciones. Mantener un registro de lo que ha sucedido en el pasado reciente es, por ende, un componente clave de los besos habilidosos. La capacidad para mantener y hacer un uso flexible de las memorias del pasado reciente depende de regiones cerebrales distintas a las que hemos visto hasta ahora en nuestro análisis del aprendizaje y el desempeño de habilidades. En el siguiente capítulo, que trata de la memoria de trabajo, aprenderás más acerca de esos tipos de memorias y sus sustratos neuronales.

Puntos clave

- Una habilidad es una destreza que un individuo puede mejorar con el tiempo por medio de la práctica. Las habilidades que dependen de la realización de movimientos predefinidos, que en condiciones ideales nunca varían, se llaman habilidades cerradas. Las habilidades abiertas son las que requieren la realización de movimientos en respuesta a predicciones sobre los cambios en curso de las circunstancias.
- La práctica disminuye los efectos de la experiencia previa en el desempeño motor e incrementa los efectos de las influencias genéticas. La retroalimentación sobre el desempeño o conocimiento de los resultados es fundamental para la eficacia de la práctica.
- La ley de potencia del aprendizaje afirma que con una práctica prolongada, la cantidad de tiempo que se requiere para completar una tarea disminuye a una tasa decreciente. Esta “ley de ganancias decrecientes” se aplica a una amplia gama de habilidades cognitivas y perceptuales-motoras.
- La práctica masiva, concentrada o continua, por lo general produce un mejor desempeño en el corto plazo, pero la práctica que se distribuye en varias sesiones da lugar a una mejor retención de la habilidad a largo plazo. De igual manera, la práctica constante, que implica la repetición de la habilidad en condiciones fijas, no mejora tanto el desempeño como la práctica variable, que consiste en practicar la habilidad en diversos contextos.
- El aprendizaje implícito, que es el aprendizaje de habilidades sin tener conciencia de ello, suele probarse con la tarea del tiempo de reacción serial; también se estudia en pacientes con amnesia.
- La teoría de los elementos idénticos de Thorndike propone que el grado en que las habilidades aprendidas se transfieren a situaciones novedosas depende de la cantidad de elementos idénticos entre el contexto de aprendizaje y la nueva situación. Cuando un individuo ya no utiliza una habilidad aprendida, ésta se pierde en un proceso llamado deterioro de la habilidad.
- Los cambios en las memorias de habilidades producidos por la práctica prolongada ocurren en etapas: la etapa cognitiva, en que la habilidad es codificada por medio del pensamiento activo; la etapa asociativa, cuando la habilidad se desempeña mediante el uso de acciones estereotipadas; y la etapa autónoma, cuando la habilidad se convierte en un programa motor.
- El aprendizaje de habilidades depende de tres áreas del cerebro: los ganglios basales, la corteza cerebral y el cerebelo. Las señales que salen de los ganglios basales son enviadas principalmente al tálamo (donde influyen en las interacciones entre las neuronas del tálamo y la corteza) y al tallo cerebral (donde influyen en las señales enviadas a la médula espinal).
- Estudios de la forma en que las ratas con daño en los ganglios basales aprenden a orientarse en laberintos sugieren que los ganglios basales son fundamentales para aprender a generar respuestas motoras basadas en las señales del ambiente.
- Los patrones de respuesta neuronal de los ganglios basales cambian durante el aprendizaje de una habilidad perceptual-motora, lo cual indica que las representaciones de esa habilidad son modificadas dinámicamente a medida que avanza el aprendizaje. Los ganglios basales también son activados cuando la gente aprende habilidades cognitivas como la tarea de predicción del estado del tiempo.
- Las regiones de la corteza somatosensorial y de la corteza motora que se necesitan para realizar una habilidad en particular se amplían con la práctica, pero las regiones que son poco relevantes muestran, si acaso, menos cambios.
- Para la realización de muchas habilidades perceptuales-motoras se requiere un cerebelo intacto. El cerebelo es especialmente importante para el aprendizaje de secuencias de movimientos que requieren una sincronización precisa, como el baile y las tareas que suponen dirigirse a un objetivo o seguirlo.
- En tanto que el cerebelo es crucial para la sincronización, la corteza cerebral participa sobre todo en el control de acciones complejas y los ganglios basales conectan los eventos sensoriales con las respuestas.
- La apraxia es resultado del daño en las regiones corticales, más a menudo por una lesión en la cabeza o una apoplejía. A los pacientes con apraxia les resulta difícil producir movimientos con propósito.
- El aprendizaje de habilidades en pacientes con apraxia sugiere que el daño interfiere con el control y ejecución de las habilidades más que con el aprendizaje y recuerdo de las mismas. La estimulación magnética transcraneal permite a los investigadores simular apraxia en voluntarios sanos y estudiar los efectos de la perturbación cortical en la memoria de habilidades.
- La enfermedad de Huntington es un trastorno hereditario que causa un daño gradual en las neuronas de todo el cerebro, pero en especial en los ganglios basales y la corteza cerebral. Los pacientes con Huntington por lo general muestran un gran déficit en el aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras que parecen tener relación con la recuperación y la dis-

minución en la capacidad de almacenamiento. Los científicos han logrado avances en la identificación del Huntington por medio de marcadores genéticos, pero la prevención y el tratamiento del déficit todavía se encuentran en las primeras etapas de investigación.

- La enfermedad de Parkinson implica trastornos en el funcionamiento normal de los ganglios basales y un de-

terioro progresivo del control motor. Los pacientes con Parkinson muestran grados crecientes de temblores y rigidez muscular. La estimulación cerebral profunda, que aplica una corriente eléctrica en el circuito basal-ganglionar, ofrece una posibilidad de tratamiento.

Términos clave

apraxia, p. 159	especificidad de la transferencia, p. 140	habilidad abierta, p. 127	práctica masiva, p. 135
aprendizaje implícito, p. 136	estimulación cerebral profunda, p. 163	habilidad cerrada, p. 127	práctica variable, p. 135
conocimiento de los resultados, p. 133	estimulación magnética transcraneal, p. 160	habilidad cognitiva, p. 128	programas motores, p. 141
deterioro de la habilidad, p. 139	etapa asociativa, p. 143	habilidad perceptual-motora, p. 127	talento, p. 130
dibujo en el espejo, p. 156	etapa autónoma, p. 143	habilidad, p. 126	tarea de persecución rotatoria, p. 130
enfermedad de Huntington, p. 161	etapa cognitiva, p. 142	lectura en el espejo, p. 157	tarea del tiempo de reacción serial, p. 136
enfermedad de Parkinson, p. 162	experto, p. 130	ley de potencia del aprendizaje, p. 134	teoría de los elementos idénticos, p. 141
	ganglios basales, p. 145	práctica constante, p. 135	
		práctica espaciada, p. 135	

Revisión de conceptos

1. Una adolescente quiere mejorar sus habilidades para besar, pero no quiere practicar con muchos chicos distintos por el posible daño a su reputación. ¿Qué estrategias podría intentar para aprender esas habilidades?
2. Un estudiante de posgrado que piensa que su tarántula es especialmente brillante quiere demostrar al mundo que las arañas pueden razonar y resolver problemas. ¿Cómo podría convencer a los demás de que tiene razón?
3. Algunos investigadores piensan que todo mundo puede convertirse en experto con los tipos y cantidades correctos de práctica. ¿Qué clase de evidencia experimental podría convencer a esos investigadores de que existe algo como el talento?
4. De acuerdo con el modelo de Fitts del aprendizaje de habilidades, los individuos deben pasar por una etapa cognitiva inicial antes de dominar una habilidad. ¿Implica esto que para que un pez aprenda a presionar una palanca primero tiene que pensar en lo que necesita para realizar la tarea?
5. La investigación neurocientífica ha demostrado que las regiones de la corteza somatosensorial y la corteza motora se expanden de manera paralela con el aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras. ¿Significa esto que la práctica de una habilidad ocasiona la contracción de las regiones de la corteza que no participan en la realización de esa habilidad?
6. Es común que se diagnostique apraxia a los pacientes con las enfermedades de Huntington o de Parkinson. ¿A qué se debe eso?

Respuestas a Pon a prueba tu conocimiento

Mecanismos de plasticidad sináptica

Habilidades abiertas y cerradas

1. Abierta: equilibrarse requiere retroalimentación continua.
2. Cerrada: los movimientos de la natación están predefinidos y las entradas son estables.
3. Abierta, si es habilidoso: besar requiere retroalimentación continua.
4. Abierta: la pesca requiere la predicción precisa de entradas cambiantes.
5. Depende del pez y del insecto. Cerrada si el insecto cae en el agua; abierta si el insecto vive debajo del agua.
6. Depende del tipo de música. Cerrada si es música clásica; abierta si es jazz.
7. Cerrada: los movimientos del lanzamiento de dardos están predefinidos y las entradas son estables.

Lecturas adicionales

Anderson, J. (Ed.) (1981). *Cognitive Skills and their Acquisition*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum. • Una recopilación de artículos sobre la manera en que se desarrollan las habilidades cognitivas luego de largos periodos de práctica, la ley de potencia, las habilidades algebraicas, la automaticidad y las habilidades de solución de problemas. Esos artículos representan algunos de los mejores trabajos en el estudio de las habilidades cognitivas y constituyen una buena revisión histórica del progreso alcanzado hasta la década de 1980.

Doyon, J., Penhune, V., y Ungerleider, L.G. (2003). "Distinct Contribution of the Cortico-striatal and Cortico-cerebellar Systems to Motor Skill Learning". *Neuropsychologia*, 41, 252-262. • Una reseña que se concentra en estudios de neuroimagenología de seres humanos sanos, donde se documenta la neuroanatomía funcional y la plasticidad neuronal que se asocian con la codificación, almacenamiento y recuerdo de las memorias de habilidades. Los autores revisan evidencia de que el cerebelo y los ganglios basales hacen contribuciones diferentes al aprendizaje de diversas habilidades perceptuales-motoras.

Halbert, C. (2003). *The Ultimate Boxer: Understanding the Sport and Skills of Boxing*. Brentwood, TN: Impact Seminars.

- Una guía práctica de las habilidades involucradas en el boxeo, incluye técnicas de práctica para mejorar los aspectos cognitivos y perceptuales-motores del deporte.

Rose, D. (1996). *A Multilevel approach to the Study of Motor Control and Learning*. San Francisco: Benjamin Cummings.

- Este libro incluye capítulos de control motor, planeación de la acción y procesamiento sensorial durante la acción, así como de la manera en que esos procesos influyen en el aprendizaje. El autor también analiza estrategias para maximizar la eficacia de las sesiones de práctica.

Wichimann, T. (1998). "A Neuropsychological Theory of Motor Skill Learning". *Psychological Review*. 105, 558-584.

- Este artículo de revisión utiliza evidencia obtenida de pacientes con deterioros en el aprendizaje de habilidades motoras para apoyar una teoría del aprendizaje de habilidades que tenga en cuenta la práctica mental, la representación de las habilidades motoras y la interacción de procesos conscientes e inconscientes.



Memoria de trabajo y control ejecutivo

SON LAS 9:10 A.M. DEL MARTES Y ROBERTA se tiene que apurar si quiere llegar a tiempo a su clase de francés y todavía tener oportunidad de hacer varios encargos en el camino. Sólo dispone de 20 minutos para sacar efectivo del cajero, anotarse en la clase de yoga de la tarde y entregar su tarea de biología a más tardar a las 10 a.m. Antes de dirigirse a la puerta, Roberta agarra las cosas que necesitará el resto del día, incluyendo su esterilla para yoga y su libro de química orgánica (para el repaso de última hora antes de su examen de la tarde). La hoja para inscribirse en la clase de yoga se encuentra en el centro de estudiantes, cerca del edificio de biología y del sitio donde toma su clase de francés. Calcula que es más rápido ir primero al cajero del banco, ya que sólo implica un pequeño desvío de su dormitorio. Digita su número confidencial de cuatro dígitos, saca un poco de efectivo del cajero y luego se encamina al centro de estudiantes, se inscribe para la clase de yoga y luego empieza a caminar hacia la clase de francés cuando, *zut alors!* se percata de que se olvidó de uno de sus encargos. Da la vuelta con rapidez para ir al departamento de biología, entrega su tarea y luego se dirige a la clase de francés.

Mientras camina hacia el edificio de francés, Roberta recuerda que la clase de hoy se cambió del salón usual en el tercer piso al auditorio del sótano donde tendrán un orador invitado. Está tan acostumbrada a subir corriendo las escaleras cada martes y jueves que tuvo dificultad para acordarse de que hoy tiene que desviarse de las escaleras y tomar el elevador al sótano.

Mientras se escabulle a la parte posterior del auditorio, Roberta medio escucha al orador. Parte del material que está presentando es nuevo, pero cuando pasa a temas que ella ya conoce de lecturas anteriores, cambia su atención al libro de química orgánica, colocado discretamente en su regazo, así puede estudiar para el examen de esta tarde. No es la

Procesos conductuales

Memorias transitorias

Memoria de trabajo

Ejecutivo central

Misterios sin resolver ¿La memoria de trabajo es la clave de la inteligencia?

Sustratos cerebrales

Consecuencias conductuales del daño en los lóbulos frontales

Actividad cerebral frontal durante las tareas de la memoria de trabajo

Relación entre el modelo de Baddeley y la anatomía de la corteza prefrontal (CPF)

Control prefrontal de la memoria declarativa de largo plazo

Pon a prueba tu conocimiento
Neuroanatomía funcional de la corteza prefrontal

Perspectivas clínicas

Esquizofrenia

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana Mejora tu memoria de trabajo

situación perfecta para estudiar química o para aprender literatura francesa, pero si pasa de una a otra se las arregla para hacer ambas tareas al mismo tiempo.

Un día en la vida de un estudiante universitario es en verdad agotador. Roberta necesita una especie de pizarra mental para llevar la cuenta de todas sus actividades y compromisos, y para ocuparse con eficiencia de emergencias y cambios de último minuto. De hecho, ésa es una buena descripción de su memoria de trabajo, la representación activa y temporal de la información que se mantiene por un breve lapso en la mente de Roberta para ayudarla a pensar y a decidir lo que debe hacer a continuación. Mientras Roberta se ocupa de sus diversas responsabilidades durante el día, su capacidad para controlar el flujo de información que entra y sale de su memoria de trabajo es fundamental para realizar las múltiples tareas y toda la planeación que necesita para cursar con éxito su segundo año en la universidad. Se denomina control ejecutivo a esta manipulación de la memoria de trabajo para facilitar el establecimiento de metas, la planeación, el cambio entre tareas, la selección de estímulos, la inhibición de respuesta y, por último, la obtención de metas.

5.1 Procesos conductuales

En el capítulo 3 hablamos de las memorias de largo plazo que pueden durar horas, días o incluso años. En contraste, las memorias que estudiamos en este capítulo son transitorias, su existencia es muy breve y se limita a segundos o cuando mucho a minutos. Esas memorias temporales son esenciales para realizar muchas funciones cognitivas de alto nivel, como la planeación, organización y administración de tareas.

Memorias transitorias

Las **memorias transitorias** son temporales y de breve duración, en ocasiones persisten unos cuantos segundos. Aquí veremos dos tipos de memoria transitoria: la memoria sensorial y la memoria de corto plazo, que representan las dos primeras etapas por las cuales la información del mundo entra a nuestra conciencia y tiene el potencial de volverse parte de las memorias de largo plazo.

Memoria sensorial

Las **memorias sensoriales** son sensaciones transitorias breves de lo que acabas de percibir cuando has visto, escuchado o probado algo. Se han realizado muchas investigaciones para entender cómo se mantienen las memorias sensoriales en la mente, de modo que estén accesibles para el procesamiento posterior. Echa una mirada a las letras de la figura 5.1; míralas apenas por un segundo, no más. Ahora, sin mirar la figura, trata de recordar todas las letras que puedas. Es probable que sólo recuerdes cuatro o cinco letras, alrededor de 30-40% de la selección total.

A partir de este ejercicio podrías suponer que cuatro o cinco elementos son el límite de tu **memoria sensorial visual**, el almacenamiento temporal de la información percibida por tu sistema visual. Sin embargo, tal vez tengas la impresión de que tus ojos vieron más de cuatro o cinco letras pero no puedes recordarlas. En un artículo fundamental publicado en 1960, George Sperling reporta un estudio que confirmó la probabilidad de que hayas registrado, muy brevemente, más de los pocos elementos que puedes recordar. Sperling le presentó a un grupo de personas una matriz visual de 3×4 muy parecida a la que se muestra en la figura 5.1. Luego, cuando se retiraba la matriz hacía sonar uno de tres tonos. Un tono alto indicaba a los participantes que tenían que reportar el primer renglón de letras, un tono medio correspondía al renglón central y un tono bajo al último renglón.

X	E	G	K
P	L	R	D
I	N	C	A

Figura 5.1 La tarea de Sperling Estos tres renglones de cuatro letras son similares a la matriz que usó George Sperling en sus estudios de la memoria sensorial visual (Sperling, 1960). ¿Cuántas letras recordaste después de verlas por un segundo?

Cuando se utilizó este procedimiento de reporte parcial, los participantes reportaron alrededor de 75% de las letras. Date cuenta de que esto es casi el doble de la cantidad de letras que la gente recordaba cuando sólo se le pedía que reportara tantas letras como pudiera después de retirar la matriz. ¿Qué explica que se haya duplicado el recuerdo en el procedimiento de reporte parcial? Sperling interpretó que significaba que la gente tiene una memoria visual que persiste por un tiempo breve (menos de un segundo), pero que incluye *todos* los elementos que acaban de verse.

Esta memoria visual de rápido deterioro fue llamada **memoria icónica** por Ulric Neisser, quien sostuvo que es esencial para reconocer y procesar la información presentada de manera breve (Neisser, 1967). Uno esperaría que, si existe una memoria icónica para la información visual, también debería haberla para otras modalidades sensoriales como el tacto, el olfato y la audición. De hecho, algunos estudios han demostrado un fenómeno similar con la memoria auditiva (Moray, Bates y Barnett, 1965). Lo más probable es que exista una memoria sensorial para cada modalidad, que dura un periodo muy breve y codifica los estímulos sensoriales entrantes en una forma cruda que luego puede ser procesada y almacenada.

Puede pensarse en cada una de esas memorias sensoriales, incluso la memoria visual icónica, como una *interfaz* de la información, un sistema de almacenamiento temporal para la información que luego será sometida a un procesamiento adicional. Ahora veremos cómo se usan, manipulan y almacenan esas memorias sensoriales.

Memoria de corto plazo

Piensa en la experiencia común de buscar un número telefónico y luego repetírtelo una y otra vez mientras te preparas a presionar las teclas del teléfono. La memoria sensorial ya reconoció y registró el número, ahora le toca a la **memoria de corto plazo** mantener esta información por cierto tiempo a través del repaso activo. Tu capacidad para mantener esta información tiene varias limitaciones. Primero, la capacidad de tu memoria es limitada; un número telefónico de 10 dígitos es demasiado para tener en mente y más si aún tienes que recordar una extensión de cuatro dígitos. En el capítulo 1 leíste acerca de los estudios clásicos de George Miller, quien a principios de la década de 1950 sugirió que la memoria de corto plazo tiene una capacidad aproximada de siete elementos, un número al que se refirió como “El mágico número siete” por la frecuencia con que aparecía en los estudios sobre la capacidad de la memoria (Miller, 1956). En realidad, Miller sostenía que existe un rango de capacidades de la memoria de corto plazo que se centran en cinco elementos, pero que en la mayoría de la gente fluctúa entre cinco y nueve (aunque son más comunes los límites inferiores).

Otro límite de la memoria de corto plazo tiene que ver con la atención. Si te distrae otra cosa, es probable que olvides la totalidad o parte del número telefónico mientras

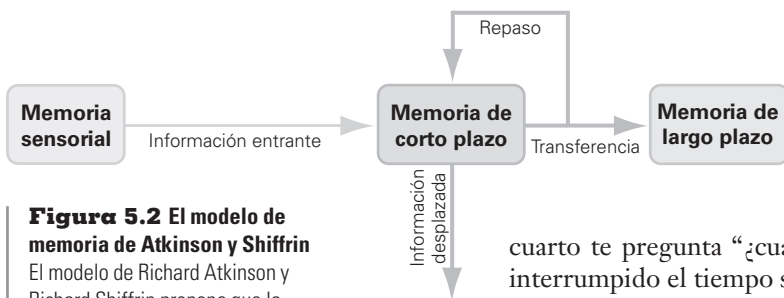


Figura 5.2 El modelo de memoria de Atkinson y Shiffrin

El modelo de Richard Atkinson y Richard Shiffrin propone que la información fluye de la memoria sensorial a la memoria de corto plazo y después a la memoria de largo plazo

cuerras la habitación hacia el teléfono: por eso es que lo repasas una y otra vez en tu cabeza. De continuar con el repaso del número, podrías recordarlo de manera indefinida siempre que no hicieras otra cosa. Por supuesto, hay muchas cosas que podrían distraerte e interrumpir este repaso. Si tu compañero de cuarto te pregunta “¿cuándo es el final de química?”, tu repaso se vería interrumpido el tiempo suficiente para que olvides la totalidad o parte del número telefónico. Si lo olvidas, tendrías que regresar al directorio en Internet para buscarlo de nuevo.

Durante muchos años los psicólogos propusieron tres almacenes de memoria en el cerebro: memoria icónica (sensorial), memoria de corto plazo (MCP) y memoria de largo plazo (MLP). Esta opinión fue detallada en el influyente modelo de Richard Atkinson y Richard Shiffrin que se diagrama en la figura 5.2 (Atkinson y Shiffrin, 1968).

Su modelo de la interacción entre la memoria de corto plazo y la de largo plazo proponía que la información entrante llega a la memoria de corto plazo después de pasar al inicio por un almacén de memoria icónica con base sensorial. La memoria de corto plazo es una especie de estación intermedia donde se detiene por un momento la nueva información antes de avanzar al almacén de la memoria de largo plazo. La idea principal descrita en este modelo es que la información que se encuentra en la memoria de corto plazo debe mantenerse por medio del repaso activo, pero puede ser desplazada por la nueva información o por distracciones (como la pregunta de tu compañero de cuarto).

Transferencia de la información de la memoria de corto plazo a la memoria de largo plazo

Según el modelo de Atkinson y Shiffrin, para mantener la información en la memoria de corto plazo se necesitan circuitos de repaso repetido (véase la figura 5.2). El repaso suficiente da lugar, de manera automática (por medio de algún mecanismo no especificado), a que la información de la memoria de corto plazo se transfiera a la memoria de largo plazo.

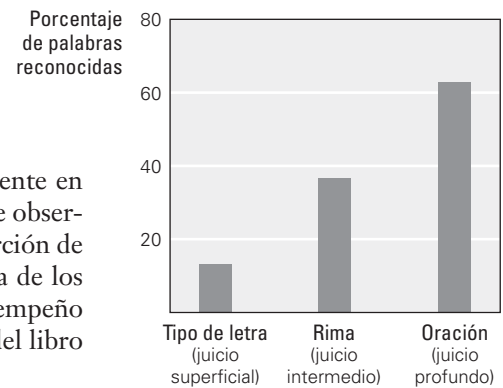
Pero el repaso no asegura el almacenamiento de largo plazo. ¿Cuántas veces has repasado un número telefónico o un nombre sólo para que se te escaparan en cuanto te distrajiste? ¿Recuerdas el examen de química para el que Roberta estaba estudiando durante su clase de francés? ¿Cuál de los siguientes dos métodos crees que le funcionaría mejor

para obtener una comprensión y dominio de la química a largo plazo? Podría memorizar los términos clave de química y su definición por medio de la repetición mecánica, o bien, podría trabajar en los ejercicios de Pon a prueba tus conocimientos de química que aparecen al final del capítulo. Una serie de estudios de Fergus Craik y Endel Tulving ilustraron la importancia de la **profundidad del procesamiento**, el nivel de actividad que se dedica a procesar la nueva información. Entre más activo sea tu procesamiento de la nueva información y la apliques de manera significativa, más probable será que la recuerdes. En contraste, el repaso pasivo por medio de la repetición tiene muy poco efecto en la posibilidad de que recuerdes más tarde esa información de la memoria de largo plazo (Craik y Watkins, 1973). Por ende, si bien el repaso pasivo permite mantener la información en la memoria de corto plazo, Craik y Tulving afirmaron que eso no es suficiente para transferir la información a la memoria de largo plazo.



“Esos medicamentos afectarán su memoria de corto plazo, así que mejor me paga ya”.

En un estudio que ilustró el efecto de la profundidad del procesamiento, Craik y Tulving entregaron a un grupo de personas una serie de palabras para que de cada una hicieran uno de tres juicios: uno de nivel *superficial*, por ejemplo, si la palabra estaba impresa en mayúsculas o minúsculas; uno de nivel *intermedio*, sobre si la palabra rimaba con otra; y otro de nivel *profundo*, por ejemplo si la palabra encajaba lógicamente en cierta oración (Craik y Tulving, 1975). Como se muestra en la figura 5.3, se observó una relación directa entre la profundidad del procesamiento y la proporción de palabras recordadas. Esto significa que aunque la memorización mecánica de los términos de química puede ser útil para el recuerdo a corto plazo y el desempeño en un examen próximo, a Roberta le convendría más hacer los ejercicios del libro para lograr el dominio de la materia.



Como concepto, la profundidad del procesamiento fue importante porque dio lugar a muchas predicciones comprobables (como en el estudio que produjo la figura 5.3) y porque refutó la opinión que prevalecía en el campo, ilustrada por el modelo de Atkinson y Shiffrin que aparece en la figura 5.2, la cual sugería que el repaso pasivo por sí solo era suficiente para transferir la información de la memoria de corto plazo a la de largo plazo. Sin embargo, lo que sigue siendo un misterio es *por qué* el procesamiento profundo mejora más el almacenamiento que el repaso mecánico. Una posible razón es que el procesamiento profundo crea una red más rica de conexiones entre las memorias almacenadas, lo cual facilita la recuperación posterior.

Figura 5.3 Profundidad del procesamiento

Un estudio de Craik y Tulving midió el recuerdo de palabras (por reconocimiento) de los participantes como función del tipo de procesamiento inicial de las palabras que recibieron (Craik y Tulving, 1975). Los juicios superficiales (de mayúsculas o minúsculas) produjeron el menor reconocimiento, los juicios intermedios (de rimas) originaron un recuerdo moderado, y los juicios profundos (de la lógica de la oración) produjeron la tasa de reconocimiento más alta.

Memoria de trabajo

Los estudios de Craik y Tulving demostraron que el mantenimiento de la información por medio del repaso pasivo *no* es suficiente para hacer que la información se transfiera de la memoria de corto plazo a la de largo plazo. No obstante, el repaso es una parte importante de cómo mantenemos la información activa y accesible dentro de la memoria de corto plazo. Mientras cruzas la habitación desde tu computadora, donde encuentras el directorio y te diriges hacia el teléfono, repasas el número para no olvidarlo. Tu meta no es necesariamente almacenar el número telefónico en tu memoria de largo plazo (aunque podría ser útil para una referencia futura); más bien, tu propósito inmediato es recordarlo sólo el tiempo suficiente para hacer la llamada.

Cuando se usa de esta forma, la memoria de corto plazo sirve como una interfaz (o estación de almacenamiento temporal) para conservar la información por un breve periodo antes de que se manipule o se utilice de alguna otra forma para influir en la conducta. La memoria de corto plazo se denomina **memoria de trabajo** cuando se mantiene y manipula de esta manera, mientras que a su mantenimiento y manipulación se le describe como su **control ejecutivo**.

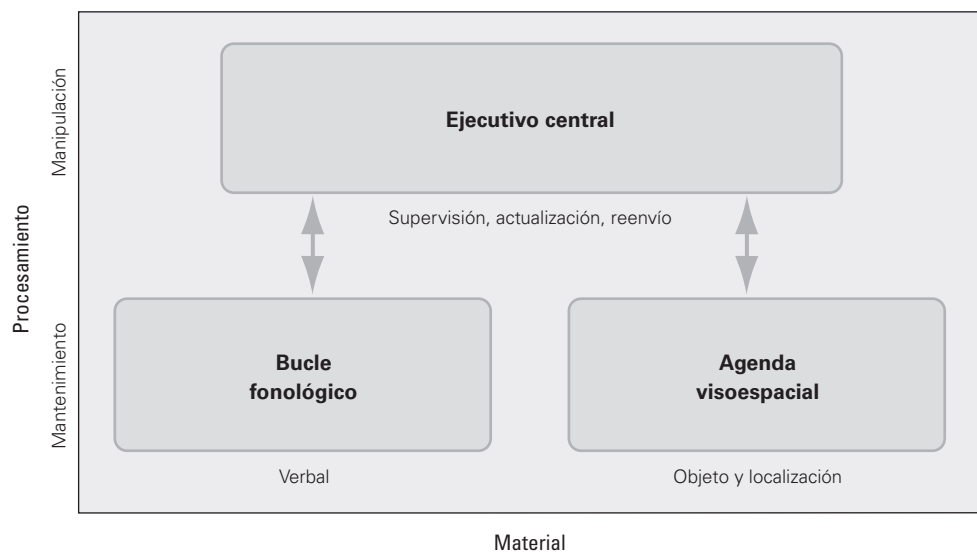
Modelo de Baddeley de la memoria de trabajo

Alan Baddeley, un psicólogo inglés, propuso lo que en la actualidad es el modelo más influyente de la memoria de trabajo, el cual se ilustra en la figura 5.4 (Baddeley y Hitch, 1974). En el modelo de Baddeley, la memoria de trabajo incluye dos interfaces independientes, la agenda visoespacial y el bucle fonológico. La **agenda visoespacial** mantiene imágenes visuales y espaciales para su manipulación. Mientras que el **bucle fonológico** hace lo mismo con memorias auditivas que conserva por medio del repaso hablado interno (subvocal) (muy parecido a un “circuito” de una grabadora que da vueltas y vueltas tocando la misma canción una y otra vez). Una característica clave de la teoría de Baddeley es que la información visoespacial y la información verbal-fonológica se almacenan por separado en la memoria de trabajo.

Un tercer componente del modelo de Baddeley es el **ejecutivo central**, que supervisa y manipula las dos interfaces de la memoria de trabajo y proporciona el control ejecutivo de la memoria de trabajo. Las manipulaciones del ejecutivo central incluyen agregar y

Figura 5.4 Modelo de Baddeley de la memoria de trabajo

Este modelo propone que la memoria de trabajo consta de una agenda visoespacial y un bucle fonológico, ambos controlados por un ejecutivo central. El modelo de Baddeley hace dos distinciones importantes. Primero, distingue entre dos procesos: manipulación y mantenimiento. Segundo, sus dos interfaces son específicas al material: una almacena material verbal y la otra almacena material relacionado con objetos y localizaciones.



borrar elementos de las interfaces, seleccionar entre los elementos para dirigir la conducta, recuperar información de la memoria de largo plazo y transferir información de la agenda visoespacial y el bucle fonológico a la memoria de largo plazo.

La figura 5.4 dirige la atención a dos distinciones importantes en el modelo de Baddeley. Primero, distingue entre dos *procesos* generales de la memoria de trabajo: manipulación (que depende del ejecutivo central) y mantenimiento (que sólo requiere que la información se repase en las dos interfaces de la memoria). Segundo, propone que las interfaces de la memoria son *específicas al material*: una almacena material verbal y la otra almacena material relacionado con objetos y localizaciones. A continuación veremos las dos interfaces de la memoria, el bucle fonológico y la agenda visoespacial.

Bucle fonológico

Lee los siguientes siete números: 5 6 2 8 1 7 3. Ahora mira a otro lado por cinco segundos y luego repite la lista en voz alta. ¿Cómo lograste recordar los números en esta prueba de retención de dígitos? Lo más probable es que los hayas repasado en silencio en tu mente durante el intervalo. De hecho, si no hubieras repasado los números es probable que no los hubieras recordado. Sin repasar, la gente sólo puede mantener en la memoria fonológica el equivalente a dos segundos de información. Debido a este límite de tiempo, las personas de inteligencia normal que hablan a una tasa lenta suelen desempeñarse peor en tareas de memoria verbal de corto plazo que las personas de inteligencia normal que hablan a una tasa normal (Raine, *et al.*, 1991). (El habla interna de una persona procede más o menos a la misma tasa que su habla en voz alta). El habla interna que se usa durante el repaso es fundamental para el bucle fonológico y la memoria de trabajo verbal.

De hecho, el almacenamiento fonológico no puede darse si se interrumpe o se elimina este repaso interno. Por ejemplo, si tienes que decir en voz alta “buenos días, buenos días...” durante el periodo de demora en que tratas de recordar la lista de números en la prueba de retención de dígitos, tu habilidad para el repaso interno se verá gravemente trastocada, lo que deteriorará tu desempeño en la tarea.

Otra evidencia concerniente al repaso interno en la memoria de corto plazo proviene de estudios en que se pedía a la gente que recordara listas de palabras. Por ejemplo, ¿qué lista crees que sería más fácil recordar?

can, sol, tos, dos, paz

universidad, expedición, conversación, destino, auditorio

La mayoría de la gente diría que la primera es más sencilla. A medida que aumenta la longitud de las palabras disminuye el número de palabras que puedes recordar, lo cual se conoce como **efecto de la longitud de la palabra**. Es más sencillo repasar palabras monosilábicas cortas, como “can” y “sol”, que palabras multisilábicas más largas como “universidad” y “auditorio”, ya que se necesita más tiempo para repasar las palabras más largas (Baddeley, Thomson y Buchanan, 1975). Con base en los estudios de la capacidad de la memoria fonológica, Baddeley y sus colaboradores calcularon que el bucle fonológico de la persona promedio puede retener alrededor de dos segundos de habla.

Agenda visoespacial

El modelo de Baddeley de la memoria de trabajo también incluye una agenda visoespacial (véase la figura 5.4), la cual es un área de trabajo mental para almacenar y manipular la información visual y espacial. Veamos un ejemplo de su uso: sin anotar nada, imagínate una cuadrícula de cuatro por cuatro (16 cuadrados) y que pones un “1” en el cuadrado que está en la segunda columna de la segunda hilera. Luego a la derecha del 1 pones un 2, en el cuadrado encima del 2 pones un 3, y a la derecha del 3 pones un 4. Debajo del 4 pones un 5, y debajo de ese un 6, y luego a la izquierda del 6 pones un 7. ¿Qué número está justo arriba del 7? Para responder correctamente a esta pregunta (“2”) tendrías que usar tu agenda visoespacial.

Así como el bucle fonológico tiene un tiempo límite de dos segundos, la agenda visoespacial también tiene una capacidad limitada. Sin embargo, ambas capacidades son independientes: llenar una no afecta mucho la capacidad de la otra. La evidencia sobre la independencia de esas dos interfaces de memoria proviene de experimentos con tareas duales en que se pide a los sujetos que realicen una tarea primaria que usa una interfaz (por ejemplo, mantener información en la agenda visoespacial) mientras realizan una tarea secundaria que usa la otra (como conservar en el bucle fonológico una lista auditiva de palabras).

Por ejemplo, Lee Brooks empleó un paradigma de tarea dual en que se mostró a los participantes una letra mayúscula “F” y se les pidió que la visualizaran (desde la memoria) y se imaginaran que un asterisco recorría su borde (figura 5.5a; Brooks, 1968). Cuando el asterisco imaginario llega a una esquina, da vuelta a la izquierda o a la derecha para seguir el contorno de la letra F. En cada uno de esos puntos de decisión, se pidió a los participantes que indicaran si el asterisco estaba o no en un punto extremo de la F (por ejemplo, el punto superior derecho de la F) o en algún punto intermedio (como en una de las esquinas internas). La manipulación crucial fue la división de los participantes en tres grupos, a cada uno de los cuales se les asignó una forma diferente de respuesta. El *grupo vocal* respondía a cada pregunta de manera verbal con un “sí” o “no”, el *grupo de golpeteo* respondía si con un golpecito y no con dos golpes, y el *grupo de apuntar* señalaba una matriz visual de “S” y “N” en una pantalla. De los tres grupos, el que apuntaba tuvo

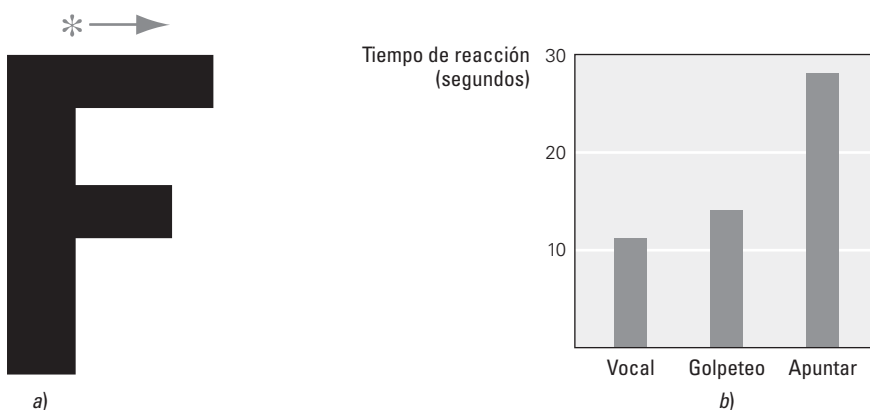


Figura 5.5 Experimento de una tarea dual a) Se pidió a los participantes que imaginaran que un asterisco recorría la periferia de una letra F. Cada vez que el asterisco daba vuelta en una esquina, tenían que señalar si lo hacía en una esquina extrema o en una intermedia. b) Los tiempos de reacción variaban dependiendo de si los sujetos respondían de manera vocal (tiempos más rápidos), por medio de golpes (tiempos intermedios) o apuntando (tiempos más lentos). Adaptado de Brooks, 1968.

un desempeño más lento, lo cual sugería que las demandas visoespaciales de apuntar interferían con la tarea de la memoria visoespacial (figura 5.5*b*).

Es muy fácil estudiar la memoria visual en una amplia variedad de especies; por ello, se ha convertido en la memoria sensorial de elección en muchos experimentos de laboratorio cuidadosamente controlados sobre la memoria de trabajo en animales. Por ejemplo, en uno de los primeros estudios de la memoria espacial de trabajo, Carlyle Jacobsen entrenó a monos en una tarea de respuesta espacial demorada (Jacobsen, 1936). Cada mono miraba que se colocaba comida en uno de dos botes (el de la derecha o el de la izquierda). A continuación, se bajaba una pantalla opaca que impedía que el mono viera los botes por varios segundos o minutos. Cuando la pantalla se retiraba, los botes ahora tenían tapas que ocultaban la comida. Para que se le marcara un acierto, el mono primero tenía que recordar en qué bote se había guardado la comida y luego quitar la tapa del bote para recuperar la recompensa.

Otra prueba de memoria visual es la **tarea de no igualación demorada a la muestra**, en la que cada ensayo implica el recuerdo de algún objeto novedoso. La figura 5.6*a* muestra el momento en que se muestra a Pigmalión, un mono rhesus del laboratorio de Mortimer Mishkin en el Instituto Nacional de Salud Mental, un objeto nuevo como “muestra”, un aro debajo del cual encuentra una recompensa alimenticia como un cacahuete o un pedacito de plátano. Luego se obstaculiza la visión de Pigmalión con una pantalla negra opaca (figura 5.6*b*) por un periodo de demora que puede ir de segundos a minutos, según el diseño del experimento. Durante este periodo de demora, los experimentadores introducen un nuevo objeto, un disco. Cuando la pantalla se levanta, Pigmalión ve ambos objetos, uno a la derecha y el otro a la izquierda. Como se muestra en la figura 5.6, Pigmalión aprendió que ahora encontrará la recompensa debajo del disco porque es el objeto nuevo, que es “diferente” del objeto muestra que vio antes. El entrenamiento en esta tarea de no igualación demorada a la muestra continúa por varios ensayos, cada uno de los cuales incluye dos objetos que no se usaron en los ensayos previos. Por ende, el siguiente ensayo podría incluir una caja amarilla como la muestra y un disco verde como el objeto novedoso. A lo largo de muchos de esos ensayos, la respuesta correcta a veces está a la izquierda y otras a la derecha, por lo que la ubicación espacial no es una clave útil.

Como en cada ensayo se utiliza un nuevo conjunto de objetos, los monos deben aprender a recordar cuál fue la muestra que vieron antes y mantener este recuerdo en su interfaz de memoria visoespacial hasta que se les presente la elección entre esa muestra previa y el objeto novedoso.

Figura 5.6 Tarea de no igualación demorada a la muestra

a) Se muestra al mono un objeto muestra (un aro) debajo del cual encuentra una recompensa. *b)* Durante el periodo de demora, una pantalla negra opaca impide que el mono vea los objetos de prueba. *c)* Se muestran al mono dos objetos, el aro que vio antes (la muestra) y un nuevo objeto, un disco. La recompensa alimenticia se oculta debajo del nuevo objeto, que es diferente a la muestra original. El mono elige el que no es igual.



a) El mono mueve el objeto de muestra para obtener la recompensa



b) La pantalla impide al mono ver durante la demora



c) El mono elige el nuevo objeto diferente

Cortesía de David Yu, Mortimer Mishkin y Janita Turchi, Laboratory of Neuropsychology, NIMH/DHHS

Ejecutivo central

La mayoría de las tareas descritas en la sección precedente sólo requieren que la persona o el animal mantengan en la memoria de trabajo alguna palabra, dígito, objeto, sonido o ubicación durante un periodo de demora. Pero la memoria de trabajo implica mucho más que el simple mantenimiento de las memorias fonológicas o visoespaciales, incluye el proceso mucho más complejo de *manipulación* de la memoria de trabajo.

Por ejemplo, vimos antes que Roberta debía tener en mente varias de sus metas del día: sacar efectivo, prepararse para el yoga, estudiar química y escuchar una conferencia en francés. El equilibrio de esas múltiples metas requiere que cambie sus pensamientos de una a otra meta según lo requiera la situación: mientras estudia para su examen de química en la clase de francés, salta entre los dos temas, lee un poquito de química y luego escucha parte de la conferencia. Su memoria de trabajo pasa por una actualización y reorganización continuas para cumplir tareas que son diferentes y compiten entre sí. Constantemente se agregan nuevas tareas, como cuando el novio de Roberta le envía un mensaje de texto para preguntarle si quiere ir a cenar. Todas esas funciones requieren de las funciones de control ejecutivo del ejecutivo central de su memoria de trabajo.

De los tres componentes del modelo de Baddeley, el ejecutivo central es el más importante, el más complejo y el que menos se entiende. Lo que tienen en común todas las funciones del ejecutivo central es que implican la *manipulación* de la información en la memoria de corto plazo, como agregar o eliminar elementos, reordenarlos y usar la memoria de trabajo para guiar otras conductas. Por medio de esta manipulación de la información mantenida en la memoria de corto plazo, el ejecutivo central va más allá del simple repaso para convertirse, de hecho, en el componente activo de la memoria de *trabajo*. Los investigadores han encontrado evidencia de control ejecutivo en muchas funciones cognitivas que incluyen, pero no se limitan a: 1) la actualización controlada de las interfaces de la memoria de trabajo, 2) el establecimiento de metas y planes, 3) el cambio de tarea, y 4) la selección de estímulo e inhibición de respuesta. En la siguiente sección veremos cada una de esas funciones.

Actualización controlada de las interfaces de la memoria de trabajo

La función del ejecutivo central de la memoria de trabajo es muy parecida a la del gerente de una gran empresa que es responsable de asignar a personas específicas la realización de ciertos trabajos en determinados momentos. El lunes puede indicarle a Mike que trabaje en la recepción y a Stephanie que lo haga en el piso de ventas. Sin embargo, el martes podría despedir a Mike, ascender a Stephanie a la recepción y contratar a Kristy para que trabaje en el piso de ventas. De manera análoga, el ejecutivo central actualiza la memoria de trabajo al recibir y evaluar la información sensorial, trasladar elementos a la memoria de largo plazo, recuperarlos de ahí y decidir qué memorias se necesitan para qué tareas.

Para estudiar la actualización controlada de la memoria de trabajo, los investigadores suelen utilizar la prueba 2-atrás. En una prueba de este tipo, se le lee a un participante una lista aleatoria de elementos (por lo general números) y se designa como “objetivo” a cierto elemento (digamos el número 7). Cada vez que se lee el número 7 (el objetivo) el participante tiene que responder con el número que se leyó *dos números antes* (de ahí el nombre 2-atrás). ¿Te parece difícil? Inténtalo. ¿Cuáles serían las respuestas correctas si se leen en voz alta los números: 4 8 3 7 8 2 5 6 7 8 0 2 4 6 7 3 9...? (Respuesta: “8” después del primer 7, “5” después del segundo 7 y “4” después del tercer 7).

Para tener éxito en esta tarea, el participante debe llevar un registro constante de los dos últimos números que se leyeron: los números 1-atrás y 2-atrás. A medida que se lee cada número nuevo, debe almacenarse un nuevo número 1-atrás y el anterior pasa a la posición 2-atrás, donde reemplaza al número que antes ocupaba esa posición en la memoria de trabajo. Además, debe controlarse cada número conforme se lee para ver si es el número objetivo. De ser así, el participante tiene que responder con el número 2-atrás; si no es el número objetivo, el participante no dice nada. ¡Nada fácil!

Realizar la tarea 2-atrás exige el mantenimiento activo de muchas clases de elementos en la memoria de trabajo. Primero están el número objetivo y las reglas para realizar la tarea, los cuales permanecen constantes durante todo el experimento. Segundo, deben recordarse en todo momento los dos últimos números que se leyeron en caso de que el siguiente sea el número objetivo. Con cada nuevo número que se lee cambian la identidad y/o la prioridad de esos dos elementos, por lo que deben actualizarse de manera regular en la memoria de trabajo.

¿Qué le pasaría a tu desempeño en este tipo de tarea si te pidieran repetir el número 3-atrás o 4-atrás en lugar del número 2-atrás? Aunque la tarea 2-atrás es la variación de más uso, a esta clase de tareas se les suele llamar *N*-atrás porque *N* puede ser cualquier número. Entre más grande sea *N* mayor es el reto. La tarea *N*-atrás aprovecha muchos aspectos de la manipulación que hace el ejecutivo central de la memoria de trabajo, como el almacenamiento en línea de la información reciente, la atención selectiva, el recuerdo de las demandas de la tarea, así como la actualización y reorganización de los elementos almacenados. Por ello se le considera una excelente herramienta para evaluar al ejecutivo central. En la sección de Sustratos cerebrales veremos varios estudios experimentales de la tarea *N*-atrás.

Una situación más común que enfrenta tu ejecutivo central es la necesidad de llevar registro de las diversas tareas que tienes que realizar cada día. ¿Qué es lo que ya hiciste? ¿Qué queda por hacer? Por ejemplo, si perdiste tus lentes en *algún* lugar de tu casa, podrías buscarlos en todas las habitaciones. Aunque quizá no importe en qué habitaciones buscas primero, quieres llevar registro de los cuartos para no desperdiciar tiempo buscando donde ya lo hiciste. Las tareas autoordenadas que piden a la gente que lleve registro de sus respuestas previas (análogo a llevar registro de las habitaciones donde ya buscaste) son otra herramienta para evaluar la manipulación que hace el ejecutivo central de la memoria de trabajo.

Michael Petrides y uno de sus colaboradores en la Universidad McGill en Canadá usaron tareas autoordenadas de memoria para estudiar las bases conductuales y neuronales de la memoria de trabajo. En la versión de esta tarea para los seres humanos se muestra a las personas una pila de tarjetas, cada una de las cuales contiene ocho elementos, como en la figura 5.7a (Petrides y Milner, 1982; Petrides, 2000). (En algunas versiones, los elementos son diseños abstractos o palabras en lugar de dibujos figurativos de dife-

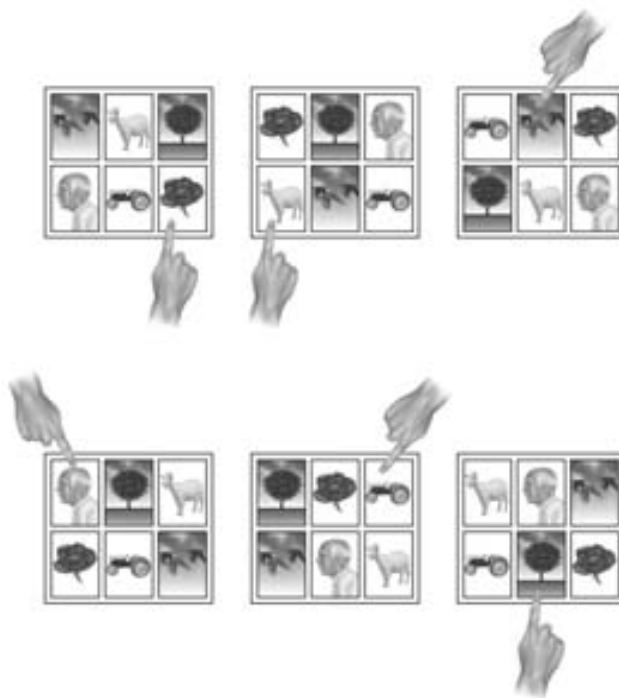


Figura 5.7 Tarea de memoria autoordenada para seres humanos de Petrides

Muestra de las tarjetas usadas en una tarea de búsqueda autoordenada para seres humanos (Petrides y Milner, 1982). Se presenta a los participantes una pila de tarjetas, cada una de las cuales contiene todos los elementos del conjunto objetivo pero en un orden aleatorio distinto. La tarea consiste en que el participante señale en cada tarjeta un elemento diferente sin repetir ninguno de ellos. Adaptado de Petrides, 2000.

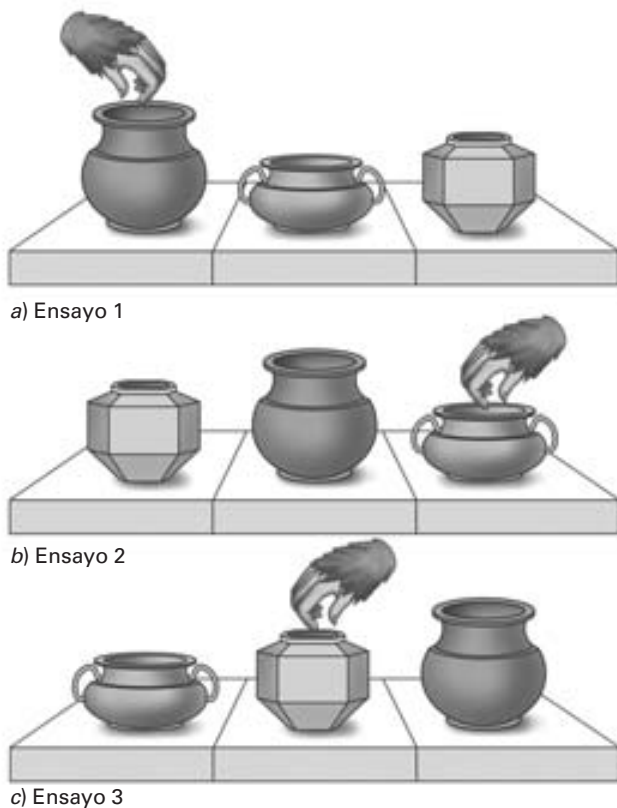


Figura 5.8 Tarea de memoria autoordenada para monos de Petrides En una versión para monos de la tarea de memoria autoordenada, a) el mono ve tres recipientes distintos y elige una recompensa de uno de ellos b), c) En cada ensayo se cambia el orden y el mono tiene que recordar de qué recipientes sacó la recompensa de modo que no elija uno que escogió antes (y que por ende está vacío).

rentes objetos). Cada tarjeta contenía los mismos ocho elementos, pero colocados en un orden diferente. Por lo tanto, el dibujo de un tractor que en la figura 5.7a ocupa el tercer lugar en la parte superior de la primera columna, en la parte b es el segundo en la parte superior de la segunda columna.

En el ensayo 1 se muestra al participante la primera tarjeta, se le pide que elija uno de los ocho elementos que contiene (como en la figura 5.7a) y se da vuelta a la tarjeta. En el ensayo 2, se muestra al participante la segunda tarjeta (con los mismos ocho elementos en un orden distinto), se le pide que elija cualquiera de los siete elementos que todavía no ha seleccionado (como en la figura 5.7b) y se da vuelta a la segunda tarjeta. Luego se muestra al participante la tercera tarjeta y debe elegir cualquiera de los seis elementos restantes que no hubiera elegido en las dos tarjetas previas. Esta tarea autoordenada continúa hasta que el participante ha señalado ocho elementos diferentes sin repetir ninguno.

La tarea es atractiva para los investigadores que quieren entender la memoria de trabajo en seres humanos y primates porque también puede estudiarse en monos, como se muestra en la figura 5.8 (Petrides y Milner, 1982). En el primer ensayo, el mono ve una hilera de tres recipientes desiguales (cada uno de los cuales contiene una recompensa) y elige la recompensa de uno de ellos. Después de este paso, durante 10 segundos se coloca una pantalla opaca entre el mono y los recipientes, la posición de éstos se cambia de modo que en el segundo ensayo los monos ven los mismos recipientes en un nuevo orden. Ahora, el mono tiene que elegir uno de los otros recipientes para obtener la recompensa. Igual que la tarea autoordenada para los seres humanos que se describió arriba, esta tarea requiere que el mono recuerde los elementos que eligió antes. En el tercer ensayo el mono tiene que elegir de nuevo, y sólo el recipiente restante está cebado con una recompensa. Como esta tarea de memoria de trabajo puede ser desempeñada por monos y seres humanos, es útil para los estudios comparativos de los sustratos cerebrales de la memoria de trabajo, como se verá en la sección de Sustratos cerebrales.

Establecimiento de metas y planeación

Mientras Roberta se prepara para el día que le espera, debe tener conciencia tanto de sus metas inmediatas (llegar a tiempo a su clase de francés en la mañana) como de sus metas para la tarde (tomar la clase de yoga). Para asegurarse de que podrá tomar la clase de yoga por la tarde tiene que: 1) buscar en el armario su esterilla para yoga y 2) detenerse en el centro de estudiantes para inscribirse a la clase. Sólo entonces podrá ir a su curso de francés (donde también pretende estudiar para su clase de química orgánica). La apretada agenda de Roberta requiere que lleve el registro de muchas metas a la vez y que en el curso del día haga malabares mentales con ellas, tomando nota de las que ya realizó, las que le quedan por hacer y de lo que debe realizar a continuación. El ejecutivo central de la memoria de trabajo permite llevar el registro de las metas, planear la manera de alcanzarlas y establecer prioridades.

En 1883 el matemático francés Edouard Lucas inventó un juego que requiere muchas de esas habilidades de planeación y establecimiento de metas. El juego se basa en una antigua leyenda acerca de un templo hindú donde se usaba el acertijo para desarrollar la disciplina mental de los sacerdotes jóvenes. En un poste se apilaban 64 discos dorados, cada uno un poco más pequeño que el de abajo. La tarea de los jóvenes sacerdotes era trasladar los 64 discos del primer poste a un segundo y, por último, a un tercer poste, un disco a la vez y colocando sólo discos más pequeños encima de los más grandes. Según la leyenda, si algún sacerdote resolvía alguna vez el problema, el templo se desmoronaría en polvo y el mundo desaparecería. Quizá sea la razón de que miles de años después siga existiendo el planeta, pues incluso si un sacerdote muy listo y muy rápido pudiera mover un disco por segundo, necesitaría 580 mil millones de años para resolver esta tarea con 64 discos.

En el capítulo 4 te presentamos la versión simplificada de Lucas con tres discos, la cual se comercializó como un juego de mesa llamado la Torre de Hanoi. Cuando empieza el juego, los tres discos se encuentran en la pértiga localizada en el extremo izquierdo y ordenados según el tamaño de abajo hacia arriba, como se muestra en la figura 4.1 (página 128): un pequeño disco rojo sobre un disco negro mediano que está arriba de un disco blanco grande. Para mover los discos de manera ordenada y resolver el acertijo es conveniente establecer submetas, como mover el disco blanco grande a la pértiga de la extrema derecha, una maniobra que necesita cuatro movimientos.

Resolver el acertijo de la Torre de Hanoi requiere una gran manipulación de la memoria de trabajo porque en todo momento tienes que recordar al menos tres cosas: 1) qué submetas ya se cumplieron, 2) qué submetas quedan por cumplir, y 3) cuál es la siguiente submeta que debes abordar. Después de cada movimiento algunas de ellas serán actualizadas y cambiadas, mientras que otras permanecerán igual. Este tipo de actualización controlada de la memoria de trabajo dirigida a metas es justo la clase de tarea que impone una pesada carga a tu ejecutivo central. Ya es bastante difícil hacerlo con los discos y pértigas reales. ¿Te gustaría intentarlo en tu cabeza?

Cambio de tarea

En la clase de francés Roberta medio escucha a su profesor y cuando el material de la conferencia le resulta conocido, cambia su atención a la lectura de química orgánica. Este tipo de cambio entre tareas requiere la manipulación de la memoria de trabajo porque Roberta debe prestar atención a la tarea que realiza en un determinado momento al mismo tiempo que monitorea las señales externas en búsqueda de información que indique la necesidad de cambiar a la otra tarea.

Para estudiar el cambio de tarea en el laboratorio suele usarse la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin, un procedimiento en que los participantes ven tarjetas con gráficos que difieren en tres características o dimensiones: color, forma y número. Una tarjeta de muestra puede tener tres círculos rojos mientras que otra quizá tenga un triángulo amarillo. Al principio la gente aprende a clasificar las tarjetas de acuerdo con una de esas dimensiones: por ejemplo, todas las azules van en una pila, las amarillas en otra y así sucesivamente, como se ilustra en la figura 5.9a.

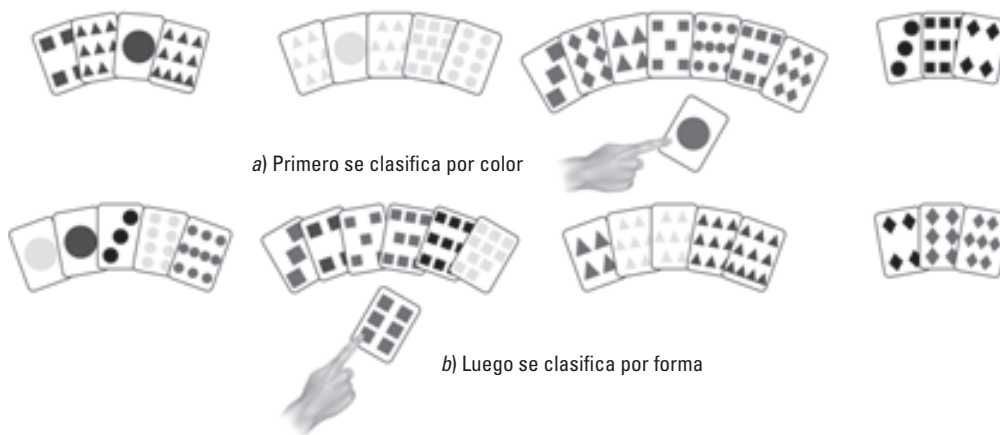


Figura 5.9 La Prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin a) Se pide primero a los participantes que clasifiquen por color, de modo que formen una pila azul, una amarilla, una roja y una negra. b) Luego recibirán una recompensa si clasifican por forma, de modo que haya pilas separadas para círculos, cuadrados, triángulos y diamantes.

Después de que la persona aprendió esta regla de clasificación, la tarea cambia sin aviso y tiene que aprender una nueva regla de clasificación que se basa en otra de las dimensiones. Por ejemplo, si la regla original era clasificar por color, ahora la regla cambia a hacerlo por forma, con una pila para los círculos, otra para los cuadrados y así sucesivamente, como se muestra en la figura 5.9b. Esta tarea requiere la participación de la memoria de trabajo y el control ejecutivo porque no sólo es necesario que los participantes aprendan una regla y la mantengan en la mente mientras hacen la clasificación, sino que también deben aprender a cambiar la regla y a llevar el registro de la nueva sin confundirla con la anterior.

Selección de estímulo e inhibición de respuesta

En su visita a Los Ángeles, California, desde su hogar en Inglaterra, Trevor camina hasta un cruce y se prepara para atravesar la calle. De manera automática empieza a voltear la cabeza hacia la derecha para vigilar los carros que se aproximan, pero muy pronto se acuerda de que se encuentra en Estados Unidos y que los carros que se aproximan vienen de la izquierda y no de la derecha. En esta situación, la información acerca del contexto actual inhibió la arraigada respuesta refleja de Trevor y redirige su atención. El buen funcionamiento de su ejecutivo central le permitió inhibir una respuesta habitual y cambiar su atención a una regla alternativa específica al contexto (“cuando cruces las calles en Estados Unidos mira a la izquierda”) que debe recordar (quizá por repaso repetido mientras camine por Los Ángeles) mientras permanezca en ese país.

Una prueba conocida como la tarea de Stroop permite evaluar la selección del estímulo y la inhibición de la conducta de manera análoga a la adaptación de Trevor al nuevo patrón de tráfico. La tarea de Stroop consiste en una serie de nombres de colores, cada uno impreso en un color diferente al color nombrado (figura 5.10). La palabra “verde” puede estar impresa en tinta roja, la palabra “azul” en tinta verde, la palabra “rojo” en tinta negra y así sucesivamente. La tarea consiste en ver una palabra a la vez y decir el color en que está impresa e ignorar la palabra que nombra.

Es muy difícil realizar con soltura la tarea de Stroop porque la gente suele responder de manera automática a la palabra escrita leyéndola. Inténtalo y verás lo difícil que es superar el impulso casi irresistible a leer lo que dicen las palabras. Para realizar la tarea con rapidez tienes que inhibir tu impulso automático a leer las palabras y mantener en tu memoria de trabajo una meta específica al contexto que te recuerde la tarea que enfrentas: atender sólo al color de la tinta, tal como Trevor tiene que recordar la regla “mira a la izquierda a ver si vienen carros” cuando cruza las calles en Estados Unidos. Por lo tanto, la tarea de Stroop requiere que se inhiban las respuestas reflejas que en este momento son inapropiadas y se atiendan los aspectos de un estímulo que son específicos a la tarea según una meta en la memoria de trabajo, todos los cuales son aspectos clave de la función ejecutiva.

Figura 5.10 La tarea de Stroop Los nombres de los colores están impresos de arriba a abajo, cada uno en un color que no corresponde con el nombre. La tarea es recitar los colores en que están impresas las palabras (el color de la tinta) sin distraerse por lo que dicen las palabras.

Verde
Azul
Negro
Rojo
Naranja
Morado
Blanco
Amarillo

Misterios sin resolver

¿La memoria de trabajo es la clave de la inteligencia?

La *inteligencia*, definida como la capacidad para aprender, razonar y entender es un término bastante familiar; sin embargo, el concepto suele entenderse muy poco. A la gente inteligente con frecuencia se le describe como “rápida”, ¿pero la inteligencia es lo mismo que la velocidad del procesamiento mental? ¿Las personas que son más inteligentes se distinguen de los demás sólo en el hecho de que son más rápidas para resolver los problemas? Un cuerpo cada vez más grande de evidencia sugiere que la inteligencia tiene menos que ver con la velocidad del cerebro y más con el control ejecutivo de la memoria de trabajo.

Por ejemplo, Meredyth Daneman y Patricia Carpenter usaron una tarea de recuerdo demorado para evaluar la memoria de trabajo de un grupo de estudiantes y encontraron una fuerte correlación entre las puntuaciones de la memoria de trabajo y las puntuaciones en el componente de comprensión de lectura de la parte verbal de las pruebas SAT, que gozan de una amplia aceptación como una indicación aproximada de la inteligencia (Daneman y Carpenter, 1980). En un estudio posterior encontraron que los estudiantes con bajas puntuaciones en la memoria de trabajo mostraban una particular propensión a malentender las tareas complejas de comprensión de lectura que implicaban transferir el contexto de una oración a otra (Daneman y Carpenter, 1983).

Sin embargo, la relación entre la memoria de trabajo y la inteligencia no depende sólo de la inteligencia verbal. Carpenter y sus colaboradores usaron acertijos basados en una prueba estándar de inteligencia no

verbal que utiliza un problema de analogía visual bidimensional en que el participante debe elegir el diseño que completa el patrón. Aquí se muestra un ejemplo que describe una matriz de 3 × 3 figuras geométricas donde falta la de la esquina inferior derecha. Los participantes deben decidir cuál de las seis alternativas que se presentan al pie encaja mejor en el patrón. ¿Cuál es el patrón? Fíjate en que cada figura varía en dos dimensiones: color (negro, gris o blanco) y número de triángulos (uno, dos o tres). Además, ninguna hilera o columna tiene dos figuras con el mismo número de triángulos o color. Para

completar el patrón, la figura del extremo inferior derecho tendría que ser blanca (no hay una figura blanca en la tercera hilera o la tercera columna) y contener dos triángulos (no hay una figura con dos triángulos en la tercera hilera o la tercera columna). Por ende, la respuesta correcta es la número cinco, dos triángulos blancos.

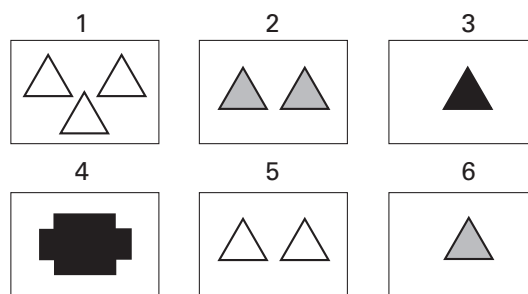
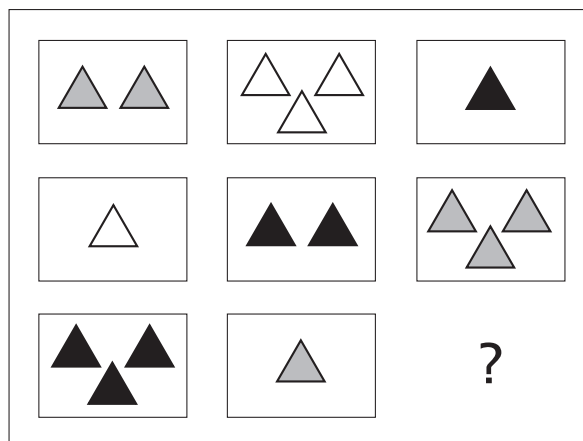
Es posible introducir un enorme rango de dificultad en este tipo de tarea sólo con incrementar la complejidad de los patrones o el número de componentes. Como esas tareas no requieren lenguaje o conocimiento factual es común que se les considere “adecuadas en cultura”, lo cual significa

que no son proclives al sesgo cultural o educativo. Carpenter y sus colaboradores demostraron una correlación positiva entre la dificultad relativa de esas pruebas de inteligencia similares a un acertijo geométrico y el número de reglas que incluye cada acertijo. Parece que la capacidad de hacer malabares mentales con muchas reglas se correlaciona con una alta puntuación en las pruebas no verbales de inteligencia.

La imagenología cerebral funcional confirma el papel de la memoria de trabajo y de la corteza prefrontal en la solución de esas pruebas de inteligencia. John Gabrieli y sus colaboradores demostraron que las mismas áreas prefrontales que son activadas por las tareas de la memoria de trabajo (véase la sección de Sustratos cerebrales) también son activadas por acertijos geométricos muy parecidos a los que se usan en las pruebas de inteligencia (Gabrieli, *et al.*, 1997).

Esos tipos de evidencia sugieren que la inteligencia general, tal como la detectan las pruebas, no es sólo cuestión de pensar o responder con rapidez. Al parecer, se asocia con una poderosa memoria de trabajo que incluye el control ejecutivo y la manipulación de un gran número de reglas, conceptos, metas e ideas.

Patrones de bloques



Prueba de matrices progresivas de Raven de inteligencia no verbal

Se muestra a los sujetos una matriz de tres por tres con ocho figuras geométricas y un espacio en la esquina inferior derecha donde va la novena figura. Deben elegir cuál de las seis alternativas mostradas al pie encaja mejor en el patrón. (La respuesta correcta es la número 5.)

En la sección de Sustratos cerebrales revisaremos datos recientes de la neurociencia que sugieren la forma en que las dicotomías específicas del material y del proceso del modelo de memoria de trabajo de Baddeley han orientado la investigación sobre los mecanismos cerebrales de la memoria de trabajo y el control ejecutivo.

Resumen parcial

Las memorias transitorias son representaciones temporales de la información que acaba de percibirse o de recuperarse del almacén de largo plazo. Incluyen a las memorias sensoriales, que son sensaciones transitorias breves de lo que acabas de percibir cuando ves, escuchas o pruebas algo, y las memorias de corto plazo que pueden mantenerse por medio del repaso activo y que son desplazadas fácilmente por la nueva información o las distracciones. El repaso ayuda a mantener las memorias de corto plazo, pero es más probable que codifiques esa información de manera permanente como memoria de largo plazo si la procesas activamente de una forma profunda y significativa.

Alan Baddeley propuso que la memoria de trabajo consta de dos interfaces independientes (la agenda visoespacial que mantiene imágenes visuales y espaciales, y el bucle fonológico, una memoria auditiva que usa como repaso el habla interna) y un ejecutivo central que se encarga de manipular las memorias en las dos interfaces mediante la adición o eliminación de elementos, la selección de elementos para dirigir la conducta y la recuperación o almacenamiento de información en la memoria de largo plazo. Esas funciones del ejecutivo central se necesitan para una amplia gama de actividades mentales que incluyen: 1) la actualización controlada de las interfaces de la memoria de corto plazo, 2) el establecimiento de metas y la planeación, 3) el cambio de tarea y 4) la selección del estímulo y la inhibición de la respuesta.

El modelo de Baddeley de la memoria de trabajo se describe en términos de dos dicotomías. Primero, el modelo distingue entre dos procesos principales que desempeña la memoria de trabajo: la manipulación de la información (por el ejecutivo central) y su mantenimiento por las dos interfaces de repaso. Segundo, distingue entre los tipos de memoria de corto plazo que se almacenan en cada interfaz: el bucle fonológico conserva información verbal-fonológica y la agenda visoespacial mantiene información relacionada con objetos y ubicaciones.

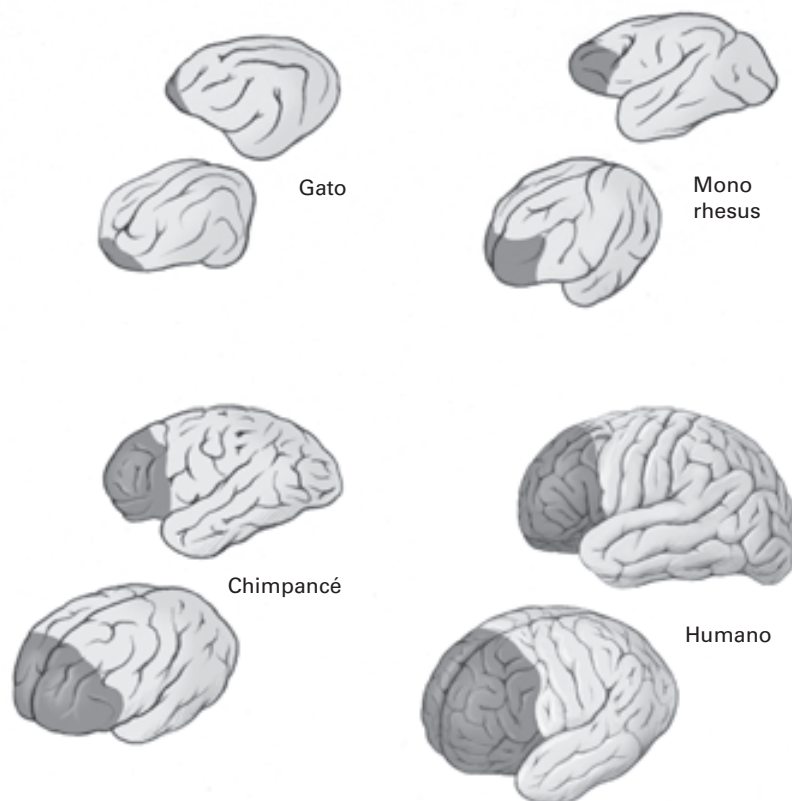
5.2 Sustratos cerebrales

Estudios con animales y seres humanos indican la importancia de los lóbulos frontales —en especial la **corteza prefrontal (CPF)**, la sección más anterior (la que está más al frente) de los lóbulos frontales— para la memoria de trabajo y el control ejecutivo. En los seres humanos, los lóbulos frontales abarcan aproximadamente una tercera parte de la corteza cerebral (Goldman-Rakic, 1987). Por otro lado, los gatos y otros mamíferos se las arreglan con lóbulos frontales que ocupan menos de 4% de su corteza cerebral. La figura 5.11 compara el tamaño relativo de la corteza cerebral de varias especies de mamíferos.

Dado que en los seres humanos la corteza prefrontal ocupa una proporción mucho mayor de la corteza cerebral que en otros mamíferos, mucha gente ha propuesto que eso es lo que nos hace humanos. ¿Podrían los lóbulos frontales del cerebro ser el director general a cargo de la memoria de trabajo y otras funciones cognitivas? ¿Existe una correspondencia entre la organización de los lóbulos frontales y el modelo de Baddeley, en que un ejecutivo central manipula las memorias de corto y de largo plazo en interfaces separadas de repaso visoespacial y fonológico? En esta sección acerca de los sustratos cerebrales se analiza la forma en que esos conceptos y analogías psicológicas han orientado la investigación sobre la neuroanatomía funcional de los lóbulos frontales.

Las primeras ideas sobre el papel de la corteza prefrontal en la memoria de trabajo y el control ejecutivo se derivaron de la observación de las conductas de personas con daño

Figura 5.11 Anatomía comparativa de los lóbulos frontales Estos dibujos muestran el tamaño relativo de la corteza prefrontal en diferentes animales. Adaptado de Fuster, 1995.



en los lóbulos frontales. Después de revisar los datos de esas observaciones y de estudios posteriores en primates no humanos y otros animales, analizaremos estudios de la actividad cerebral en los lóbulos frontales durante las tareas de la memoria de trabajo.

Cuando leas esas descripciones es importante que recuerdes que la memoria de trabajo se utiliza no sólo para llevar el registro de los eventos recientes sino también para tener acceso a las memorias de hechos y eventos, durante la codificación de las nuevas memorias y la recuperación de las antiguas, como describiremos al final de la sección.

Consecuencias conductuales del daño en los lóbulos frontales

Elliot, un contador exitoso y felizmente casado, siempre fue considerado por los demás como una persona confiable y responsable. Luego, poco antes de cumplir 40 años desarrolló un enorme tumor en los lóbulos frontales. Los cirujanos pudieron extirpar el tumor y salvarle la vida, pero la operación le ocasionó un grave daño en los lóbulos frontales (Eslinger y Damasio, 1985; Damasio, 1994; Miller y Wallis, 2003). Las pruebas neuropsicológicas realizadas después de la intervención indicaron que todas sus funciones mentales básicas estaban intactas. Las capacidades de lenguaje y memoria de Elliot eran normales y sus puntuaciones en las pruebas de inteligencia general eran buenas. Sin embargo, su conducta y su personalidad mostraron cambios radicales. Poco después de la cirugía se divorció de su esposa, volvió a casarse y a divorciarse, perdió contacto con la mayoría de sus amigos y familiares, se involucró en negocios deshonestos y al poco tiempo cayó en bancarrota. El otrora responsable y prudente Elliot se volvió impulsivo y se dejaba llevar con facilidad por caprichos momentáneos, conservando poca de su habilidad anterior para organizar y planear.

El comportamiento de Elliot es el esperado en ausencia de un sistema de control ejecutivo. Ya no era guiado por metas a largo plazo o restricciones específicas a la tarea.

Por este motivo, se dice que los pacientes como Elliot tienen un **síndrome de disfunción ejecutiva**, es decir, un deterioro en la capacidad para pensar y planear (Duncan, *et al.*, 1996). Como verás más adelante, aunque los pacientes con daño en el lóbulo frontal como Elliot presentan capacidades normales de aprendizaje y memoria de largo plazo, también exhiben deficiencias en la función ejecutiva y en la memoria de trabajo. Esos pacientes están a merced de sus reacciones reflejas estímulo-respuesta.

Síndrome de disfunción ejecutiva y deficiencias en la memoria de trabajo en pacientes con daño en los lóbulos frontales

Además de los tumores y las cirugías, los lóbulos frontales pueden ser dañados por apoplejías o traumas contusos en la parte frontal de la cabeza o, como sucede a menudo, por una desaceleración rápida (como en los accidentes automovilísticos) en que los lóbulos frontales se comprimen contra la parte frontal del cráneo. Las personas con daño en los lóbulos frontales muestran deficiencias en todas las tareas de memoria de trabajo y control ejecutivo que describimos en la sección 5.1. Por ejemplo, les resulta muy difícil actualizar la memoria de trabajo en la tarea de *N*-atrás, así como desempeñar las tareas autoordenadas que requieren la actualización frecuente para recordar los elementos que se eligieron previamente (Petrides, 2000). También es común que los pacientes con daño en los lóbulos frontales tengan dificultades en tareas que implican la capacidad de la memoria de corto plazo, como las tareas de retención de dígitos, en las que no pueden recordar siquiera una serie corta de números (Janowsky, *et al.*, 1989). Otros estudios con esos pacientes han mostrado deterioros similares en la memoria de corto plazo para colores, formas y ubicaciones de objetos (Baldo y Shimamura, 2000; Ptito, *et al.*, 1995).

Una característica conocida del daño en los lóbulos frontales es la pérdida de la capacidad de planeación y organización. Quizá te acuerdes de Wilder Penfield, el famoso neurocirujano de mediados del siglo xx, cuyo trabajo sobre el mapeo cerebral revisamos en el capítulo 3. Penfield describió el caso de su propia hermana, a quien le extrajeron un enorme tumor de las regiones frontales. Ella había sido una cocinera consumada, pero después de la cirugía perdió su habilidad para organizar su trabajo en la cocina, pasaba al azar de un platillo a otro dejando algunos crudos mientras otros se quemaban (Miller y Wallis, 2003). Como es de esperar, los pacientes con daño en los lóbulos frontales muestran deficiencias en pruebas neuropsicológicas como la Torre de Hanoi, que evalúa las habilidades de planeación y requiere que se recuerden y se relacionen múltiples submetas para alcanzar alguna meta final deseada. En esta tarea, los pacientes como la hermana de Penfield mueven los discos sin orden ni concierto, sin un plan claro que les indique cómo pasar los discos de la primera pértiga a la última.

La habilidad para hacer cambios apropiados entre tareas es una característica fundamental del control ejecutivo. Por ende, los procedimientos de la prueba de cambio de tarea descritos en la sección 5.1 permiten evaluar la función de los lóbulos frontales. John Duncan hizo que sus participantes monitorearan dos corrientes de estímulos presentados al mismo tiempo, una serie de letras a la izquierda y un conjunto de números a la derecha (Duncan, *et al.*, 1996). Al inicio del experimento, el participante debía leer en voz alta las letras de la izquierda; luego, cuando se presentaba una señal sonora, tenía que cambiar a la otra corriente y empezar a reportar los dígitos. Después, se volvía a presentar el sonido para indicar al participante que tenía que regresar a las letras. Aunque los pacientes con lesiones frontales podían cumplir la primera parte del experimento, les resultaba muy difícil cambiar entre las corrientes izquierda y derecha cuando se les indicaba.

Es común el uso de la Prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin (véase la figura 5.9) para evaluar la función de los lóbulos frontales. A los pacientes con daño en los lóbulos frontales no les cuesta trabajo aprender una regla inicial de clasificación (como el color), pero cuando se debe aprender una nueva regla de clasificación —digamos, por la forma— la transición resulta muy difícil para estos pacientes, quienes muestran **perseverancia**, lo cual significa que no pueden aprender una nueva regla sino que persisten en el uso de la anterior a pesar de que reciban retroalimentación repetida que les indique que

la regla anterior ya no es correcta. Asimismo, a estos pacientes les resultan muy difíciles muchas pruebas similares de cambio de tarea (Delis, Squire, Bihrlé y Massman, 1992; Owen, *et al.*, 1993). Esa gran dificultad para hacer cambios sugiere que los cambios intencionales en el procesamiento pueden requerir una especial exigencia de los procesos de control ejecutivo mediados por los lóbulos frontales.

Neuroanatomía funcional de la corteza prefrontal

A inicios de la década de 1930 Carlyle Jacobsen realizó estudios con animales que implicaron a la corteza prefrontal en la memoria de trabajo (Jacobsen, 1936). En particular, observó los efectos de lesiones en diferentes partes de los lóbulos frontales en el aprendizaje de una respuesta espacial demorada en monos. En esos estudios, Jacobsen permitió que los monos observaran cómo se colocaba comida en una ubicación a la izquierda o a la derecha de una superficie fuera de sus jaulas. Después de una demora en que no podían ver la comida, los monos tenían que señalar dónde se había colocado. Jacobsen demostró que sólo los monos con lesiones prefrontales mostraban dificultades para dar la respuesta correcta y exhibían un déficit selectivo, dependiente de la demora, en las tareas de respuesta espacial demorada. A partir de esos resultados sostuvo que los lóbulos frontales de un animal son cruciales para mantener en la memoria de trabajo una representación interna de la información durante una demora previa a la respuesta.

Una limitación de este trabajo pionero fue la relativa crudeza de las técnicas quirúrgicas de Jacobsen para los estándares normales: extirpaba una parte más bien grande de la corteza prefrontal. Estudios más recientes han demostrado que diferentes regiones de la corteza prefrontal participan en distintos aspectos de la función de la memoria de trabajo.

Por ejemplo, la corteza prefrontal de los primates puede dividirse en tres regiones principales: la *corteza prefrontal orbital*, la *corteza prefrontal medial* y la *corteza prefrontal lateral*. En las vistas laterales del cerebro de un ser humano y de un mono que se presentan en la figura 5.12, es posible apreciar las ubicaciones de los dos componentes laterales de la corteza prefrontal que son más pertinentes para este capítulo: en la parte superior se muestra la **corteza prefrontal dorsolateral** (CPF_{DL}) y justo debajo de ella aparece la *corteza prefrontal ventrolateral*. En esas imágenes no se aprecia la corteza frontal orbital porque su posición es ventral con respecto a las regiones mostradas (debajo de ellas), tampoco se observa la corteza prefrontal medial porque ésta se localiza en el interior de las regiones mostradas, arriba y detrás de la región orbital. Las cortezas prefrontales orbital y medial están implicadas en muchas funciones de memoria, pero su participación en la memoria de trabajo es menor a la de las regiones laterales de dicha corteza.

El registro de la actividad cerebral de seres humanos y monos revela aspectos interesantes acerca del papel de estas regiones en la memoria de trabajo, como veremos a continuación.

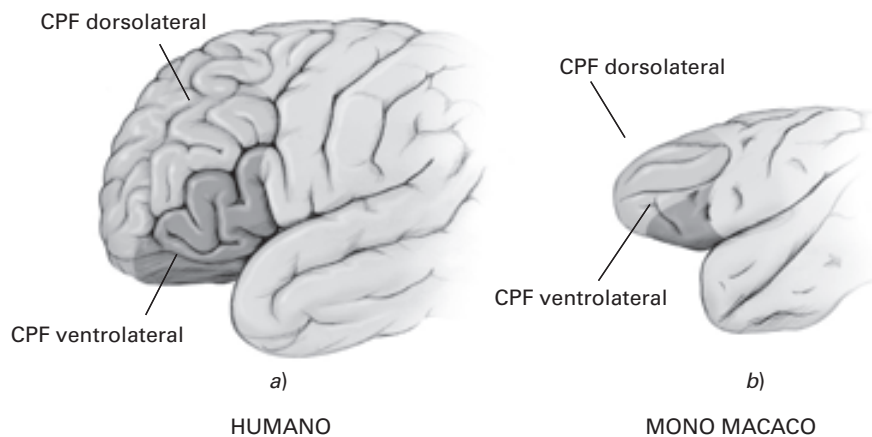


Figura 5.12 Lóbulos frontales de los primates. Estos dibujos muestran subdivisiones de los lóbulos frontales en: a) el ser humano y b) el mono macaco, donde se identifica la corteza prefrontal dorsolateral (CPF_{DL}) abajo y la corteza prefrontal ventrolateral (CPF_{VL}) arriba. La punta de la CPF_{DL} también se conoce como corteza frontal polar.

Actividad cerebral frontal durante las tareas de la memoria de trabajo

Guiados por estudios de lesiones que indicaban la participación de la corteza prefrontal en la memoria de trabajo, a principios de la década de 1970 Joaquín Fuster y sus colaboradores fueron los primeros en registrar la actividad neuronal de la corteza prefrontal durante una tarea de la memoria de trabajo (Fuster y Alexander, 1971; Kubota y Niki, 1971). En esta tarea de respuesta demorada, parecida a la que se empleó en los estudios de Jacobsen descritos arriba, se requería que macacos rhesus recordaran dónde habían visto un objeto meta o qué objeto habían visto previamente. Fuster encontró que muchas neuronas de la corteza prefrontal sólo disparaban durante el periodo de demora en que los animales debían mantener la información acerca de una ubicación espacial o de determinado objeto. Esto indicaba que la corteza prefrontal “mantenía en la mente” la información necesaria para dar luego una respuesta. Fuster propuso la hipótesis de que la actividad neuronal de la corteza prefrontal actúa como un puente temporal entre las señales del estímulo y una respuesta contingente, conectando los eventos en el tiempo. De ser así, la actividad sería un componente clave de las conductas sensoriales-motoras que incluyen demoras (Fuster, 2001, 2003).

En lugar de exigir que el animal alcance y elija un objeto, señale una ubicación o voltee hacia un parlante, algunos experimentos se concretan a seguir la mirada del animal. La tecnología de seguimiento ocular ofrece métodos bien controlados para probar la memoria de trabajo espacial y para objetos en animales. Patricia Goldman-Rakic de la Escuela de Medicina de la Universidad de Yale, una de las pioneras en el estudio de la memoria de trabajo, utilizó esta tecnología en una serie de estudios de gran influencia de la memoria de trabajo de los primates.

En sus estudios, Goldman-Rakic entrenó a monos para que fijaran la atención en un punto central de una pantalla, como se muestra en la figura 5.13 (*a*, fijación). Los monos mantenían la atención en el punto central mientras se presentaba un cuadrado en una de ocho ubicaciones en la periferia de la pantalla (*b*, señal). Después de que se retiraba la señal los monos esperaban durante un periodo de demora de varios segundos (*c*, demora) y luego cambiaban la mirada a la ubicación anterior de la señal (*d*, respuesta). Cambiar la mirada a la ubicación correcta tenía como resultado una recompensa. Una versión alternativa de esta tarea requería que los monos recordaran un patrón visual y cambiaran la mirada al lugar donde aparecía a continuación (Wilson, Scialdhe y Goldman-Rakic, 1993). Los monos podían aprender ambos tipos de tareas. Esos estudios permitieron a Goldman-Rakic hacer algunas inferencias importantes acerca de la organización de la memoria de trabajo en el cerebro.

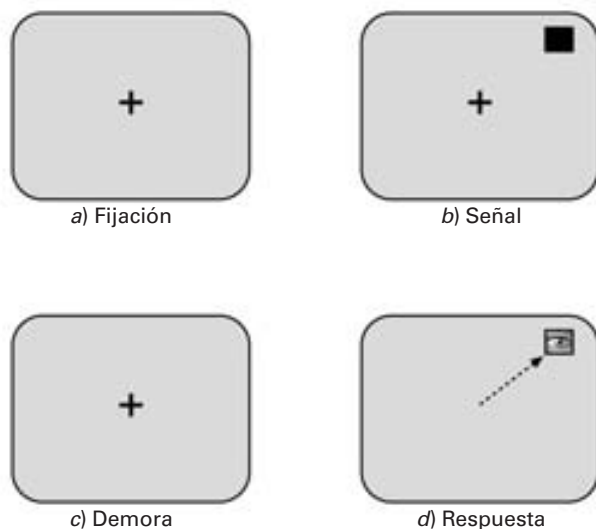


Figura 5.13 Prueba de Goldman-Rakic de la memoria espacial en monos a través de la respuesta visual *a)* Al empezar la tarea, los monos fijan la atención en un punto central y la mantienen ahí cuando *b)* aparece una señal en la periferia. *c)* Después de que se retira la señal hay una demora de varios segundos antes de que desaparezca el punto central. *d)* Después de esto, los monos reciben una recompensa si cambian la mirada al lugar de la pantalla en que apareció antes la señal.

En los registros electrofisiológicos de esas tareas, Goldman-Rakic y sus colaboradores encontraron que algunas de las neuronas de la corteza prefrontal dorsolateral sólo disparaban mientras el animal recordaba la ubicación del estímulo (Funahashi, Bruce y Goldman-Rakic, 1989). Como se muestra en los registros eléctricos de la figura 5.14, ciertas neuronas de la corteza prefrontal disparan durante la presentación de la señal (columna izquierda), otras lo hacen durante la respuesta requerida para obtener la recompensa (columna derecha) y otras más lo hacen sólo durante el periodo de demora (columna central).

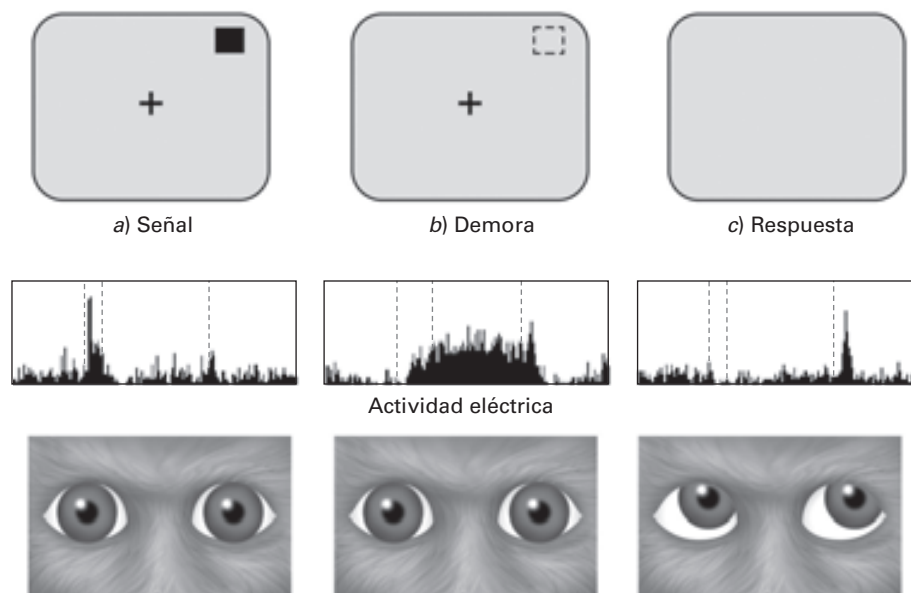
Lo más interesante es que esas neuronas de “demora” mostraban una sintonización individual con diferentes movimientos direccionales. Por ejemplo, una neurona codificaba un movimiento a la derecha, mientras que otra codificaba un movimiento hacia abajo, etc. En la figura 5.15 se muestra la fuerte respuesta de una neurona particular cuando la señal se localizaba en la parte inferior central de la pantalla, es decir, a 270° (gráfica inferior central) en comparación con la inhibición de su actividad eléctrica cuando la señal se encontraba en la ubicación opuesta (a 90°) y una actividad moderada en otras posiciones.

El fuerte disparo que se ve en la figura 5.15 durante la demora para el ensayo (cuando la señal se encontraba a 270°) podría representar una de dos cosas: podría ser una memoria del lugar donde apareció la señal o una codificación anticipada del último movimiento de la mirada hacia ese lugar. Para distinguir entre esas alternativas, los investigadores realizaron un experimento en el que entrenaron a los monos a mover los ojos a la ubicación opuesta a la señal. En ese estudio, sólo alrededor de 80% de las células de la demora parecían codificar dónde había estado el blanco (sin importar la respuesta visual), mientras que el otro 20% parecía codificar el movimiento pretendido. Esos resultados sugieren que las neuronas de la corteza prefrontal dorsolateral que disparan durante la demora codifican una combinación de información sensorial y de movimiento de la respuesta.

Aunque el desempeño de los monos en esta tarea de respuesta demorada fue bastante bueno, nunca alcanzó una precisión de 100%. En ocasiones se equivocaban y movían los ojos a la posición errónea. ¿Era un error motor o la corteza prefrontal confundía la respuesta correcta? Los investigadores encontraron que lo último era lo cierto: los registros electrofisiológicos predecían los errores del mono porque en la corteza prefrontal disparaban las neuronas “equivocadas”.

Figura 5.14 La tarea visual de respuesta espacial demorada

a) El mono fija la atención en un punto central de la pantalla mientras se exhibe una señal en la esquina superior derecha. b) Durante un periodo de demora la señal desaparece y el mono mantiene la atención en el punto central. c) Por último, cuando el punto central desaparece, el mono mira hacia el lugar donde apareció antes la señal. (Para mayor claridad, se muestra al mono en una imagen de espejo, de modo que en la figura el animal está mirando en la dirección del estímulo que se muestra arriba). Como se aprecia en los registros electrofisiológicos, ciertas neuronas de la corteza prefrontal disparan cuando se presenta la señal a), otras lo hacen durante la respuesta final c), mientras que otras disparan sólo durante el periodo de demora b). Datos de Funahashi, Bruce y Goldman-Rakic, 1989.



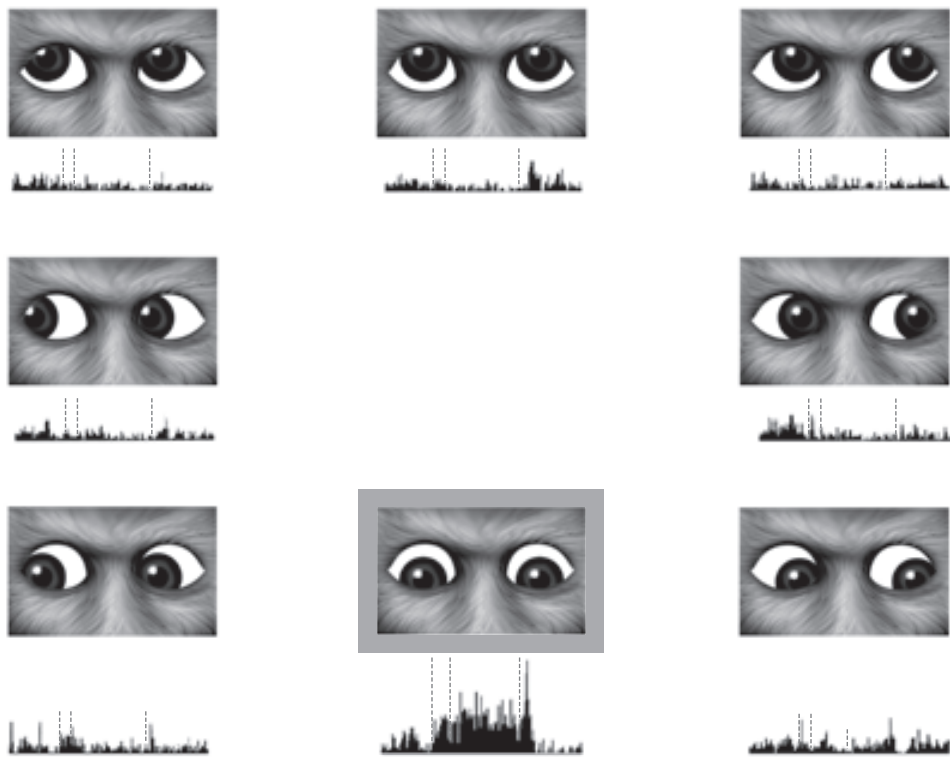


Figura 5.15 Respuesta de una neurona de la corteza prefrontal durante una tarea de respuesta visual demorada. Actividad electrofisiológica de la neurona durante los periodos de la tarea con la señal, la demora y la respuesta cuando la señal se presentaba en diferentes ubicaciones. Advierte la fuerte respuesta cuando la señal se encontraba en la ubicación inferior (indicada por el contorno gris) comparada con la inhibición de la actividad cuando la señal se presentaba en la ubicación superior central. Datos de Funahashi, *et al.*, 1989. (Para mayor claridad, se muestra al mono en una imagen de espejo, de modo que en la figura el animal está mirando en la misma dirección que el estímulo que se le muestra).

Es importante advertir que la actividad neuronal sostenida durante el periodo de demora no se limita a la corteza prefrontal dorsolateral. Puede verse una actividad sostenida similar en las regiones sensoriales y motoras pertinentes, primarias y secundarias, de los lóbulos temporales y parietales. Esas regiones tienen una conexión recíproca con la corteza prefrontal.

Si las cortezas sensorial y motora pueden mantener la actividad que codifica la memoria de trabajo, ¿por qué se necesita la corteza prefrontal para el funcionamiento de dicha memoria? Earl Miller propuso que la contribución “cognitiva” clave que hace la corteza prefrontal a la memoria de trabajo es su capacidad para mantener la actividad a pesar de las distracciones (Miller, 2000). Para probar esta hipótesis, Miller y sus colaboradores entrenaron a monos para mantener la memoria visual de un objeto durante un periodo de demora lleno con eventos visuales distractores (Miller, Erikson y Desimone, 1996). Encontraron que los distractores afectaban muy pronto la actividad de las áreas corticales visuales posteriores. En contraste, la actividad correspondiente de la corteza prefrontal dorsolateral se mantenía vigorosa a pesar de las distracciones. La capacidad de la corteza prefrontal para proporcionar un control enfocado sobre la memoria de trabajo es congruente con datos de lesiones que demuestran que una consecuencia notable del daño de la corteza prefrontal, en personas y monos, es un alto grado de distracción.

Relación entre el modelo de Baddeley y la anatomía de la corteza prefrontal (CPF)

Los estudios de lesiones y de registros que demuestran el papel fundamental que cumplen los lóbulos frontales en la memoria de trabajo dejan dos preguntas sin responder: 1) ¿cómo están organizados los lóbulos frontales?, y 2) ¿cómo funciona en realidad la memoria de trabajo? De manera más concreta, ¿existen en el cerebro diferentes regiones para los procesos ejecutivos (manipulación de la memoria) y de repaso (mantenimiento de la memoria) sugeridos por el modelo de Baddeley? Es decir, ¿la distinción *funcional* propuesta por Baddeley entre manipulación y repaso corresponde a una distinción *ana-*

tómica real entre regiones cerebrales diferenciables? ¿Existen además distinciones anatómicas entre los dos almacenes de repaso específicos al material, es decir, la agenda visoespacial y el bucle fonológico? Esas preguntas concernientes a la organización y la función, a las que ahora dirigimos nuestra atención, han dominado la investigación acerca de la neurobiología de la memoria de trabajo.

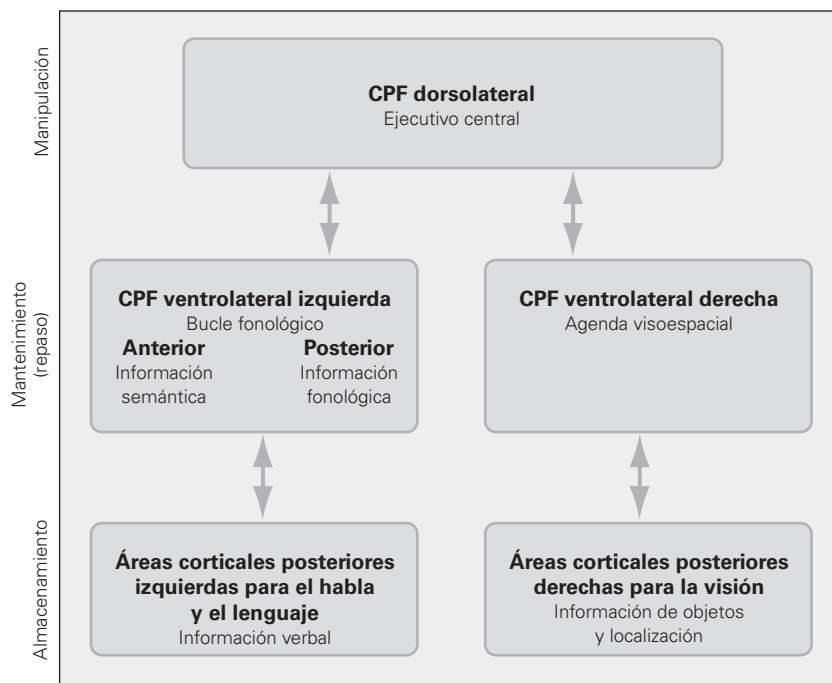
Mantenimiento (repaso) frente a manipulación (control ejecutivo)

La distinción que sugiere el modelo de Baddeley entre manipulación y mantenimiento ha sido explorada a fondo por Michael Petrides y sus colaboradores, quienes concluyeron que las regiones dorsal y ventral de la corteza prefrontal desempeñan procesos cualitativamente diferentes (Owen, Evans y Petrides, 1996; Petrides, 1994, 1996). Sus hallazgos, resumidos en la figura 5.16, indican que la corteza prefrontal ventrolateral apoya la codificación y recuperación de la información (incluyendo el repaso de mantenimiento); además, desempeña las funciones de la agenda visoespacial y de los bucles de repaso fonológico propuestas por Baddeley. En contraste, la corteza prefrontal dorsolateral apoya las funciones superiores de control ejecutivo, como la supervisión y manipulación de la información almacenada, una función muy parecida al ejecutivo central de Baddeley.

Para probar esta correspondencia entre los procesos y las regiones cerebrales que se describió en la figura 5.16, Petrides y sus colaboradores desarrollaron las tareas de respuesta demorada autoordenada descritas en la sección 5.1. Recordarás que en la versión de esta tarea para los monos (véase la figura 5.8), para obtener la mayor parte de las recompensas los monos deben recordar los recipientes en que ya buscaron. Entre cada oportunidad para elegir ocurre una demora de 10 segundos, durante la cual se ocultan los recipientes. Los monos con lesiones en la corteza prefrontal dorsolateral mostraron grandes dificultades en esta tarea y no podían determinar cuáles eran los recipientes que ya habían vaciado y cuáles contenían todavía una recompensa, aunque no se implicaba un componente espacial (es decir, los recipientes no se movían durante las demoras). En contraste, esos mismos monos con lesiones en la corteza prefrontal dorsolateral podían mantener memorias de objetos con diversas demoras y no tenían problemas para resolver tareas básicas de reconocimiento demorado (Petrides y Milner, 1982). En otro estudio, Petrides (1995) demostró que el incremento de la cantidad de elementos que

Figura 5.16 Sustratos cerebrales de la memoria de trabajo

La corteza prefrontal dorsolateral apoya funciones superiores de control ejecutivo (como la supervisión y manipulación de la información almacenada) y actúa de manera muy parecida al ejecutivo central de Baddeley. La corteza prefrontal ventrolateral apoya la codificación y recuperación de la información al realizar las funciones de la agenda visoespacial (derecha) y los bucles de repaso fonológico (izquierda) propuestos por Baddeley. Otras regiones del cerebro mencionadas abajo están conectadas con la corteza prefrontal ventrolateral para el mantenimiento de la información verbal, de objetos y de localización.



debían monitorearse en esas tareas agravaba los problemas debidos a lesiones de la corteza prefrontal dorsolateral media, lo cual no sucedía si sólo se aumentaba el tiempo de demora. Una vez más, esto implica a la corteza prefrontal dorsolateral en la supervisión, pero no en el mantenimiento de la información en la memoria de trabajo.

Esos estudios, y otros similares, sugieren que las lesiones en la CPFDL producen graves deficiencias en el ordenamiento temporal (que requiere la manipulación activa de la memoria de trabajo) muy similares a los problemas observados en pacientes con daño en los lóbulos frontales. En contraste, las lesiones en la CPFDL no afectan los juicios mnemónicos básicos acerca de objetos vistos recientemente, que sólo requieren el mantenimiento de la información durante una demora. Como se muestra en la figura 5.16, se cree que esas funciones de mantenimiento son controladas por los circuitos entre la corteza prefrontal ventrolateral y las regiones posteriores del cerebro, como las áreas corticales posteriores para el habla y el lenguaje (para la información verbal) y las áreas corticales posteriores visuales (para información sobre objetos y localizaciones).

En estudios con personas que realizan tareas autoordenadas, Petrides y sus colaboradores recurrieron a la imagenología cerebral funcional para explorar más a fondo la distinción entre manipulación y mantenimiento (Petrides, *et al.*, 1993a, 1993b). Así, encontraron que cuando los elementos que debían recordarse eran diseños abstractos, las tareas autoordenadas producían actividad importante en la corteza prefrontal dorsolateral, sobre todo en el hemisferio derecho (figura 5.17a). Pero cuando los elementos que debían recordarse eran materiales verbales, las tareas producían gran actividad tanto en el lado izquierdo como en el lado derecho de la corteza prefrontal dorsolateral (figura 5.17b). A partir de esos resultados los investigadores concluyeron que mientras la CPFDL derecha tiene un papel dominante en todos los procesos de monitoreo, la CPFDL izquierda se especializa en materiales verbales.

Varios estudios recientes han tratado de diferenciar el repaso pasivo de la información en la memoria de trabajo y el proceso más activo que se realiza en esa memoria para actualizar la información. El repaso apoya la memoria de trabajo al reactivar o refrescar de manera breve las representaciones almacenadas, mientras que la actualización consiste en agregar o eliminar información de la memoria de trabajo. Los estudios de imagenología indican que existe actividad cerebral en la corteza premotora durante el repaso de la información visoespacial (Awh y Jonides, 1998). Otros estudios con resonancia magnética funcional indican que el simple repaso, en especial el repaso interno, activa la corteza prefrontal ventrolateral (Awh, *et al.*, 1996). En contraste, las regiones parietales posteriores y el área occipital parecen participar sólo en el mantenimiento temporal de la memoria de trabajo espacial, no en su repaso. Muchos otros estudios de neuroimagenología también han confirmado la distinción general entre los mecanismos de almacenamiento en las regiones posteriores del cerebro y los mecanismos de repaso en las regiones anteriores, incluyendo la corteza prefrontal, como se esquematiza en la figura 5.16 (Smith y Jonides, 2004).

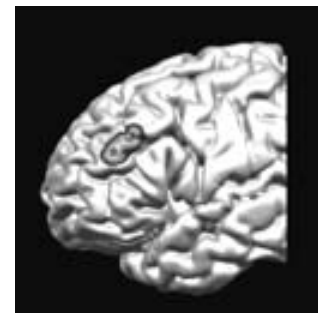
Interfaces visoespacial y fonológica verbal

Como viste en la sección de los Procesos conductuales, el modelo de Baddeley de la memoria de trabajo supone la existencia de dos interfaces de memoria, una para la memoria visoespacial y otra para la memoria fonológica verbal. Por supuesto, los estudios sobre la memoria de trabajo de los monos se han limitado a la exploración de la memoria visoespacial debido a que esos primates carecen de lenguaje verbal. Por ende, todos los estudios de la memoria de trabajo fonológica y verbal se han realizado con participantes humanos. A pesar de esas limitaciones, existe evidencia que apoya la idea de que esas dos formas de la memoria de trabajo se producen en diferentes regiones del cerebro.

Por ejemplo, los estudios conductuales indican que la memoria de trabajo verbal hace una codificación fonológica de los elementos que se basa en los sonidos de las palabras y que esos elementos se conservan por medio de un proceso de repaso similar al habla interna (Baddeley, 1986). En congruencia con la tendencia general a la lateralización



a)



b)

Figura 5.17 Imagenología cerebral de tareas autoordenadas

a) Los datos de imagenología muestran una actividad predominante en el hemisferio derecho de la corteza prefrontal durante una tarea autoordenada en que los sujetos tenían que recordar sus elecciones previas de un conjunto de diseños abstractos. b) Cuando los elementos que se tenían que recordar eran estímulos verbales, los datos de imagenología de una tarea autoordenada muestran actividad en ambos hemisferios, derecho e izquierdo, de la corteza prefrontal (aunque aquí sólo se muestra la actividad izquierda). Adaptado de Petrides, 2000.

cerebral izquierda del lenguaje, los pacientes con daño en el lado izquierdo de los lóbulos frontales son más proclives a mostrar déficit especializados en la memoria de trabajo verbal (pero no en la memoria visoespacial) (Shallice, 1998).

A inicios de la década de 1990, Edward Smith y John Jonides iniciaron lo que se convirtió en una importante serie de estudios en la que se recurrió a la tomografía por emisión de positrones (TEP) para comparar la memoria de trabajo espacial y la memoria de trabajo para objetos. En un estudio de la memoria de trabajo espacial presentaron a los participantes tres puntos dispuestos en localizaciones aleatorias sobre una pantalla (figura 5.18a; Smith y Jonides, 1995). Los puntos desaparecían por un periodo de demora de tres segundos, después de lo cual aparecía un círculo en algún lugar de la pantalla. Luego se pidió a los participantes que indicaran si el círculo contenía la localización de algunos de los puntos presentados antes.

Es claro que esta tarea implica a la memoria espacial, pero también supone la sola capacidad para codificar información espacial. Para desenredar esos dos procesos, Smith y Jonides realizaron un segundo estudio control que mantenía requisitos idénticos de codificación y respuesta pero que no empleaba la memoria de trabajo. En ese estudio control se presentaron los mismos estímulos pero estos no desaparecían durante el periodo de demora o cuando aparecía el círculo de sondeo. En consecuencia, cuando aparecía el círculo de sondeo los sujetos podían ver si cubría uno de los puntos (figura 5.18b). Esta segunda tarea de control sólo requería un procesamiento perceptual, no la memoria de trabajo. Smith y Jonides restaron las áreas de actividad cerebral observadas en la tarea

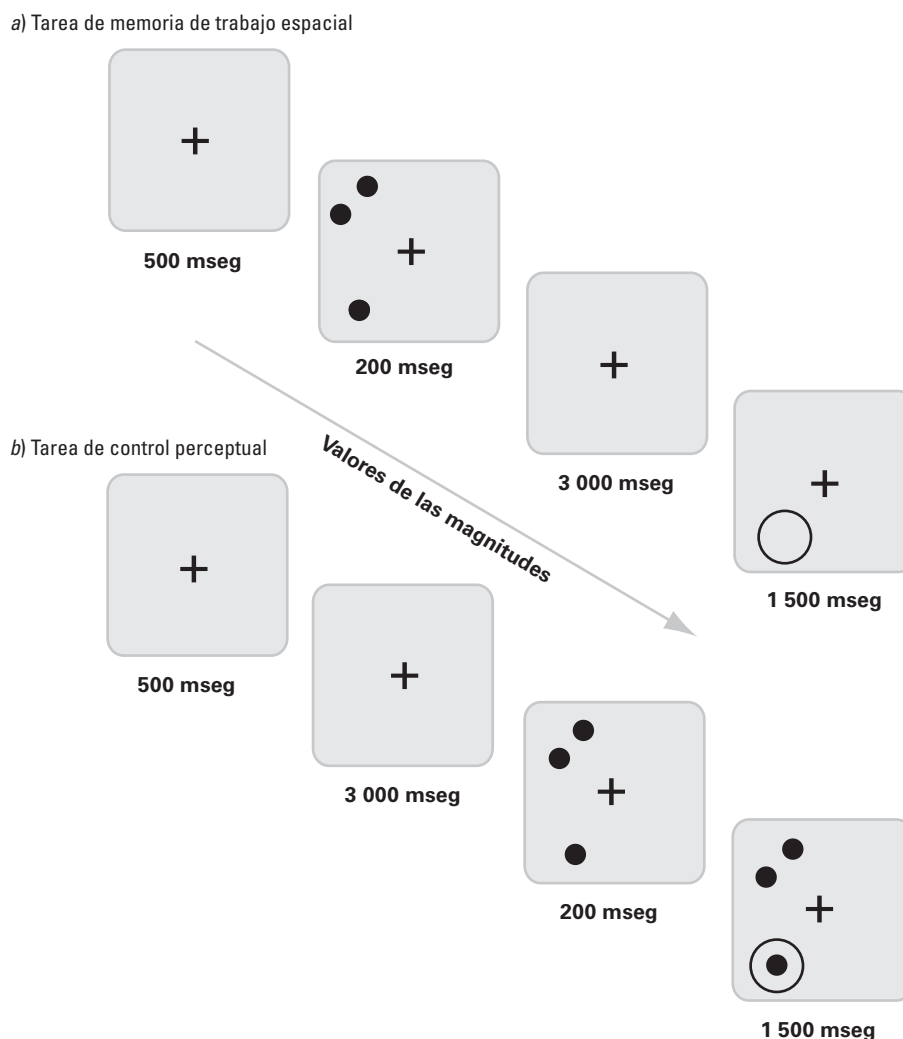


Figura 5.18 Tarea de memoria de trabajo espacial

a) Tarea experimental de la memoria de trabajo espacial en que los participantes fijaban la atención en una “+” central, mantenían la fijación durante la presentación de tres puntos y después de que estos desaparecían; luego, tenían que decidir si un círculo que aparecía en la pantalla cubría una región donde se había localizado uno de los puntos. b) Tarea de control que no requiere de la memoria de trabajo espacial. Los participantes fijan la atención en una “+” central y mantienen la fijación cuando aparecen en la pantalla los tres puntos y el círculo. Se pregunta a los participantes si el círculo circunda a uno de los puntos. Figura adaptada de Smith y Jonides, 1995.

de control de las áreas de actividad apreciadas en la tarea experimental, lo que les permitió identificar qué áreas específicas del cerebro eran activadas por el componente de la memoria de trabajo de la tarea experimental ilustrada en la figura 5.18. Los análisis de sustracción revelaron actividad considerable en muchas regiones dorsales pero sólo en el lado *derecho* del cerebro. Esta lateralización en el lado derecho es congruente con la tendencia general a una mayor participación del cerebro derecho de los seres humanos en el procesamiento espacial y perceptual.

Como se sugiere antes, la correspondencia entre los estudios electrofisiológicos y de lesiones en los monos y la neuroimagenología funcional en seres humanos es sólo aproximada. Aunque ambas áreas de investigación indican que el procesamiento espacial tiene lugar en las regiones más dorsales del cerebro, los estudios en seres humanos revelan actividad en las regiones cerebrales que son más dorsales y ventrales que las del mono. Además, sólo los estudios con personas muestran lateralización del cerebro derecho. Esto es congruente con la tendencia general de muchos paradigmas diferentes que indican que el cerebro humano muestra más lateralización de la función que el de otros primates (Kolb y Wishaw, 1996).

Más recientemente, James Haxby y sus colaboradores utilizaron un conjunto de estímulos con dos conjuntos alternativos de instrucciones para comparar la memoria espacial y de objetos (Courtney, Ungerleider, Keil y Haxby, 1997). En las dos versiones de la tarea (espacial y de objetos) primero se mostraron a los participantes tres rostros objetivo, presentados en una secuencia de tres posiciones diferentes. Luego se les mostró un rostro objetivo en una de varias posiciones posibles. En la versión espacial de la tarea se preguntó a los participantes, “¿el rostro objetivo se localiza en el mismo lugar en que apareció antes cualesquiera de los rostros previos?” En la versión para los objetos se les preguntó “¿el rostro objetivo es idéntico a cualesquiera de los rostros anteriores?”

La actividad cerebral registrada durante este estudio demostró que la tarea de localización espacial activaba una región del hemisferio derecho de la corteza premotora, mientras que la tarea de identidad del objeto activaba la corteza prefrontal dorsolateral derecha. Esto significa que la memoria de trabajo espacial y la memoria de trabajo para objetos tienen una localización diferente. (Además, las áreas específicas implicadas en el cerebro humano eran diferentes a las implicadas en los estudios con monos, y en los seres humanos se observó una lateralización importante que no se observó en los monos). Este hallazgo de que el procesamiento espacial se realiza en una región diferente al procesamiento de objetos en tareas de la memoria de trabajo humana se ha replicado en muchas ocasiones y parece ser una propiedad sistemática de la memoria de trabajo visoespacial de los seres humanos (Smith y Jonides, 1999).

Control prefrontal de la memoria declarativa de largo plazo

Al inicio de este capítulo definimos la memoria de corto plazo como una representación temporal activa de la información que acaba de percibirse o de recuperarse de la memoria de largo plazo. La mayor parte de este capítulo se ha enfocado en la primera clase de información, la cual se experimentó recientemente. A continuación se explica de manera breve cómo interactúa la memoria de trabajo (y por ende la memoria de corto plazo) con la memoria de largo plazo, enfocándonos sobre todo en las memorias de largo plazo de episodios o hechos que se almacenaron previamente.

Empecemos con un ejemplo de recuperación de una memoria episódica. ¿Cuál fue la última película que viste? Para responder a esta pregunta debes realizar varias operaciones mentales. Por ejemplo, puedes buscar en tu memoria para traer a la mente cada película que sepas que se exhibe en este momento, tomar nota de las que ya viste y luego tratar de recordar cuál es la que viste más recientemente. O bien, puedes buscar en tu memoria para recordar tus actividades recientes en un orden cronológico inverso. Si sabes que sólo vas al cine los fines de semana, puedes pensar primero en el último fin de semana. ¿Fuiste al cine?

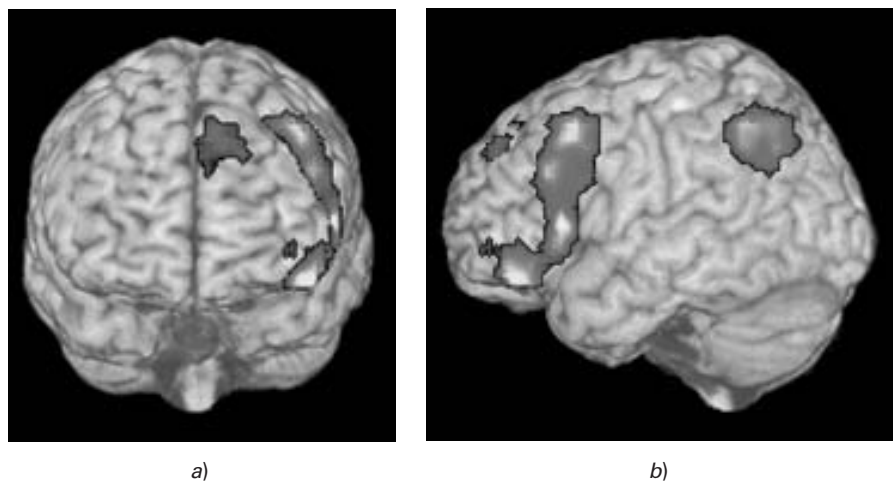
Si no lo hiciste, recuerda el fin de semana anterior. Como sea que hayas decidido responder esta pregunta, el proceso de indagar en tu memoria requiere que durante la búsqueda utilices varios procesos estratégicos de manipulación y control y que estés al tanto de tu meta primordial: el nombre de la última película que viste. Éste es justo el tipo de tarea que requiere el uso de las múltiples capacidades de la corteza prefrontal. Los pacientes con daño en la corteza prefrontal muestran graves problemas en la recuperación de las memorias de largo plazo (Shimamura, Jurica, Mangels, Gershberg y Knight, 1995; Mangels, Gershberg, Shimamura y Knight, 1996).

La neuroimagenología se ha utilizado para localizar con más precisión dentro de la corteza prefrontal este tipo de búsqueda controlada de la memoria de largo plazo. Recuerda que Petrides y sus colaboradores sostenían que la corteza prefrontal ventrolateral apoya las funciones de repaso pasivo y mantenimiento, mientras que la corteza prefrontal dorsolateral apoya funciones superiores de control ejecutivo como la supervisión y la manipulación de la información almacenada. Por lo tanto, los tipos de control ejecutivo y manipulación de la memoria que se necesitan para recuperar memorias episódicas específicas, como la última película que viste, deben estar al servicio de la corteza prefrontal dorsolateral. De hecho, eso es justo lo que ha demostrado la neuroimagenología funcional: la corteza prefrontal dorsolateral se activa cuando la gente intenta recordar eventos pasados (Nyberg, Kabeza y Tulving, 1996; Wagner, Desmond, Glover y Gabrieli, 1998).

¿Alguna vez te has encontrado en una fiesta con una persona que te parece familiar pero no puedes recordar de dónde la conoces? (¿fue tu compañera en la primaria o la conociste en ese viaje de verano a Israel?). No lo recuerdas, pero sabes que la conociste antes. Por otro lado, es muy común que te encuentres con una persona y no sólo te resulte familiar sino que de inmediato recuerdas cómo y dónde la conociste. Según un estudio de Anthony Wagner, Daniel Schacter y sus colaboradores, es probable que hayas usado tu corteza prefrontal dorsolateral en la última situación en que recordaste la fuente de tu memoria, pero no en la primera, donde sabías que la persona te resultaba conocida pero no podías recordar por qué (Dobbins, Foley, Schacter y Wagner, 2002). En su estudio, las personas vieron varias palabras y se les planteó una de dos preguntas: “¿Es abstracto o concreto?” o “¿es agradable o desagradable?” Después les presentaron de nuevo las palabras y se les preguntó si recordaban haber visto la palabra en la primera parte del experimento (es decir, si recordaban si la palabra había sido considerada) o si recordaban en qué tarea aparecía la palabra (si recordaban haberla juzgado en la dimensión concreto/abstracto o en la dimensión agradable/desagradable). Como se muestra en la figura 5.19, la corteza prefrontal dorsolateral se mostró más activa cuando se pedía a la gente que recordara la fuente de la palabra (es decir, en qué tarea se usó) que cuando se les preguntaba si la palabra había aparecido o no (sin importar la tarea).

Figura 5.19 Actividad prefrontal dorsolateral durante el recuerdo de la fuente

En la comparación de los ensayos en que se pidió a los participantes que recordaran la fuente de la palabra con los ensayos en que sólo se les preguntó si la palabra era familiar, los estudios de resonancia magnética funcional mostraron una mayor actividad en múltiples regiones prefrontales izquierdas, laterales y parietales mediales durante el recuerdo de la fuente que en los juicios de mera familiaridad. a) Vista de la parte frontal del cerebro, b) lado izquierdo del cerebro. Datos de Dobbins, *et al.*, 2002.



Dobbins, I.G., Foley, H., Schacter, D.L., & Wagner, A.D. (2002). Executive control during episodic retrieval: Multiple prefrontal processes subsolve source memory. *Neuron*, 35, 989-996, con autorización de Elsevier.

Por supuesto, las memorias de largo plazo sólo pueden recuperarse después de haber sido codificadas y almacenadas. Esta codificación y almacenamiento de la nueva información puede ser accidental o intencional. Cuando la información se almacena de manera *incidental*, se aprende como un subproducto de alguna otra tarea. Por ejemplo, si te preguntan cuándo empezó a hervir la olla en la estufa puedes recordar que la olla es de color cobre aunque no te pidieran recordar esa información. La alternativa, en que la información se almacena de manera *intencional*, significa que se aprende como resultado de una meta explícita de recordar ese hecho o evento particular para una recuperación posterior. Cuando estudias para los exámenes haces el esfuerzo intencional de almacenar nueva información que recordarás más tarde, mientras que es más probable que tu recuerdo de la espantosa camisa roja a cuadros que llevaba el profesor en la clase sea resultado de un almacenamiento incidental.

La mayor evidencia de la participación de la corteza prefrontal se encuentra durante la codificación (cuando un episodio o hecho reciente se procesa en la memoria de trabajo para la memoria de largo plazo). Si, como sostiene Petrides, la corteza prefrontal ventrolateral apoya las funciones de repaso pasivo y mantenimiento, es de esperar que haya más actividad de la corteza prefrontal ventrolateral durante la codificación intencional, en comparación con la actividad de la corteza prefrontal dorsolateral que se observa en la recuperación.

Los estudios de imagenología funcional que utilizan la resonancia magnética funcional y la tomografía por emisión de positrones han ofrecido una demostración confiable de que la codificación intencional de las nuevas memorias activa la corteza prefrontal ventrolateral. Como en casi todos esos estudios se utilizaron estímulos significativos, como imágenes de objetos reales que podían nominarse, la mayor activación se observa en la corteza prefrontal ventrolateral *izquierda*, lo cual es congruente con la tendencia general de la corteza prefrontal izquierda a especializarse en el procesamiento verbal (Nyberg, *et al.*, 1996).

El papel funcional de la corteza prefrontal ventrolateral izquierda durante la codificación de la nueva información semántica puede subdividirse además en las contribuciones de sus regiones anterior (frontal) y posterior (trasera), como se ilustra en la figura 5.16. Las regiones anteriores son activadas durante las tareas que implican procesamiento semántico (Thompson-Schill, *et al.*, 1997), mientras que las regiones posteriores se activan durante el procesamiento fonológico (Buckner, Rachle, Miezin y Petersen, 1996). Por ende, es probable que el hecho de que recuerdes el nombre de un nuevo conocido acaudalado (Bill) cuando piensas que debe llevar muchos billetes en su cartera (una elaboración *semántica* del significado de la palabra “billete”) implique un procesamiento por parte de tu corteza prefrontal ventrolateral *anterior*. En contraste, es probable que el repaso repetido de un complicado nombre extranjero implique un procesamiento *fonológico* en la corteza prefrontal ventrolateral *posterior*.

Esta diferenciación anterior-posterior recibió apoyo adicional de un estudio de Russell Poldrack, Anthony Wagner y sus colaboradores, quienes compararon la actividad cerebral de personas que hacían un análisis semántico de palabras (“¿es abstracta o concreta?”) o un análisis fonológico (“¿cuántas sílabas tiene?”). Aunque la región posterior de la corteza prefrontal ventrolateral izquierda se activó durante las dos tareas (lo que refleja un componente fonológico común) sólo la tarea semántica produjo activación de la corteza prefrontal ventrolateral izquierda (Poldrack, *et al.*, 1999). En contraste, Wagner y sus colaboradores luego demostraron que las tareas no semánticas que sólo implicaban procesamiento fonológico activaban la región posterior, pero no la anterior, de la corteza prefrontal ventrolateral izquierda (Wagner, Koustaal, Maril, Schacter y Buckner, 2000). La figura 5.16 te presenta una representación esquemática donde se revisa el tipo de tareas de memoria de trabajo que implican determinadas regiones del cerebro.

En general, existen muchos paralelismos entre el papel de la corteza prefrontal (y la localización precisa de su actividad) en la memoria de trabajo y su papel en la memoria episódica. Los procesos de control y los mecanismos de repaso implicados en la memoria de

trabajo también parecen desempeñar papeles cruciales en la codificación y recuperación de memorias de largo plazo de información episódica y semántica (Wagner, 2002).

Resumen parcial

Estudios realizados en animales y seres humanos implican que los lóbulos frontales, en especial en su parte más anterior que es la corteza prefrontal (CPF), son fundamentales para la memoria de trabajo y el control ejecutivo.

La corteza prefrontal de los primates puede dividirse en tres regiones principales: la corteza prefrontal orbital, la corteza prefrontal medial y la corteza prefrontal lateral. La corteza prefrontal lateral, localizada a los lados de los lóbulos frontales, se subdivide además en una región inferior (la corteza prefrontal ventrolateral) y una región superior (la corteza prefrontal dorsolateral o CPFDL). Esas dos regiones laterales son las que más participan en la memoria de trabajo y el control ejecutivo.

Joaquín Fuster registró neuronas de la corteza prefrontal dorsolateral y demostró que esa región es necesaria para que un animal conserve una representación interna en su memoria de trabajo durante una demora, antes de proporcionar alguna respuesta. En tanto, Patricia Goldman-Rakic demostró que en las tareas de memoria visual, las neuronas mantienen durante una demora la memoria de diferentes movimientos direccionales. Earl Miller argumentó que la contribución de la corteza prefrontal a la memoria de trabajo surge de su capacidad para resistir las distracciones.

Michael Petrides y sus colaboradores demostraron que las cortezas prefrontales dorsal y ventrolateral tienen funciones distintas: la corteza prefrontal ventrolateral apoya la codificación y recuperación de la información (incluyendo el repaso de mantenimiento), y se desempeña como la agenda visoespacial y el bucle fonológico propuestos por Baddeley. En contraste, Petrides argumenta que la corteza prefrontal dorsolateral apoya las funciones superiores de control ejecutivo, como el monitoreo y la manipulación de la información almacenada, haciendo de esta manera el trabajo del ejecutivo central de Baddeley.

Las dos interfaces de la memoria de corto plazo (el bucle fonológico-verbal y la agenda visoespacial) parecen estar lateralizadas en la corteza prefrontal humana. Estudios de neuroimagenología demuestran que la corteza prefrontal *izquierda* (dorsolateral y ventrolateral) es esencial para la memoria de trabajo verbal. Eso es congruente con la tendencia general a que el lenguaje resida en el lado izquierdo del cerebro. Estudios clínicos de pacientes con daño en el lado izquierdo de los lóbulos frontales apoyan esta teoría de la lateralización, ya que esos pacientes muestran deficiencias específicas en la memoria de trabajo verbal (pero no en la visoespacial). El hemisferio *derecho* de la corteza prefrontal está más asociado con el procesamiento visoespacial. James Haxby y sus colabo-

Pon a prueba tu conocimiento

Neuroanatomía funcional de la corteza prefrontal

En cada una de las cuatro actividades siguientes, identifica la región de la corteza prefrontal cuya función es más importante.

1. Decidir dónde debería sentarse cada invitado alrededor de una mesa para ocho de forma que se evite sentar juntos a parejas separadas y a antiguos socios enemistados.
2. Repasar el brindis que debes hacer en la boda de tu hermano.
3. Aprender la diferencia entre las funciones del distribuidor, encendido y el carburador mientras arreglas tu carro.
4. Recordar cómo se pronuncia el nombre del estudiante francés de intercambio que acabas de conocer.
5. Recordar dónde te estacionaste y decidir qué camino tomar hacia ese sitio cuando sales de una tienda departamental en el centro comercial.

radores demostraron por medio de estudios de imagenología funcional que una tarea de objeto (identidad) activa la corteza prefrontal dorsolateral derecha.

La memoria de trabajo interactúa con la memoria de largo plazo, en especial con las memorias declarativas de largo plazo de episodios o hechos previos. Anthony Wagner y sus colaboradores demostraron que la corteza prefrontal dorsolateral se activa cuando la gente intenta recordar eventos pasados y durante la codificación de la información nueva. En este último caso, la corteza prefrontal *anterior* se activa durante tareas que implican procesamiento *semántico*, mientras que la corteza prefrontal *posterior* es activada por el procesamiento *fonológico*.

5.3 Perspectivas clínicas

La investigación del papel de la corteza prefrontal en la memoria de trabajo y el control ejecutivo ha ofrecido claves para mejorar el diagnóstico y tratamiento de varios trastornos neurológicos y psiquiátricos graves. Dos de los trastornos más comunes que implican la disfunción de los circuitos prefrontales son la esquizofrenia y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH).

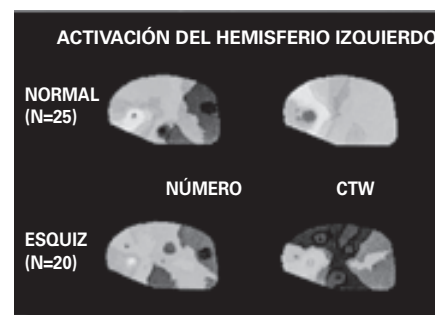
Esquizofrenia

La esquizofrenia es un trastorno psiquiátrico que se caracteriza sobre todo por alucinaciones y delirios. Los pacientes ven y escuchan cosas que en realidad no suceden (por ejemplo, que el diablo les habla) y esas experiencias dan lugar a que tengan creencias extrañas y a menudo paranoides (por ejemplo, que son el blanco de una gran conspiración del gobierno). Sin embargo, las personas que sufren esquizofrenia también presentan problemas de cognición y memoria, sobre todo en la memoria de trabajo y el control ejecutivo. Los problemas de la memoria de trabajo en la esquizofrenia sólo se manifiestan cuando el paciente debe mantener en la mente un gran número de elementos durante una demora, una función que se asocia con la corteza prefrontal dorsolateral. Este hallazgo es congruente con diversos datos que indican una disfunción de la corteza prefrontal dorsolateral en la esquizofrenia. En contraste, las funciones atribuidas a la corteza prefrontal ventrolateral al parecer no resultan afectadas en estos pacientes. Por ejemplo, el desempeño de las personas con esquizofrenia en tareas de la memoria fonológica o visoespacial es casi normal (Barch, Csernansky, Conturo, Snyder y Ollinger, 2002), así como en tareas de memoria que implican demoras mínimas o pocos elementos (Park y Holzman, 1992). Sin embargo, los pacientes con esquizofrenia sólo muestran deficiencias en las tareas de la memoria de trabajo visoespacial cuando éstas implican la manipulación o actualización de la información en la memoria de trabajo (Park y Holzman, 1992). En los familiares cercanos de los pacientes esquizofrénicos se observan deficiencias similares en el control ejecutivo (Parki, Holzman y Goldman-Rakic, 1992).

La neuroimagenología permite comprender mejor la disfunción de la corteza prefrontal que se observa en la esquizofrenia. Daniel Weinberger y sus colaboradores, por medio de mediciones de la irrigación sanguínea en diversas regiones del cerebro, presentaron los primeros resultados de neuroimagenología que demostraron la disfunción de la corteza prefrontal dorsolateral en la esquizofrenia (Weinberger, Berman y Zec, 1986). Encontraron que cuando los pacientes con esquizofrenia intentaban resolver la Prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin (véase la figura 5.9), una tarea que depende de la memoria de trabajo y el control ejecutivo, su corteza prefrontal dorsolateral no mostraba evidencia de un mayor flujo sanguíneo. De ahí que, como se aprecia en la figura 5.20, los controles sanos, pero no los pacientes esquizofrénicos, exhibieron una gran activación de los lóbulos frontales durante la clasificación de tarjetas (“CTW”) en comparación con una tarea control de conteo (“Número”). Además, en los sujetos esquizofrénicos se observó una correlación entre la cantidad de flujo sanguíneo en esa región y el desempeño: entre mayor fuera el flujo de sangre en la corteza prefrontal dorsolateral, mejor era su desempeño en la Prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin.

Figura 5.20 Flujo de sangre en el cerebro durante la Prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin

Los controles sanos, pero no los pacientes esquizofrénicos, muestran una mayor activación de los lóbulos frontales durante la clasificación de tarjetas de Wisconsin ("CTW") que en una tarea de control ("Número"). Tomado de Weinberger, *et al.*, 1986.



Estudios más recientes proporcionan evidencia adicional acerca de deficiencias del control ejecutivo en la esquizofrenia que se localizan en el interior de la corteza prefrontal dorsolateral. Por ejemplo, los investigadores encontraron una correlación entre la esquizofrenia y la actividad deprimida de la corteza prefrontal dorsolateral durante la tarea N-atrás, que según lo que aprendiste en la sección 5.1, es una prueba estándar de la memoria de trabajo. Sin embargo, la actividad de la corteza prefrontal ventral y posterior es normal, lo cual sugiere que la esquizofrenia no afecta los mecanismos de repaso pasivo que se asocian con esas áreas (Barch, *et al.*, 2002). Esos resultados de la neuroimagenología son congruentes con estudios *postmortem* de pacientes esquizofrénicos que revelan patologías neuronales en la corteza prefrontal dorsolateral pero no en las regiones más ventrales.

¿Qué está mal en la corteza prefrontal dorsolateral de los pacientes con esquizofrenia? Una opinión es que los problemas en la memoria de trabajo y control ejecutivo que se observan en la esquizofrenia pueden estar relacionados con deficiencias en el procesamiento cortical de la **dopamina**. La mayor parte de los tratamientos farmacológicos de la esquizofrenia funcionan modificando la transmisión de la dopamina, un neuromodulador que cambia la comunicación neurona a neurona. Estudios recientes con tomografías por emisión de positrones que usaron un radiorastreador de sustancias químicas sensibles a la dopamina concluyeron que en comparación con los controles sanos, los pacientes con esquizofrenia tienen una mayor cantidad de un receptor de la dopamina, los receptores D1, en la corteza prefrontal dorsolateral (Abi-Dargham, *et al.*, 2002). Los investigadores propusieron la hipótesis de que la mayor cantidad de esos receptores refleja el intento del cerebro por compensar la disfunción de la dopamina; en otras palabras, la liberación insuficiente de dopamina en la CPF podría llevarla, sin éxito, a tratar de compensar mediante la adición de más receptores. Lo más sorprendente fue que los pacientes cuya corteza prefrontal contenía la cantidad más *alta* de receptores de la dopamina D1 exhibieron el *peor* desempeño en las pruebas N-atrás de la memoria de trabajo. Lo anterior proporciona evidencia convincente de una conexión entre el papel de la dopamina en la regulación de la función de la corteza prefrontal dorsolateral y la memoria de trabajo.

La investigación genética acerca de las causas de la esquizofrenia incluye la búsqueda de los genes que transmiten una mayor susceptibilidad a la enfermedad. Por ejemplo, Daniel Weinberger y sus colaboradores demostraron que la mutación del gen COMT afecta el metabolismo de la dopamina en los lóbulos frontales (Egan, *et al.*, 2001). Incluso en individuos sanos se observó que la condición de los genes COMT predice 4% de la varianza en el desempeño en la Prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin. Como se muestra en la figura 5.21, tener cero, una o dos copias del gen malo COMT predecía el número de errores de perseverancia que cometería una persona en la Prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin. Fíjate que incluso los individuos sanos con dos copias del gen malo se desempeñaban peor en esta tarea que los individuos sin la mutación. Esto se observó tanto en los hermanos de los pacientes esquizofrénicos (con mayor probabilidad de tener la mutación mala) como en controles sanos tomados de la población general. Este hallazgo indica que la mutación en un tipo de gen sólo ocasiona un pequeño cambio en el desempeño cognitivo, pero que una combinación de mutaciones en muchos genes diferentes puede empujar a una persona pasado un punto sin retorno a la categoría de alto riesgo de esquizofrenia.

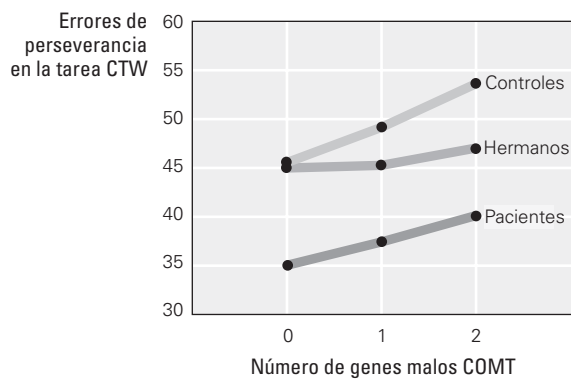


Figura 5.21 Efecto de la mutación de un gen en la función de los lóbulos frontales

El número de copias de un gen malo COMT se correlaciona con la cantidad relativa de errores de perseverancia que cometen en la Prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin pacientes esquizofrénicos, sus hermanos y controles normales sanos. Adaptado de Egan, *et al.*, 2001.

Weinberger y sus colaboradores también usaron la tarea *N*-atrás, que depende en gran medida de la memoria de trabajo y el control ejecutivo, para estudiar los efectos del gen COMT por medio de la imagenología cerebral. Así, estudiaron el cerebro de individuos sanos con cero, una o dos copias del gen malo COMT para ver qué regiones del cerebro se activaban durante la tarea 2-atrás. La región que más se correlacionó con este gen fue la corteza prefrontal. Entre más copias hubiera del gen malo COMT (y por ende peor fuera el funcionamiento de la dopamina), menos actividad se observaba en la corteza prefrontal durante la tarea 2-atrás. Esto indica que la activación de la corteza prefrontal durante las tareas de la memoria de trabajo y la función ejecutiva resulta alterada por el hecho de tener una o dos copias del gen malo (como suele ocurrir de manera común en las personas con esquizofrenia). Esos estudios proporcionan evidencia de que las mutaciones genéticas que afectan la actividad de la dopamina en la corteza prefrontal se relacionan con la aparición de las deficiencias cognitivas que se presentan en la esquizofrenia.

Es posible que hallazgos recientes como los que conciernen a las bases genéticas de las anomalías de la corteza prefrontal en la esquizofrenia, pronto den lugar a avances en las opciones de tratamiento. Tal vez en el futuro cercano los tratamientos para la esquizofrenia se adaptarán a la composición genética única del paciente individual, un adelanto espectacular en relación a los enfoques actuales que prescriben un régimen uniforme de tratamiento que se basa en generalizaciones acerca de la enfermedad.

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es uno de los problemas psiquiátricos que más se diagnostican en los niños, y se estima que afecta de 2 a 5% de los menores. Los niños y los adultos que padecen este trastorno tienen grandes dificultades con los procesos de control ejecutivo como planear, organizar su tiempo, mantener la concentración en una tarea e inhibir las respuestas a los estímulos distractores. La mayoría de los investigadores y de los clínicos creen que el TDAH implica una disfunción de la corteza prefrontal y sus conexiones corticales y subcorticales (Solanto, Arnsten y Castellanos, 2000), incluyendo al cerebelo y los ganglios basales. En estudios de neuroimagenología estructural de niños con el TDAH se observa un menor tamaño de su corteza prefrontal derecha, la región asociada con la atención espacial y la memoria de trabajo.

La investigación conductual sugiere que los pacientes con el TDAH exhiben deterioro, sobre todo en la memoria de trabajo. En un estudio reciente se encontró que a adultos con TDAH les resultaba difícil hacer cálculos mentales que requerían el uso de la memoria de trabajo (Schweitzer, *et al.*, 2000). Como en el caso de la esquizofrenia, la acción de los medicamentos actuales para el TDAH consiste en modificar la función de la dopamina en la corteza. Los tratamientos más comunes para el TDAH, como el Ritalín (conocido también como metilfenidato), son estimulantes que incrementan la liberación de dopamina o bloquean su recaptura en las sinapsis. Por desgracia, los efectos de esos medicamentos son temporales y los problemas conductuales reaparecen después de tres o cuatro horas. Para diseñar tratamientos farmacológicos o conductuales más eficaces, los investigadores deben aprender más acerca de los efectos del TDAH en la corteza prefrontal.

► Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana

Mejora tu memoria de trabajo

Dado que la memoria de trabajo y el control ejecutivo son fundamentales para nuestras capacidades cognitivas superiores, es natural preguntarse cómo podemos mejorarlas. Un hallazgo clave de la investigación acerca de la memoria de trabajo es que las memorias de trabajo visoespacial y verbal son independientes, cada una con una capacidad limitada. Es probable que en cualquier momento sólo puedas mantener de tres a cinco elementos en cualquier almacén, lo que hace un poco peliagudo recordar un número telefónico de 10 dígitos. Cuando necesites recordar una larga lista de elementos, una posible solución es hacer que la independencia de los almacenes de memoria visoespacial y verbal trabajen a tu favor y no en tu contra. Por ejemplo, si tienes que recordar varias palabras al mismo tiempo, como nombres de personas, considera la posibilidad de convertir algunas de esas palabras en imágenes, de modo que las dos interfaces de memoria compartan la difícil tarea.

Puedes usar varios trucos para reducir la carga que supone para la memoria mantener en la mente un número telefónico. Por ejemplo, si conoces la ciudad donde vive la persona puedes codificar el código de área de ese número telefónico como un trozo. De este modo, si tu tía vive en Albany, Nueva York, donde el código de área es 518,

sólo tienes que recordar los siete dígitos restantes porque siempre podrás deducir el código del área. Esta técnica era incluso más sencilla hace 50 años, cuando los dos primeros dígitos de un número telefónico correspondían a dos letras en el nombre del intercambio telefónico. Por ejemplo, en la ciudad de Nueva York la sigla MO en MO6-1078 significaba “monumento”, por lo que la gente que llamaba a ese número sólo tenía que recordar cinco dígitos, ¡pan comido en comparación con lo que tenemos que hacer en la actualidad!

La mayor carga para nuestra memoria de trabajo proviene de tratar de realizar varias tareas o de alcanzar muchas metas al mismo tiempo. ¿Qué tan a menudo hablas por



teléfono, escuchas música y navegas por Internet al mismo tiempo? Puedes apostar que al hacerlo tu CPF dorsolateral trabaja horas extras. Esto es más preocupante cuando se realizan tareas peligrosas, como conducir. ¿Alguna vez has visto a alguien que trata de

leer el periódico, pintarse las uñas o hablar por un teléfono celular mientras está frente al volante? Por desgracia, es común que se produzcan accidentes de tránsito cuando la gente trata de realizar varias tareas al mismo tiempo que conduce su automóvil. Por ello, varios estados han prohibido el uso de teléfonos celulares mientras se conduce, en especial los teléfonos manuales.

Una sobrecarga de la memoria de trabajo afecta la “metacognición”, es decir, la capacidad de monitorear y evaluar con precisión tu funcionamiento cognitivo. Quizá pienses que manejas muy bien, o que puedes asimilar las ideas principales de tu profesor en la clase mientras trabajas en otros proyectos (como Roberta, quien estudia química durante la clase de francés), pero la investigación ha demostrado que es probable que tu nivel de operación no sea tan alto como piensas. Concentrarse en una tarea a la vez mejora mucho la capacidad para hacer un uso eficaz de la memoria de trabajo. En contraste, altos niveles de estrés reducen la capacidad de la memoria de trabajo, así como la capacidad de concentrar y enfocar el control ejecutivo. Algunas investigaciones han indicado que el estrés eleva los niveles de dopamina en la corteza prefrontal, afectando su capacidad de hacer un monitoreo y actualización eficiente de la información.

¿Para qué imponer una carga a tu memoria de trabajo si no necesitas hacerlo? Tal vez es tiempo de que desconectes el teléfono celular, dejes a un lado el Ritalín, agarres una libreta (considérala la tercera interfaz de la memoria de trabajo) y empieces a anotar las cosas.

Como la esquizofrenia, el TDAH es un trastorno psiquiátrico heredable (que por lo tanto tiende a presentarse en familias), y los científicos siguen de cerca la pista de las bases genéticas de su heredabilidad. Investigaciones recientes han identificado algunos genes que se considera que están relacionados con el TDAH. Igual que los genes asociados con la esquizofrenia, los genes del TDAH regulan de alguna manera la función de la dopamina en el cerebro. Se espera que investigaciones futuras hagan una identificación más clara de esos genes, descubran cómo se relacionan con los problemas conductuales del TDAH y nos brinden claves para desarrollar tratamientos más eficaces.

CONCLUSIÓN

Regresemos por última vez con Roberta, para ver lo que hemos aprendido acerca de sus procesos cognitivos y otros procesos cerebrales durante el día. Temprano por la mañana de ese martes, mientras Roberta piensa en su horario de clases, su corteza prefrontal revisa la lista de clases y presta atención selectiva a los cursos de ese día. Esta atención le ayuda a planear y organizar ese día en particular y hace que su memoria recuerde una lista de elementos que necesita llevar consigo. Mientras piensa en ellos, su corteza prefrontal ventrolateral hace una breve representación de los diversos objetos. Al ordenarlos en su mochila, el orden y la ubicación de cada uno activa las capacidades de memoria de trabajo espacial de su corteza prefrontal dorsolateral.

Cuando se detiene en el banco para sacar efectivo, Roberta usa su CPFDL para recuperar el número confidencial de la memoria de largo plazo y luego lo repasa en el bucle fonológico, lo cual activa su CPF ventrolateral. Con el dinero en la mano corre a su clase y habría seguido derecho si su CPFDL no guardara el recordatorio de que tiene que cambiar su rutina y recorrido habituales para desviarse al departamento de biología a dejar su tarea.

Al final, llega a su clase de francés. Mientras escucha la clase también lee con discreción un poco de química orgánica; su CPFDL la pone sobre aviso cada vez que nota que el profesor expone algo nuevo o importante, momentos en que trata de prestar más atención a la clase. Sin embargo, lo que en realidad atrapa su atención es el anuncio de un examen sorpresa de vocabulario. Si la noche anterior Roberta no hubiera estado tocando guitarra y cantando en el bar local hasta las 2:00 a.m. (su concierto semanal), habría tenido tiempo para estudiar la conjugación francesa. Esto habría mantenido muy ocupada a su corteza prefrontal ventrolateral, cuya porción anterior le ayudaría a distinguir los tiempos verbales (información semántica) y la región posterior le ayudaría a captar las sutiles diferencias en la pronunciación (información fonológica). Por desgracia, no estudió nada (aunque si ejercitó su CPF al recordar las letras de las canciones). Durante el examen, Roberta se da cuenta de que el conocimiento que tiene en su memoria de largo plazo es mucho menor del que necesita. Su CPFDL hace intentos desesperados por encontrar en su memoria de largo plazo las respuestas a las preguntas del examen sorpresa pero, ¡ay!, Roberta nunca aprendió el material.

En resumen, ha sido una mañana muy ocupada para Roberta y su corteza prefrontal.

Puntos clave

- Las memorias sensoriales son sensaciones transitorias breves que se producen cuando ves, escuchas, sientes o pruebas algo.
- La memoria de corto plazo se utiliza como una interfaz para el mantenimiento temporal de la información durante demoras cortas, de modo que pueda ser manipulada para orientar y controlar la conducta.
- El modelo de Baddeley de la memoria de trabajo incluye dos interfaces independientes: la agenda visoespacial, que conserva imágenes visuales y espaciales, y el bucle fonológico, un almacén temporal de la memoria auditiva que realiza el repaso por medio del habla interna. El modelo de Baddeley también incluye un sistema ejecutivo central que es responsable de manipular las dos interfaces de memoria mediante la adición o eliminación de elementos, la selección de elementos para guiar la conducta, la recuperación y almacenamiento de la información en la memoria de largo plazo, etcétera.
- El modelo de memoria de trabajo de Baddeley sugiere una disociación específica al proceso entre la manipulación de la información en la memoria de corto plazo por el ejecutivo central y el mantenimiento de la información por las dos interfaces de repaso. Además, Baddeley argumentó a favor de una disociación específica al material entre el mantenimiento de la in-

formación verbal-fonológica y la información visoespacial.

- Estudios realizados en animales y seres humanos implican que los lóbulos frontales, en especial su parte más anterior que es la corteza prefrontal (CPF), son fundamentales para los procesos de la memoria de trabajo y el control ejecutivo.
- Las graves deficiencias encontradas en pruebas de cambio de tarea asociadas con ciertas lesiones indican que los cambios intencionales en el procesamiento pueden imponer demandas excesivas a los procesos de control ejecutivo mediados por los lóbulos frontales.
- Estudios electrofisiológicos realizados por Joaquín Fuster y Patricia Goldman-Rakic en animales, indicaron la importancia de la CPF para el mantenimiento de una representación interna en la memoria de trabajo durante una demora previa a la emisión de alguna respuesta.
- La CPF de los primates puede dividirse en tres regiones principales: la CPF orbital, la CPF medial y la CPF lateral. Esta última, localizada a los lados de los lóbulos frontales, se subdivide además en una región inferior, la CPF ventrolateral, y una región superior, la CPF dorsolateral (CPF_{DL}).
- Earl Miller afirma que una clave para entender la contribución “cognitiva” de la CPF a la memoria de trabajo es su capacidad para mantener la actividad a pesar de las distracciones.
- Michael Petrides y sus colaboradores sugirieron que la dicotomía funcional específica al proceso, propuesta por Baddeley, debe encontrarse en la organización de la CPF. La CPF ventrolateral apoya la codificación y recuperación de la información (incluyendo el repaso de mantenimiento), de manera similar a la agenda visoespacial y los bucles de repaso fonológico propuestos por Baddeley. La CPF dorsolateral apoya funciones superiores de control ejecutivo como el monitoreo y la manipulación de la información almacenada, de manera similar al ejecutivo central de Baddeley.
- Muchos estudios de neuroimagenología también han confirmado una distinción general entre almacenamiento y repaso en donde los mecanismos de almacenamiento se localizan en las regiones posteriores del cerebro y los mecanismos de repaso en las regiones anteriores, incluyendo la CPF.
- En congruencia con la tendencia general a que el lenguaje muestre una lateralización izquierda en el cerebro humano, los pacientes con daño en el lado izquierdo de los lóbulos frontales son más propensos a mostrar deficiencias especializadas en la memoria de trabajo verbal (pero no en la visoespacial).
- La memoria de trabajo interactúa con la memoria de largo plazo, en especial con las memorias declarativas de episodios o hechos. Varios estudios han demostrado que la CPF dorsolateral se activa cuando la gente intenta recordar eventos pasados.
- Es posible hacer un análisis más a fondo del papel funcional de la CPF ventrolateral izquierda en la codificación de la nueva información semántica: las regiones anteriores son activadas durante las tareas que implican procesamiento semántico, mientras que las regiones posteriores se activan durante el procesamiento fonológico.
- Los problemas de la memoria de trabajo en la esquizofrenia se hacen evidentes en los intentos por mantener un número grande de elementos durante una demora, lo cual requiere funciones asociadas con la CPF dorsolateral. En contraste, las funciones atribuidas a la CPF ventrolateral parecen no haber sido afectadas; por lo tanto, el desempeño es normal en tareas de memoria fonológica o visoespacial, así como en tareas de memoria que sólo implican demoras mínimas o pocos elementos.
- Los pacientes con esquizofrenia que tienen en la CPF la mayor cantidad de receptores D1 de la dopamina en relación a controles, exhiben un desempeño peor en las tareas *N*-atrás para evaluar la memoria de trabajo, lo cual proporciona evidencia convincente de una conexión entre la regulación de la dopamina de la función de la CPF dorsolateral y la memoria de trabajo.
- Los adultos con el TDAH muestran dificultades para realizar cálculos mentales que requieren el uso de la memoria de trabajo.
- La neuroimagenología de niños con el TDAH indica un menor tamaño de la región de la CPF, la cual se asocia con la atención espacial y la memoria de trabajo.

Términos clave

agenda visoespacial, p. 173
 bucle fonológico, p. 173
 control ejecutivo, p. 173
 corteza prefrontal (CPF), p. 183
 corteza prefrontal dorsolateral,
 p. 186

dopamina, p. 198
 efecto de la longitud de la
 palabra, p. 175
 ejecutivo central, p. 173
 memoria de corto plazo, p. 171
 memoria de trabajo, p. 173

memoria icónica, p. 171
 memoria sensorial visual,
 p. 170
 memorias sensoriales, p. 170
 memorias transitorias, p. 170
 perseverancia, p. 185

profundidad del procesamiento,
 p. 172
 síndrome de disfunción
 ejecutiva, p. 184
 tarea de no igualación demorada
 a la muestra, p. 176

Revisión de conceptos

1. Juan conversa con una linda chica en una fiesta. Ella le dice que su número telefónico es (617) 666-1812, extensión 2001, pero él no tiene dónde anotarlo. ¿Qué puede hacer Juan para recordar los 14 dígitos del número telefónico mientras encuentra papel y lápiz?
2. Describe dos aspectos del control ejecutivo que se utilizan mientras se conduce un auto y se habla por teléfono celular.
3. Si vieras el cerebro humano desde atrás y un poco a la izquierda, ¿qué áreas de los lóbulos frontales serían visibles? ¿Cuáles estarían ocultas?
4. Si pudieras ver la imagen de los lóbulos frontales de una persona mientras repasan una lista de palabras, ¿verías más actividad en el lado izquierdo o en el derecho? ¿y si estuvieran repasando imágenes visuales?
5. Tanya trata de concentrarse durante una clase de neuroanatomía porque de verdad quiere ingresar a la escuela de medicina, pero no deja de notar los adorables hoyuelos de Peter. ¿Qué parte de su cerebro muestra la atención sostenida en las imágenes de neuroanatomía y qué parte es distraída por los hoyuelos de Peter?
6. En un episodio del viejo programa de televisión *Seinfeld*, Jerry trata de acordarse del nombre de una mujer que conoció, pero todo lo que puede recordar es que el nombre se parece a la palabra que designa una parte de la anatomía femenina. Mientras Jerry lucha por recordar el nombre ¿qué parte de su corteza prefrontal ventrolateral izquierda es más probable que esté activada, la anterior o la posterior?
7. ¿A qué es más probable que se dedique una persona con el TDAH, a observar pájaros o a cazar patos?

Respuestas a Pon a prueba tu conocimiento

1. El monitoreo y la manipulación de la información requieren la CPF dorsolateral.
2. El repaso verbal necesita la CPF ventrolateral izquierda.
3. La CPF ventrolateral izquierda realiza la codificación semántica.
4. La CPF ventrolateral izquierda posterior se especializa en la codificación fonológica.
5. El repaso visoespacial requiere la CPF ventrolateral derecha.

Lecturas adicionales

Goldberg, E. (2002). *The Executive Brain: Frontal Lobes and the Civilized Brain*. Oxford, Inglaterra: Oxford University Press.

- La visión académica y personal que tiene un reconocido neuropsicólogo acerca de los lóbulos frontales.

Nasar, S. (2001). *A Beautiful Mind*. Nueva York: Simon & Schuster.

- La biografía del ganador del Nobel John Nash, así como su caída y recuperación de la esquizofrenia.



Aprendizaje no asociativo

Aprendizaje acerca de eventos repetidos

LA ABUELA DE JEFFREY ESTABA HARTA. ERAN las dos de la mañana y su nieto otra vez estaba armando barullo en el sótano. No podía recordar cuántas veces le había dicho que dejara de hacer tanta bulla. Le había llevado un par de años acostumbrarse a que los perros de los vecinos ladraran toda la noche, ya casi nunca la despertaban. Pero lo de Jeffrey era otra cosa, parecía que cada vez que empezaban los ruidos del serrucho, los golpes y los gritos era peor que la anterior. Con el tiempo obligó a Jeffrey a mudarse de la casa. Sólo después se enteró del significado de los ruidos: Jeffrey se había dedicado a asesinar a hombres jóvenes, tener sexo con sus cuerpos muertos y luego cortarlos en pedazos.

Al principio, a Jeffrey Dahmer le molestó que lo hubieran echado de su casa, pero pronto se acostumbró a la conveniencia de tener su propio departamento. Buscaba a sus víctimas potenciales en el Pink Flamingo y otros bares populares entre los homosexuales jóvenes. Dahmer había aprendido a reconocer qué clientes era más probable que mordieran el anzuelo y lo siguieran a su casa. No podía decir qué cosa le permitía saber quienes eran susceptibles, pero por ahora confiaba en su habilidad para distinguir a los “quizá” de los “probablemente no”.

Durante ese mismo periodo, en los medios empezaron a aparecer noticias de hombres jóvenes que habían desaparecido en la zona. Pero las desapariciones y los asesinatos eran demasiado comunes en Milwaukee y para la mayoría de la gente eso era más de lo mismo. Cuando una de las víctimas de Dahmer, un laosiano de 14 años que no hablaba inglés, escapó y corrió desnudo por las calles, la policía lo recogió y lo regresó al departamento de Dahmer, quien los convenció de que el muchacho era su amante homosexual adulto y que sólo habían tenido una riña de pareja. La policía notó una terrible fetidez en el departamento, aunque los olores desagradables no eran extraños en esa parte de la ciudad. Los policías se fueron y no se volvió a ver vivo al muchacho.

Procesos conductuales

Aprendizaje acerca de estímulos repetidos

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana Sexo en la playa

Aprendizaje perceptual

Pon a prueba tu conocimiento
¿Aprendizaje perceptual o habituación?

Modelos de aprendizaje no asociativo

Sustratos cerebrales

Modelos de sistemas invertebrados

Pon a prueba tu conocimiento
Mecanismos sinápticos del aprendizaje en la Aplysia

Aprendizaje perceptual y plasticidad cortical

Misterios sin resolver ¿Por qué evolucionó la corteza cerebral?

Hipocampo y aprendizaje espacial

Perspectivas clínicas

Agnosia de los puntos de referencia

Rehabilitación después de una apoplejía

Interfaces hombre-máquina

No fue sino hasta que otra víctima escapó y detuvo a una patrulla que la policía regresó al departamento de Dahmer. Esta vez vieron algunas fotos de cuerpos desmembrados en la recámara, lo que llamó la atención de los agentes, y cuando investigaron más a fondo encontraron una cabeza humana en el refrigerador. El público, al principio indiferente acerca de las noticias de un asesino más capturado, prestó mucha más atención cuando se enteró de que Dahmer no sólo asesinaba a sus víctimas, sino que también violaba y comía sus cuerpos muertos. El caso de Jeffrey Dahmer pronto se convirtió en la noticia más candente del momento.

Cuando alguien experimenta eventos repetidos el cerebro crea memorias de la experiencia. En ocasiones, esas memorias llevan a una persona a ignorar las repeticiones futuras del evento. La abuela de Dahmer se había acostumbrado a ser molestada por los perros del vecino, la policía estaba acostumbrada a los departamentos hediondos y el público se había acostumbrado a las noticias de asesinatos. Ninguno de esos acontecimientos provocó una reacción hasta que salieron a la luz aspectos más novedosos y alarmantes de la situación.

Esta falta de respuesta a estímulos, en principio perceptibles, que es resultado de la exposición repetida se llama **habituación** y es una de las formas más básicas y generalizadas de aprendizaje. Todos los organismos que alguna vez han sido sometidos a prueba (incluso los que no tienen cerebro, como los protozoarios) muestran habituación. La habituación es sólo un ejemplo de cómo el simple hecho de experimentar un suceso, una y otra vez, hace que la persona aprenda acerca de ese suceso (en la habituación la persona aprende a ignorarlo). La exposición repetida también da lugar a otras formas de aprendizaje, como lo que Jeffrey Dahmer aprendió acerca de elegir víctimas convenientes. Este capítulo se enfoca en la manera en que se adquieren y expresan las memorias de eventos repetidos.

6.1 Procesos conductuales

El tema de este capítulo es el **aprendizaje no asociativo**, una forma de aprendizaje que implica un único estímulo relativamente aislado a la vez. En comparación, el **aprendizaje asociativo** supone aprender la asociación de un estímulo con otro o de un estímulo con una nueva respuesta. Como no implica nuevas asociaciones, a menudo se considera que el aprendizaje no asociativo es la forma más simple de aprendizaje. El concepto de aprendizaje asociativo puede ser simple, pero está lejos de ser trivial y domina la vida humana cotidiana.

Aprendizaje acerca de estímulos repetidos

Imagina a un hombre nacido y criado en Jamaica que nunca ha visto la nieve. Si se muda a Utah es probable que se emocione y quede fascinado al observar su primera nevada. Pero esa misma nevada provocaría una respuesta muy diferente en un hombre de la misma edad que creció cerca de los centros de esquí de Utah. Para él, la nieve es reconocible, común y nada del otro mundo, excepto, tal vez, por las molestias que ocasiona cuando tiene que ir al trabajo.

Todo es novedoso la primera vez que te sucede. Incluso, los eventos más ordinarios sólo se vuelven familiares después de la exposición repetida. Por medio de la exposición repetida puedes aprender a no responder a un evento particular, aun si al principio lo hacías con gran emoción (como el jamaiquino con la nieve). Este tipo de aprendizaje, *habituación*, se define formalmente como la disminución en la fuerza o la frecuencia de una conducta después de la exposición repetida al estímulo que produce la conducta.

Proceso de habituación

Si alguna vez te has mudado de casa, has experimentado la habituación. Es posible que las primeras dos noches tuvieras dificultades para dormir por los ruidos extraños fuera de

tu ventana (ya sea el sonido de las sirenas de policía o el chirrido de los grillos). Pero después de unas cuantas noches, probablemente ya te habituaste a los ruidos y puedes dormir hasta la mañana.

En el laboratorio, los investigadores examinan ejemplos más simples de habituación que pueden describirse en términos de un estímulo que controlan con facilidad y una respuesta sencilla de medir. Una de esas respuestas es el **reflejo de sobresalto acústico**, que es una respuesta defensiva a ruidos fuertes inesperados. En la cámara experimental, cuando un ruido fuerte hace que una rata se sobresalte, ésta salta como lo harías tú si alguien se escabullera detrás de ti y te gritara en el oído. Si el mismo ruido se presenta una y otra vez, más o menos cada minuto, la respuesta de sobresalto de la rata disminuye (figura 6.1a), y si el proceso prosigue el tiempo suficiente, el animal puede dejar de sobresaltarse. En este punto la rata se habituó al ruido fuerte.

Otra forma común de estudiar la habituación emplea la **respuesta de orientación**, una reacción innata de los organismos ante los estímulos novedosos. Por ejemplo, si a un bebé se le presenta un tablero de ajedrez (o cualquier otro estímulo visual desconocido), la respuesta de orientación del niño consiste en girar la cabeza hacia el tablero y mirarlo durante unos cuantos segundos antes de voltear a otro lado. Si el tablero se retira por 10 segundos y luego vuelve a presentarse, el bebé responderá de nuevo, pero durante un tiempo más corto que en la primera presentación (figura 6.1b). La duración de la mirada, llamada *tiempo de fijación*, disminuye al repetir las presentaciones del estímulo, de una manera muy parecida a la habituación de la respuesta de sobresalto de la rata (Malcuit, Bastien y Pomerleau, 1996).

En condiciones normales la habituación es benéfica para un organismo. Al habituarse a los estímulos familiares los organismos evitan desperdiciar tiempo y energía en elaborar una respuesta a cada estímulo de este tipo. Pero la habituación acarrea riesgos. Si un ciervo se habitúa al sonido de los disparos su cabeza puede terminar como trofeo en la cabaña de un cazador. Un jugador de póker que se habitúa a la emoción de ganar un pozo pequeño puede empezar a apostar cada vez más, poniendo en riesgo sus finanzas. Los peligros de la habituación fueron inmortalizados por el cuento del niño que gritaba que venía el lobo. En este cuento popular, el muchacho le jugaba bromas pesadas a sus vecinos llamándolos para que acudieran a salvarlo de un lobo imaginario; con el tiempo los aldeanos aprendieron que no había razón para responder a sus llamados. Más tarde, cuando un lobo real lo atacó, los vecinos se habían habituado a los gritos del muchacho y nadie fue a salvarlo.

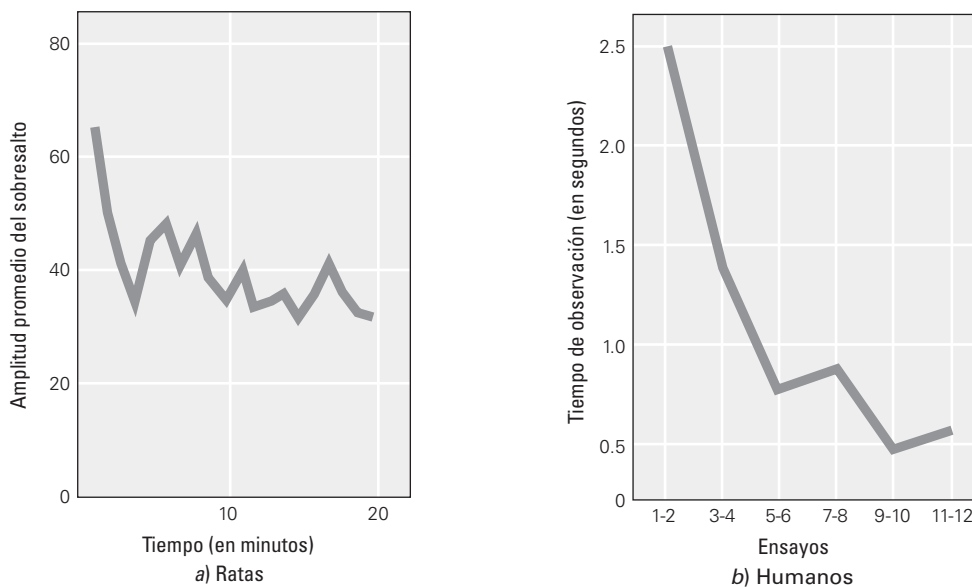


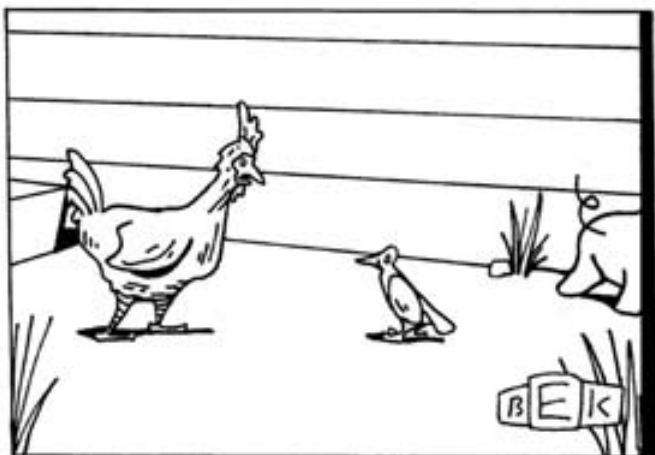
Figura 6.1 Habitación
 a) La respuesta de sobresalto acústico de las ratas a un estímulo auditivo fuerte disminuye con la presentación repetida del mismo.
 b) El tiempo que los bebés observan un estímulo visual disminuye con la presentación repetida del estímulo.
 a) Adaptado de Davis, 1980; b) adaptado de Malcuit, *et al.*, 1996.

Factores que influyen en la tasa y duración de la habituación Varios factores influyen en la rapidez con que se habitúa una respuesta y el tiempo que dura la disminución de la misma: lo sorprendente que sea el estímulo, el número de veces que se experimenta y el tiempo entre exposiciones. La relación de la cantidad y el espaciamiento entre las exposiciones con la fuerza de la respuesta es análoga a los efectos de la práctica en el desempeño de habilidades perceptuales-motoras, que estudiaste en el capítulo 4. A medida que aumenta la exposición de un animal a un estímulo, su sensibilidad disminuye gradualmente. Un grupo de animales a los que se presentan los estímulos en sesiones de exposiciones múltiples con un espaciamiento corto e intervalos breves entre las sesiones (es decir, exposición masiva), por lo general presenta una habituación más rápida que un grupo que recibe sesiones con exposiciones más espaciadas e intervalos más largos entre las sesiones (Rankin y Broster, 1992; Thompson y Spencer, 1966). Pero si esos dos grupos vuelven a probarse después de una pausa más o menos larga, el grupo de exposición espaciada muestra una mejor memoria del estímulo y responde menos que el grupo de exposición masiva (Gatchel, 1975; Pedreira, Romano, Tomsic, Lozada y Maldonado, 1998). Recuerda que en el capítulo 4 vimos que la práctica masiva y espaciada tiene los mismos efectos en el aprendizaje de habilidades.

Los efectos de la habituación pueden durar unos cuantos minutos o varias horas, y en algunas circunstancias un día o más, pero no son para siempre. Si una rata se habituó a un ruido fuerte y luego hay una demora breve más o menos de una hora, es probable que vuelva a sobresaltarse cuando se presente el ruido de nuevo. La reaparición o incremento en la fuerza de una respuesta habituada después de un breve periodo en que no se presenta el estímulo se conoce como **recuperación espontánea**.

Deshabitación Una característica importante de la habituación es que no es fácil que se generalice a otros estímulos; en otras palabras, es específica al estímulo. Un bebé que se habituó a un estímulo visual (digamos, la forma de una dona) mostrará una fuerte respuesta de orientación ante un nuevo estímulo visual (como la forma de una cruz). Se llama **deshabitación** a la reanudación de la respuesta cuando se presenta un nuevo estímulo. La deshabitación permite demostrar que la falta de respuesta a un estímulo repetido en verdad se debe a la habituación y no a algún otro factor (como el hecho de que el bebé se quede dormido durante la prueba).

Los animales también muestran deshabitación. En el laboratorio, una rata macho copulará muchas veces con una hembra desconocida en el curso de unas cuantas horas, pero parece llegar a un punto de agotamiento. Sin embargo, si se reemplaza a la hembra ahora conocida con otra hembra nueva, el macho se apresurará a copular un poco más. Esta deshabitación de la respuesta de apareamiento demuestra que la rata macho no se quedó sin energía ni perdió el interés por el sexo sino que se habituó a su primera pareja (Dewsbury, 1981; Fisher, 1962). La deshabitación de la respuesta sexual se conoce como *efecto Coolidge* por una anécdota que involucra al presidente Coolidge. La historia cuenta que cuando el presidente y su esposa hacían una visita a una granja se les informó que un solo gallo podía aparearse docenas de veces en un solo día. “¡Ajá!”, dijo la señora Coolidge, “cuénteles eso al señor Coolidge”. El presidente le preguntó luego al guía si el gallo tenía que aparearse siempre con la misma hembra. Cuando se le dijo que no, el presidente comentó “Ajá, cuénteles eso a la señora Coolidge”. Sea verdad o no la anécdota, Coolidge es el único presidente de Estados Unidos que dio nombre a un efecto psicológico. (Véase el recuadro “Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana” en la página 209 para aprender más acerca de la habituación y deshabitación de la respuesta sexual humana.)



► Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana

Sexo en la playa

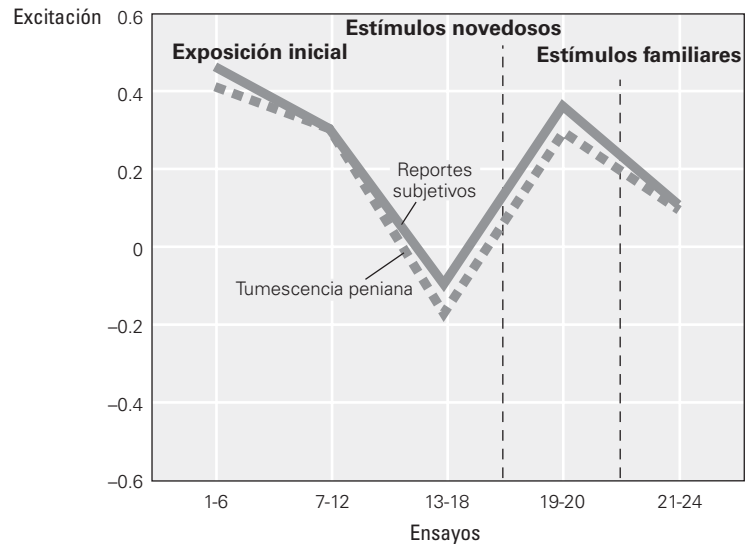
Muchos anuncios para viajar a lugares exóticos con largas y arenosas playas muestran parejas felices que vuelven a enamorarse y redescubren el romance que perdieron en su vida cotidiana. ¿Es realmente posible que una pareja reavive la vieja flama si va a un nuevo lugar? La respuesta al parecer es sí y la razón puede ser la deshabitación.

En este capítulo has leído acerca de la deshabitación de la respuesta sexual en las ratas. Resulta mucho más difícil estudiar el mismo fenómeno en los seres humanos, ya que no es posible encerrar a una pareja en una habitación y monitorear cuántas veces tiene sexo, por esa razón la mayoría de los estudios realizados con seres humanos se ha enfocado en la excitación sexual que provocan fotografías y grabaciones con contenido sexual explícito en universitarios que participan como voluntarios. Los investigadores evalúan esta capacidad por medio de instrumentos que monitorean medidas objetivas de excitación sexual como el diámetro del pene (el término técnico es "tumescencia peniana"). Los incrementos en el diámetro reflejan un aumento de la excitación. Tales estudios demostraron que si las presentaciones del mismo estímulo excitante se repetían, se observaba habituación sexual de los participantes varones del mismo modo que en las ratas y los monos machos (Koukounas y Over, 2001; Plaud, Gaitner, Henderson y Devitt, 1997). Para descartar la posibilidad de que la reducción en la excitación fuera un simple reflejo de la fatiga, los investigadores presentaron un estímulo novedoso y demostraron deshabitación de la excitación sexual ante el nuevo estímulo.

Son muy pocos los estudios sobre la habituación de la excitación sexual femenina. Un problema es que, a diferencia de los hombres, las mujeres no suelen excitarse cuando ven fotografías con contenido sexual explícito. Es obvio que para los investigadores resulta difícil medir disminuciones en una respuesta de excitación si de entrada no la pueden provocar de manera confiable. Pero en algunos estudios en que los investigadores se las han ingeniado para resolver este problema parece

que las jóvenes estudiantes no presentan una habituación tan fuerte a la excitación sexual como los varones (Laan y Everaerd, 1995; Youn, 2006). ¿Existe una diferencia de género en la habituación sexual humana? De ser así, ¿esta diferencia es específica de la excitación sexual o en general es menos probable que las mujeres se habitúen? Todavía no se sabe lo suficiente para responder a esas preguntas, pero es seguro que vale la pena investigarlas.

Otro aspecto interesante de la habituación sexual es, al parecer, suceder sin que se tenga conciencia. Por ejemplo, en los experimentos de habituación sexual los estudiantes varones suelen habituarse en una sola sesión y a medida que ésta avanza su respuesta a las mismas fotografías de contenido sexual explícito es cada vez menor, pero también se habitúan entre sesiones y en un experimento que se realiza durante varios días su respuesta es cada vez menor en cada jornada (Plaud, *et al.*, 1997). En esas circunstancias, los participantes a menudo informan que están al tanto de la disminución de su excitación en una sola sesión, pero no se dan cuenta de que su excitación también disminuye entre sesiones aunque las mediciones penianas lo demuestran con claridad. Esas disminuciones continuas pero imperceptibles en la excitación pueden ser un factor en la promiscuidad y la infidelidad, que no sólo amenaza a las relaciones estables sino que además contri-



Habitación y deshabitación sexual. Los participantes en este estudio (en este caso hombres) al principio se habituaron a materiales de contenido sexual explícito, pero pudieron deshabitarse ante la introducción de material novedoso. Adaptado de Koukounas y Over, 2001.

buye a la propagación de enfermedades de transmisión sexual (Plaud, *et al.*, 1997).

¿Cómo puede entonces una persona comprometida en una relación de largo plazo enfrentar el azote oculto de la habituación sexual? Una estrategia es establecer un periodo de abstinencia prolongado con la esperanza de que esto dé lugar a la recuperación espontánea del interés. De hecho, parejas que pasan por una larga separación (por ejemplo, porque uno de sus integrantes tuvo que hacer un viaje de negocios) suelen encontrarse uno al otro más atractivos cuando se reúnen. Otra estrategia es usar estímulos novedosos para producir la deshabitación (por ejemplo, organizar paréntesis románticos en nuevos lugares, usar disfraces o probar una técnica diferente para hacer el amor). Cualquier cosa que introduzca estímulos desconocidos puede ayudar a combatir la habituación. De modo que la próxima vez que te sientas aburrido con una relación antigua, ¡la receta de tu médico puede ser un viaje a Tahití!

Proceso de sensibilización

En el verano de 2005, mientras el huracán Katrina arrasaba la costa del golfo de Estados Unidos, las autoridades advirtieron a los ciudadanos de Nueva Orleans que evacuaran antes de que la tormenta azotara la ciudad. Algunas personas se fueron, pero miles de residentes no pudieron hacerlo o decidieron no abandonar sus hogares. Cuando Katrina golpeó, la fuerza de la tormenta rompió los diques e inundó gran parte de Nueva Orleans. En los días siguientes, el mundo vio en la televisión imágenes de personas atrapadas en los techos, cuerpos que flotaban en las calles y refugiados que vivían en condiciones atroces en el hacinado centro de convenciones de la ciudad.

Unas pocas semanas después, el huracán Rita entró en el Caribe. Esta vez Texas fue el blanco principal y las autoridades ordenaron la evacuación de Houston y Galveston. Los residentes, que en otras condiciones habrían optado por resistir la tormenta en sus hogares, salieron por carretera y a quienes no podían evacuar se les proporcionó transporte. El resultado fueron embotellamientos increíbles. El tráfico era tan pesado que algunas personas tardaron más de 15 horas en alejarse 130 o 145 kilómetros del área de Houston; algunos automóviles aceleraban tanto en el tráfico de defensa a defensa que se quedaron sin gasolina a unos cuantos kilómetros de casa.

La memoria reciente de Katrina fue parte de la razón de la enorme respuesta que se dio en Texas a la orden de evacuación. En otras circunstancias, la amenaza de Rita no habría sido atendida, pero las órdenes de evacuación tomaron un nuevo significado ante la estela de Katrina. Éste es un ejemplo de **sensibilización** en que un estímulo alarmante (como la cobertura televisiva de Katrina) produce una intensa respuesta ante un estímulo (como las órdenes de evacuación en Texas) que en otras condiciones habrían provocado una respuesta más débil. De esta forma, la sensibilización es lo opuesto a la habituación, en la cual, las repeticiones de un estímulo producen una disminución en la respuesta.

Mientras la habituación atenúa el reflejo de sobresalto acústico de la rata, la sensibilización lo acentúa (figura 6.2). Como se describió antes, cuando las ratas se someten a un ruido fuerte una y otra vez, la respuesta de sobresalto se habitúa. Pero si algunas de las ratas reciben una descarga eléctrica cuando se vuelve a presentar el ruido, su respuesta de sobresalto será mucho mayor que en las ratas que no reciben la descarga (Davis, 1989). En otras palabras, la descarga eléctrica intensa sensibiliza a las ratas e incrementa su respuesta de sobresalto a un ruido fuerte posterior. Sin embargo, la duración de dicha sensibilización suele ser breve. Puede persistir por 10 o 15 minutos después de la descarga, pero luego regresa a sus niveles normales.

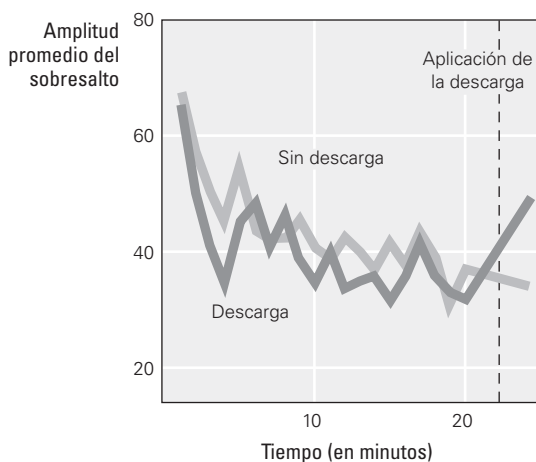
Los seres humanos también presentamos sensibilización del reflejo de sobresalto, lo cual se demuestra con más facilidad mediante el uso de la **respuesta de conductividad de la piel (RCP)** (conocida también como respuesta galvánica de la piel o RGP), un cambio en la conductividad eléctrica de la piel que se asocia con emociones como la ansiedad, el miedo o la sorpresa. Esas fluctuaciones en la conductividad eléctrica se registran con electrodos

similares a los que se emplean en la electroencefalografía (EEG). Las pruebas de detección de mentiras por lo general miden la RCP de la persona porque las emociones suscitadas cuando trata de mentir alteran esa respuesta. Por desgracia, otras emociones como el nerviosismo o la agitación también alteran la RCP, por lo tanto, los detectores de mentiras no son indicadores confiables de la honestidad.

La exposición a un ruido fuerte inesperado (como una explosión o un grito) provoca una marcada respuesta de sobresalto en los seres humanos, acompañada por una fuerte RCP. Un tono musical neutro puede ocasionar una respuesta de sobresalto leve, que se refleja en una RCP pequeña. Si el ruido fuerte se presenta antes que el tono, las RCP del participante ante el tono son más fuertes de lo que serían sin dicho ruido (Lang, Davis y Ohman, 2000). El ruido sensibiliza la respuesta de sobresalto al tono, de la misma manera que la descarga eléctrica sensibiliza la respuesta de sobresalto en las ratas.

Figura 6.2 Sensibilización del reflejo de sobresalto acústico de las ratas

Cuando se presenta una y otra vez un ruido que provoca sobresalto, el reflejo de sobresalto de las ratas se habitúa (minutos 1 a 20). Si luego se les aplica una descarga eléctrica en las patas, la amplitud del reflejo de sobresalto al ruido posterior es mayor en las ratas que recibieron la descarga que en aquellas que no la recibieron. Adaptado de Davis, 1989.



Al igual que la habituación, la sensibilización se observa en una amplia variedad de especies, como las ranas toro, las babosas de mar y los seres humanos (Bee, 2001; Eisenstein, Eisenstein y Bonheim, 1991; Marcus, Nolen, Rankin y Carew, 1988). Sin embargo, se necesitan menos exposiciones para producir sensibilización que para provocar habituación, y las memorias resultantes pueden durar mucho más tiempo, días o semanas (Borszcz, Cranney y Leaton, 1989; Davis, 1972). Además, mientras la habituación es dependiente del estímulo, la sensibilización no. Por ejemplo, la respuesta de sobresalto de un animal puede habituarse a un tono fuerte si éste se presenta en repetidas ocasiones, pero si se presenta un ruido fuerte distinto, la respuesta de sobresalto reaparece con toda su fuerza; la habituación no se transfiere al nuevo ruido. En contraste, la exposición a un estímulo de sensibilización (como una descarga eléctrica) puede aumentar la respuesta de sobresalto a cualquier estímulo que se presente luego: un tono, un ruido fuerte o cualquier otra cosa.

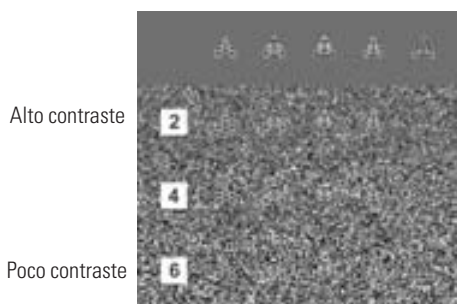
Preparación

La sensibilización incrementa la probabilidad (o frecuencia) de la respuesta de un organismo a un estímulo. La exposición previa a un estímulo también puede mejorar la habilidad del organismo para reconocer más tarde ese estímulo (o estímulos relacionados); a este efecto se le conoce como **preparación**. Por ejemplo, en los seres humanos la preparación suele estudiarse mediante la **tarea de completar una palabra a partir de una raíz**, en la cual se proporciona a la persona una lista de raíces (MOT___, SUP___, etc.) y se le pide que llene los espacios en blanco para formar la primera palabra que le venga a la mente. En promedio, es más probable que al llenar los espacios en blanco las personas formen palabras comunes (MOTEL o MOTOR, SUPÓN o SUPERA). Pero si se les expuso antes a una lista de palabras que contenían esas raíces (MOTIVAR, SUPREMO, etc.), es mucho más probable que llenen los espacios en blanco para formar palabras de esa lista (Graf, Squire y Mandler, 1984). Un hecho interesante es que los individuos con amnesia anterógrada (sobre la cual leíste en el capítulo 3) también muestran preparación de la raíz de una palabra, aunque no recuerden haber estudiado las palabras (Graf, *et al.*, 1984). Esto indica que la preparación no depende de las capacidades para el recuerdo explícito.

Los animales también exhiben preparación. Por ejemplo, las polillas (que son alimento para las urracas) han desarrollado patrones de coloración que les ayudan a fundirse con el entorno donde se establecieron (figura 6.3a). Por lo tanto, las urracas tienen que ser muy buenas para detectar diferencias sutiles en los patrones que distinguen a un apetitoso alimento de un pedazo de corteza de árbol. Para estudiar esta habilidad de detección, los investigadores entrenaron a urracas para que vieran fotografías en una pantalla y la picotearan para señalar “aquí hay una polilla” o una tecla para indicar “no hay polilla” (figura 6.3b). Las aves lo hicieron bastante bien, pero, como se muestra en la figura 6.3c, eran más rápidas y precisas para detectar una especie particular de polilla si poco tiempo antes habían detectado a otros miembros de esa especie (Bond y Kamil, 1999). En otras palabras, las observaciones recientes de una clase de polilla *preparaban* la habilidad de las urracas para reconocerla luego.

Figura 6.3 Preparación en las urracas

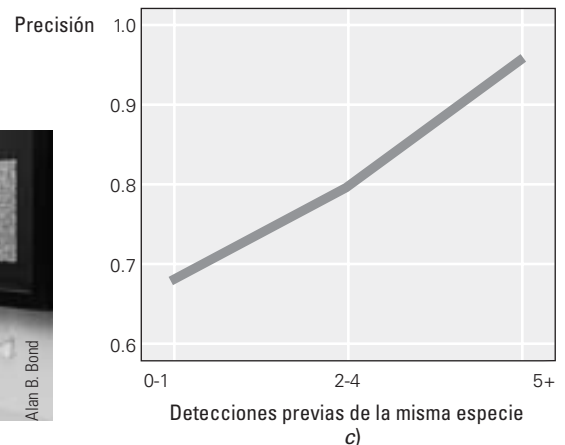
a) Es más fácil detectar polillas virtuales en un fondo gris que en fondos moteados. Números mayores indican fondos más crípticos. b) Las urracas aprenden a picotear la pantalla cuando detectan una polilla virtual y a picotear una tecla verde cuando no detectan polillas. c) Cuando una polilla se parece a otra que se detectó hace poco (es decir, cuando hay poca diferencia) las urracas pueden detectar mejor a la polilla, lo cual indica que la exposición previa facilita el reconocimiento. En otras palabras, ha ocurrido una preparación. Adaptado de Bond y Kamil, 1999.



Alan B. Bond



Alan B. Bond



a)

b)

c)

Aprendizaje perceptual

La habituación, la sensibilización y la preparación son formas de aprendizaje en que la exposición repetida a los estímulos da lugar a un incremento o una disminución en la respuesta (o reconocimiento) a esos estímulos. Pero la exposición repetida no sólo modifica la manera en que los seres humanos u otros animales responden a los estímulos, a veces puede cambiar la forma en que los perciben. Por ejemplo, Jeffrey Dahmer aprendió a reconocer a los individuos que eran más proclives a ir con él a su casa donde podía asesinarlos sin grandes dificultades. El **aprendizaje perceptual** es una forma de aprendizaje en que la experiencia, con un conjunto de estímulos, hace que sea más fácil distinguirlos. Esta forma de aprendizaje es conceptualmente similar a la preparación en el sentido de que la experiencia previa mejora el reconocimiento; pero difiere de ella en el hecho de la preparación suele aumentar la rapidez con que se reconocen estímulos familiares u observados recientemente, mientras que el aprendizaje perceptual da lugar a una mayor habilidad para hacer distinciones finas entre estímulos muy parecidos.

Por ejemplo, los criadores comerciales de aves de corral tratan de separar a los machos de las hembras lo más pronto posible después de que salen del cascarón para ahorrarse el costo de alimentar a los machos (los machos no ponen huevos y su carne es de menor calidad que la de las hembras). Es fácil identificar el sexo de un pollo de cinco o seis semanas a partir de los patrones del plumaje. Pero algunas personas muy capacitadas, llamadas identificadores del sexo de los pollos, pueden saber si un pollo de un día de vida es macho o hembra con sólo ver el trasero del animal. Los identificadores consumados pueden hacer esta distinción con gran exactitud a una tasa de un pollo cada medio segundo, aunque machos y hembras parezcan idénticos para el ojo no entrenado (Biederman y Shiffrar, 1987). Algunos identificadores del sexo de los pollos ni siquiera son capaces de expresar en palabras las señales sutiles que usan para hacer la distinción; han visto tantos ejemplos de pollos machos y hembras que simplemente “saben cuál es cuál”. Los especialistas en hacer diagnósticos médicos tienen un talento similar. Al estudiante de medicina inexperto todas las erupciones pueden parecerle iguales, pero un dermatólogo experimentado al ver una erupción puede determinar de inmediato y con gran precisión si el paciente tiene una dermatitis de contacto, tiña u otro padecimiento.

Aprendizaje por simple exposición

En ocasiones, el aprendizaje perceptual ocurre por la simple exposición al estímulo en cuestión. Por ejemplo, Eleanor Gibson y sus colaboradores expusieron un grupo de ratas durante un mes a grandes formas triangulares y circulares fijadas a las paredes de sus jaulas (E. Gibson y Walk, 1956). Luego, los investigadores entrenaron a este grupo y a un grupo control de ratas para que se acercaran a una de las formas pero no a la otra. Las ratas familiarizadas con las formas aprendieron a discriminarlas con mayor rapidez que las que no las habían visto antes. Durante la fase inicial de exposición, no se hizo nada para enseñar al grupo experimental acerca de las formas; al parecer, la simple exposición a las formas facilitó el aprendizaje posterior sobre ellas. Como en esos experimentos el aprendizaje original sucede sin instigación explícita, mediante la *mera exposición* a los estímulos, se le conoce como **aprendizaje por simple exposición**. Un término relacionado es el de **aprendizaje latente**, que significa que el aprendizaje original no se detecta (es latente) hasta que en un momento posterior se demuestra explícitamente.

El aprendizaje por simple exposición también se observa en los seres humanos. En un estudio se entrenaron voluntarios para que discriminaran entre dibujos de líneas complejas (los garabatos que se muestran en la figura 6.4), luego se les mostraron tarjetas, cada una con un garabato y se les dijo que algunas tarjetas eran idénticas a los garabatos que habían visto antes. Su tarea consistía en informar al experimentador si habían visto antes cada garabato. El experimentador no les daba retroalimentación, es decir, los participantes no recibían ninguna indicación con respecto a si su juicio de familiaridad era correcto o no. Sin que los participantes lo supieran, sólo uno de los garabatos (el “garabato objetivo” de la figura 6.4) se repetía de vez en cuando. Al principio los participantes

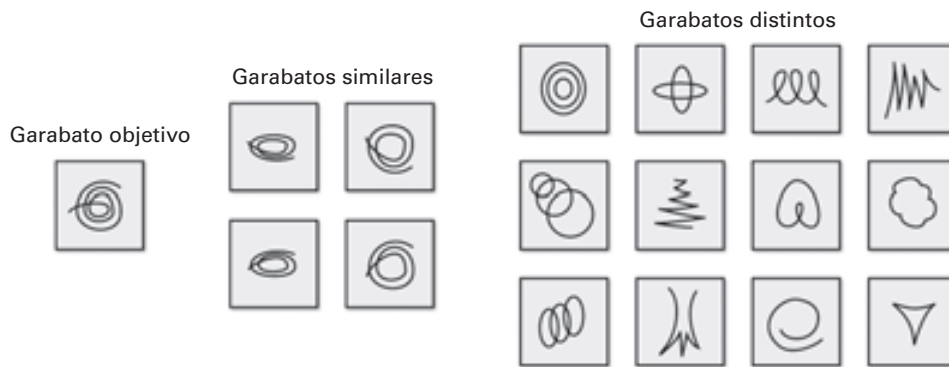


Figura 6.4 Aprendizaje por simple exposición en seres humanos Una persona ve repetidas veces un garabato en particular (el objetivo) y luego trata de identificarlo en una tarjeta mezclada en un mazo de tarjetas con garabatos parecidos que varían en su semejanza con el garabato objetivo. Su habilidad para identificar el garabato objetivo mejora de manera gradual, incluso sin retroalimentación sobre el desempeño. Adaptado de J.J. Gibson y Gibson, 1955.

podían identificar con bastante precisión las repeticiones del garabato objetivo y reconocer como desconocidos a los garabatos nuevos que eran muy disímiles del objetivo (los “garabatos distintos”). Sin embargo, al inicio del entrenamiento los participantes también cometían muchos errores al “reconocer” incorrectamente garabatos parecidos al objetivo. No obstante, al aumentar la exposición a los garabatos los participantes pudieron diferenciar al objetivo de estímulos muy parecidos pero novedosos (J.J. Gibson y Gibson, 1955). Éste es un ejemplo de aprendizaje perceptual por medio de la simple exposición a los garabatos.

Entrenamiento discriminativo

Por supuesto, no todo el aprendizaje perceptual ocurre por la simple exposición. Los identificadores del sexo de los pollos no se limitan a deambular por las granjas avícolas hasta distinguir a los machos de las hembras; reciben un entrenamiento intensivo. De igual manera, los médicos especialistas en diagnósticos no se topan con su conocimiento, dedican años al estudio y las prácticas médicas. Parte de este entrenamiento (tanto de los médicos como de los identificadores del sexo de los pollos) es un proceso en que ven ejemplos, tratan de diferenciarlos y reciben retroalimentación sobre su precisión. El entrenamiento con retroalimentación facilita en gran medida el aprendizaje perceptual.

Cuando ves un perro es posible que notes muchas cosas sobre él. Es grande, es bonito, tiene dos ojos y babea. Lo que quizá no adviertas es su pedigrí, la postura de su cola en comparación con la de otros perros de la misma raza, la proporción entre el tamaño de sus patas y el de su cabeza, su estructura dental o su probable valor. Sin embargo, si fueras un juez profesional de espectáculos caninos advertirías esas características a primera vista. Los jueces de exposiciones caninas han sido expuestos a los perros en repetidas ocasiones en el curso de los años. Parte de lo que han aprendido es resultado de la simple exposición: después de ver unos miles de cocker spaniels uno empieza a hacerse una idea del aspecto de la raza. Pero ningún juez sensato y exitoso confía en la simple exposición: también se esfuerza por aprender acerca de los buenos y malos ejemplos de la raza. Ambos procesos (el aprendizaje por simple exposición y el entrenamiento discriminativo) permiten que el juez experimentado se desempeñe mejor que otras personas al discriminar entre perros de la misma raza.

Estudios en donde los participantes aprenden nuevas discriminaciones arrojan luz sobre algunas de las maneras en que los expertos aprenden sus habilidades discriminativas. Por ejemplo, una persona no entrenada con una venda en los ojos puede distinguir el número de palillos de dientes (uno o dos) que tocan la piel de su brazo siempre que haya una distancia suficiente entre las puntas (alrededor de 30 mm). Si las puntas están muy juntas (digamos, a sólo 5 mm) no puede discriminar los puntos de presión y pensará que un solo palillo de dientes toca su brazo. Pero el entrenamiento puede mejorar la habilidad para discriminar. Un estudio pionero de este fenómeno encontró que con cuatro semanas de entrenamiento, individuos con los ojos vendados podían discriminar dos puntos de presión separados por apenas 5 mm (Volkman, 1858). En otras palabras, la habilidad para percibir y discriminar estímulos táctiles puede mejorar con el entrenamiento.

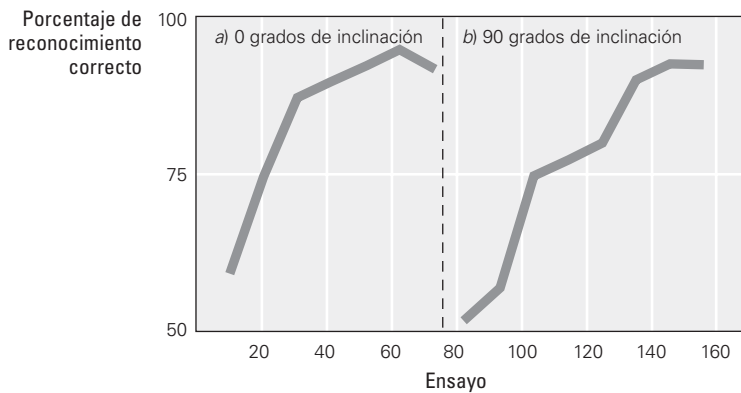


Figura 6.5 Especificidad del aprendizaje en los seres humanos

Se entrenó primero a los participantes para distinguir patrones con un grado particular de inclinación (0 grados) de patrones con otros ángulos de inclinación. Luego se les entrenó en una tarea que era idéntica salvo en el ángulo de inclinación: ahora se les pidió que reconocieran patrones con una inclinación de 90 grados. Al inicio de esta nueva tarea, su desempeño era el mismo que al inicio de la primera (50% de aciertos o al "azar"), es decir, no mostraba beneficios del aprendizaje perceptual previo con un estímulo diferente. Adaptado de Fiorentini y Berardi, 1981.

especificidad del aprendizaje, lo cual significa que lo que se aprende acerca de un grupo de estímulos no se transfiere de manera automática a otro grupo de estímulos.

Por ejemplo, puede entrenarse a la gente para que distinga un patrón visual con determinado ángulo de inclinación (digamos, 0 grados) de otros patrones con diferentes ángulos de inclinación (Fiorentini y Berardi, 1981). El desempeño mejora gradualmente hasta que se hace la elección correcta 90% de las veces (figura 6.5). Si ahora se prueba la habilidad de las mismas personas para detectar patrones con un ángulo de inclinación de 90 grados, el aprendizaje previo no se transfiere en forma automática a la nueva tarea. De hecho, al empezar la nueva tarea los participantes regresan al nivel aleatorio (50% de aciertos, la tasa de respuestas correctas que darían si respondieran al azar) y tienen que aprender la nueva discriminación justo como sucedió con la anterior. En otras palabras, el aprendizaje perceptual inicial tuvo una alta especificidad y no se transfirió a los nuevos estímulos.

La especificidad del aprendizaje perceptual está determinada, en parte, por la dificultad de la tarea discriminativa que se aprende. Tareas más difíciles dan lugar a mayor especificidad, por lo menos en los seres humanos (Ahissar y Hochstein, 1997). Como puedes imaginar, las tareas discriminativas son más difíciles cuando el estímulo objetivo es muy parecido al fondo en que se oculta. Como resultado, la especificidad del aprendizaje es alta si hay una gran semejanza entre el estímulo objetivo y el contexto (Wagner, 1981). ¿Te acuerdas del ejemplo anterior de las urracas y las polillas camufladas (figura 6.3)? Supuestamente, entre mejor camufladas estén las polillas, más difícil es la tarea de discriminación y menos probabilidades hay de que el aprendizaje del reconocimiento de una especie de polilla contra un fondo se transfiera a la habilidad de reconocer otras polillas contra otro fondo.

Aprendizaje espacial

Muchos tipos de *aprendizaje espacial* (la adquisición de información sobre el entorno) adoptan la forma de aprendizaje perceptual y algunos incluso adquieren la forma de aprendizaje por simple exposición. Por ejemplo, cuando eras pequeño tus padres te llevaban a la escuela o quizá tomabas un autobús. Es posible que en el curso de varios años te llevaran por el mismo camino cientos de veces. Con el tiempo, llegó el día en que caminaste (o manejaste) tú solo a la escuela y es probable que conocieras la ruta de memoria y que te fuera fácil encontrar el camino. ¿Cómo pudiste orientarte con éxito la primera vez que lo intentaste? Durante todos esos viajes previos, sin darte cuenta estabas aprendiendo acerca de la disposición espacial de tu vecindario y de puntos de referencia como calles y edificios. Éste fue un aprendizaje por simple exposición o aprendizaje latente, hasta el día en que lo demostraste por primera vez al llegar a la escuela por ti mismo.

En todo el reino animal se ve el aprendizaje espacial. Edward Tolman (Tolman y Honzik, 1930) hizo una de las primeras demostraciones del aprendizaje espacial por simple exposición en ratas. Colocó a las ratas en un laberinto complejo y las entrenó para

Los expertos en cualquier clase de discriminación, incluyendo a los jueces de concursos caninos, adquieren el aprendizaje perceptual mediante la misma forma de entrenamiento: practicar con muchos ejemplos y recibir retroalimentación sobre la exactitud de sus clasificaciones. Pero, ¿qué sucede si al juez de la exposición canina se le pide que sea juez en el concurso de cerdos de la feria del condado? ¿Es probable que demuestre tener tan buen ojo para juzgar a los cerdos como para los perros? Por lo general la respuesta es no. En la mayoría de los casos el aprendizaje perceptual muestra un alto grado de

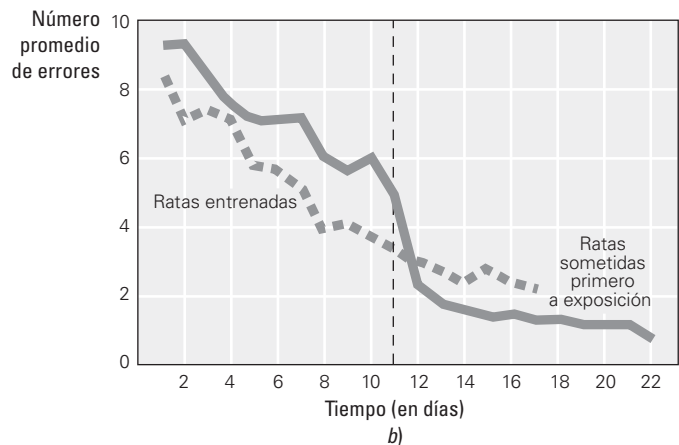
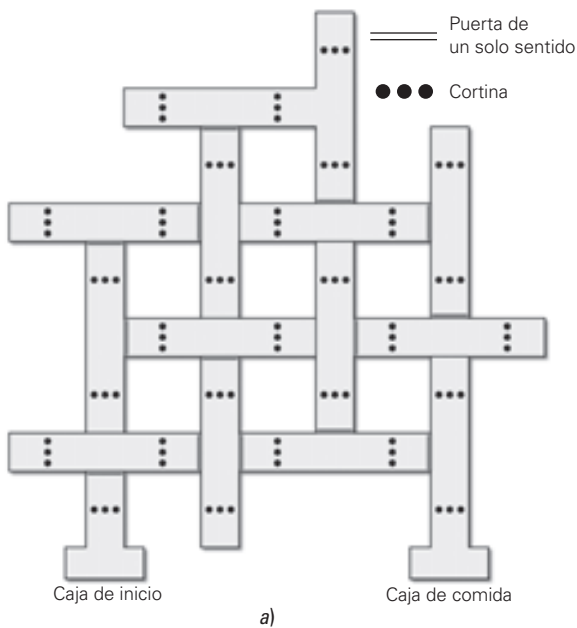


Figura 6.6 Aprendizaje por exploración en ratas

a) Tolman colocó a las ratas en un laberinto complejo con una caja de comida. **b)** Las ratas entrenadas recibían una recompensa alimenticia cada vez que entraban a la caja, por lo que aprendieron a correr a la caja de comida y cometían cada vez menos errores (giros equivocados) a medida que pasaban los días. A otras (las ratas sometidas primero a exposición) las colocó en el laberinto y les permitió explorar sin que recibieran recompensa alimenticia, pero a partir del undécimo día esas ratas empezaron a recibir alimento cuando entraban a la caja de comida. Las ratas sometidas primero a la exposición aprendieron con rapidez a correr a la caja por comida y cometían menos errores que las que habían sido entrenadas en la tarea. Adaptado de Tolman y Honzik, 1930.

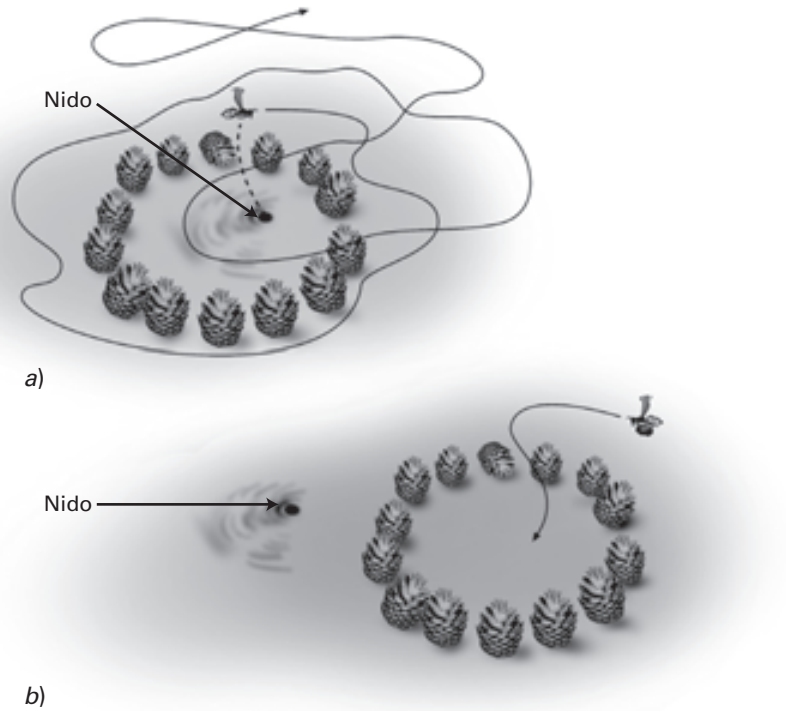
dirigirse a un lugar particular del mismo —la caja de comida— para obtener un pedacito de comida como recompensa (figura 6.6a). Conforme pasaban los días, esas ratas entrenadas aprendieron a correr a la caja de comida y cometían cada vez menos errores (giros equivocados) (figura 6.6b). A las ratas de un segundo grupo las colocó en el laberinto durante los primeros 10 días y les permitió explorar. Si tropezaban con la caja de comida no recibían alimento y las sacaba del laberinto. Para el undécimo día estas ratas empezaron a recibir alimento cada vez que entraban a la caja de comida y su aprendizaje fue tan bueno que su desempeño superó con rapidez al de las ratas que durante todo ese tiempo habían sido entrenadas en esta tarea. Tolman y Honzik concluyeron que ambos grupos habían aprendido la localización de la caja de comida: un grupo aprendió por entrenamiento explícito y el otro por simple exposición mientras exploraba el ambiente del laberinto. El aprendizaje latente hizo más fácil el aprendizaje posterior de las ratas exploradoras para correr a un lugar específico del laberinto.

¿Qué fue lo que aprendieron esas ratas? Quizá sólo aprendieron una secuencia de giros: al salir de la caja de inicio dar vuelta a la derecha, luego a la izquierda y así por el estilo. Este aprendizaje ocurre, pero no es suficiente para explicar todo lo que aprendieron las ratas, ya que los animales podían encontrar la meta aunque se les colocara en una nueva posición de inicio. Las ratas y otros animales también parecen orientarse por puntos de referencia. Por ejemplo, una rata en un laberinto usa señales visuales, como una ventana o la decoración de una pared que pueden ver por encima de los bordes del laberinto. En tanto esas señales sean visibles, la rata puede orientarse desde cualquier punto de inicio en el laberinto. Pero si las señales cambian (o si el laberinto se gira dentro de la habitación), la rata puede confundirse por un tiempo (más adelante describimos un experimento de este tipo).

En su entorno natural los animales también aprenden a orientarse con base mediante puntos de referencia. En un estudio clásico, Niko Tinbergen estudió la habilidad de las avispas para localizar su avispero. Algunas especies de avispas y de abejas realizan vuelos de orientación antes de dejar el panal o el avispero en busca de comida; durante esos vuelos de orientación dan vueltas alrededor de su base doméstica. Tinbergen y William Kruyt colocaron un círculo de piñas alrededor del avispero mientras las avispas estaban dentro (Tinbergen y Kruyt, 1972 [1938]). Durante varios vuelos de orientación los experimentadores mantuvieron intacto el círculo de piñas el tiempo suficiente para que las avispas se acostumbraran a este punto de referencia (figura 6.7a). Luego, mientras una

Figura 6.7 Uso de puntos de referencia por las avispas

a) Tinbergen y Kruyt colocaron piñas alrededor de un avispero (que era subterráneo) para proporcionar información visual sobre su localización. Cuando dejaban su hogar, las avispas hacían vuelos de orientación durante los cuales parecían notar puntos de referencia locales (como las piñas) que luego les ayudarían a regresar a casa. b) Cuando el círculo de piñas se cambió al terreno plano cerca del avispero, las avispas que regresaban buscaban el avispero dentro del círculo de piñas. Adaptado de Tinbergen y Kruyt, 1972 (1938).



avispa se encontraba en un viaje de forrajeo, los experimentadores alejaron el círculo de piñas del avispero (figura 6.7b). A su regreso, la avispa buscaba repetidamente su avispero dentro del círculo de piñas. Tinbergen y Kruyt concluyeron que cuando las avispas salen de casa para forrajear, usan el vuelo de orientación para reunir información visual sobre los puntos de referencia que luego les ayudarán a localizar el avispero. Si esos puntos de referencia se cambian de lugar mientras la avispa está fuera, ésta seguirá usándolos para buscar el avispero, lo cual revela que aprendió la relación espacial entre el avispero y las señales del entorno. Igual que las ratas de Tolman, las avispas aprenden acerca de las propiedades espaciales de su entorno por medio de la observación, buena parte de este aprendizaje es latente y no se hace evidente hasta que una prueba posterior desafía al insecto para que muestre lo que ha aprendido.

Pon a prueba tu conocimiento

¿Aprendizaje perceptual o habituación?

La exposición repetida a los estímulos puede generar habituación y aprendizaje perceptual. Aunque las experiencias que dan lugar a esos fenómenos pueden ser similares, los tipos de respuestas que proporcionan evidencia de esas dos formas de aprendizaje son muy diferentes. Para cada fotografía, de a) a c), identifica qué clases de aprendizaje podrían haber llevado a la escena descrita y cómo probarías tu hipótesis.



a)



b)



c)

Modelos de aprendizaje no asociativo

Como hemos visto, la habituación, la sensibilización y el aprendizaje perceptual son formas de aprendizaje no asociativo, lo cual significa que no implican aprender a asociar un estímulo con otro. El único cambio observado en el aprendizaje no asociativo es la forma en que un organismo responde a o percibe un estímulo particular, razón por la cual suele considerarse una forma de aprendizaje más simple (o elemental) que el aprendizaje asociativo. Aun así, los psicólogos no logran ponerse de acuerdo con respecto a qué procesos subyacen al aprendizaje no asociativo. Aquí examinamos algunos de los modelos más destacados que se han propuesto para describir esos procesos.

Teoría del proceso dual

La primera teoría del aprendizaje no asociativo trata de explicar la habituación. Al parecer, la habituación empieza con un estímulo E que en principio provoca un reflejo muscular predeterminado M, y la exposición repetida al estímulo debilita o inhibe la conexión entre E y M (figura 6.8a). Como viste antes en el capítulo, en cierto sentido la sensibilización es el opuesto de la habituación: la exposición a un estímulo fuerte (digamos una descarga eléctrica en la cola C) produce un incremento temporal en la conexión entre E y M, lo cual significa que el estímulo E provoca una respuesta refleja más fuerte de la que habría provocado sin C. La **teoría del proceso dual** sugiere que la habituación y la sensibilización son independientes entre sí pero operan en paralelo. En concreto, un estímulo E provoca cierta actividad en nodos intermedios (por ejemplo, los nodos 1 y 2 en la figura 6.8a) y con el tiempo da lugar a la activación de un reflejo motor M. Las presentaciones repetidas de E pueden producir habituación, lo que debilita las conexiones entre los nodos intermedios y, por lo tanto, reduce la fuerza o probabilidad de actividad en M. En contraste, en la sensibilización, la exposición a un estímulo activador C produce un aumento temporal en la fuerza o probabilidad de actividad en M.

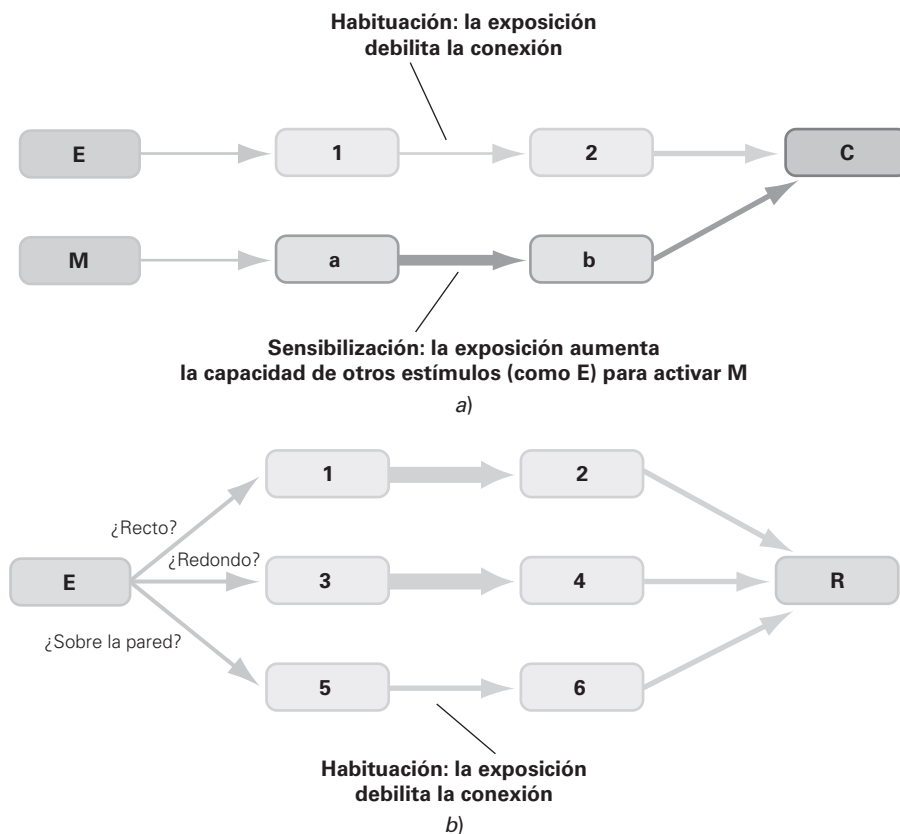


Figura 6.8 Teoría del proceso dual de la habituación

a) Las presentaciones repetidas del estímulo E pueden debilitar las conexiones entre los nodos intermedios y de esta forma reducir la fuerza o probabilidad de actividad en la respuesta motora M. En contraste, en la sensibilización, la exposición a un estímulo activador C produce un aumento temporal en la fuerza o probabilidad de actividad en M. La teoría del proceso dual sugiere que la habituación y la sensibilización ocurren en circuitos paralelos pero separados y que la respuesta final es producto de ambos procesos. b) La teoría del proceso dual también puede explicar el aprendizaje perceptual. Cuando las ratas son expuestas a formas, algunas vías se activan sólo por un tipo de estímulo (por ejemplo, los triángulos activan las vías de "bordes rectos"), mientras que las características compartidas por ambos tipos de estímulos (por ejemplo, "sobre la pared") activan otras vías. Estas vías comunes se activan más a menudo y, por ende, es más probable que sean debilitadas por la habituación. El resultado es que las características distintivas influyen más en la respuesta R que las características compartidas. a) Adaptado de Groves y Thompson, 1970.

En la teoría del proceso dual, la respuesta que se observa ante un estímulo después de exposiciones repetidas al mismo refleja los efectos combinados de la habituación y la sensibilización (Groves y Thompson, 1970). El resultado real, es decir, la fuerza de la respuesta a E en una presentación dada, depende de aspectos como la frecuencia con que se ha repetido E y de qué tan intenso y reciente fue el estímulo sensibilizador. Esta teoría del proceso dual de la habituación se desarrolló para explicar la habituación observada en la médula espinal de los gatos (Thompson y Spencer, 1966). De hecho, el esquema de nodos y conexiones que se muestra en la figura 6.8a es similar a la organización anatómica real de los circuitos neuronales en la médula espinal del gato, la cual tiene una vía que va directamente del estímulo a la respuesta y una segunda vía que modula esta cadena estímulo-respuesta.

La teoría del proceso dual también explica el aprendizaje perceptual. Considera de nuevo el experimento en que las ratas vivían en una jaula con triángulos y círculos sobre la pared (E. Gibson y Walk, 1956). Los triángulos y los círculos compartían algunas características: ambos estaban hechos del mismo material y estaban colocados sobre la pared (pero nunca sobre el piso de la jaula), etc. También diferían en algunas características: por ejemplo, los triángulos tienen lados rectos y los círculos lados redondos. La figura 6.8b esquematiza esta situación. Cuando la rata veía un estímulo E que era triangular y estaba sobre la pared, se activaban dos vías: de 1 a 2 a la respuesta R, y de 5 a 6 a la respuesta R. De igual manera, cuando la rata veía un estímulo E que era circular y que estaba sobre la pared, se activaban dos vías: de 3 a 4 a R y de 5 a 6 a R. Fíjate que la vía correspondiente a la característica compartida se activaba cada vez que la rata veía cualquiera de las formas, pero que las vías correspondientes a las características distintivas sólo se activaban cuando la rata veía cierta forma. Como la vía correspondiente a la característica compartida se activaba más a menudo, los efectos de la habituación eran mayores en esta vía. El resultado final es que la respuesta R depende más de las características distintivas (lados rectos o curvos) y menos de la característica compartida (estar sobre la pared). En otras palabras, las ratas habrán aprendido una discriminación perceptual entre triángulos de lados rectos y círculos de bordes curvos. A su vez, esta discriminación les hace más fácil aprender a responder a una forma pero no a la otra, justo como observaron Gibson y Walk.

Modelos de comparador

Los **modelos de comparador** proporcionan otra explicación para la habituación. Esos modelos suponen que el mecanismo subyacente no es un cambio en la vía entre estímulo y respuesta (como se esquematiza en la figura 6.8), sino un proceso de aprendizaje acerca del estímulo y el contexto en que éste ocurre (Sokolov, 1963). Cada presentación del estímulo da por resultado un patrón de actividad neuronal en el cerebro, es decir, una representación neuronal de ese estímulo. Cada vez que el cerebro detecta un estímulo, forma una representación del mismo y la compara con su memoria (es decir, con las representaciones existentes) de estímulos que experimentó antes. Si no coinciden, entonces se produce una respuesta, por ejemplo, una respuesta de orientación, que permite al organismo estudiar el nuevo estímulo más a fondo. Por otro lado, si hay coincidencia, entonces se suprime la respuesta. En otras palabras, la respuesta a los estímulos familiares disminuye o se habitúa. De acuerdo con los modelos de comparador, la habituación en realidad es un caso especial de aprendizaje perceptual. Entre más se repitan las exposiciones a un estímulo, más familiar es la representación y menos se necesita una respuesta de orientación.

En algunos sentidos, los modelos de comparador son más implícitos que la teoría del proceso dual mostrada en la figura 6.8: no es necesario considerar conexiones, vías o procesos que compiten. Por otro lado, los modelos de comparador tienen que explicar cómo forma el cerebro las representaciones y cómo se almacenan y se comparan esas representaciones. Eso no es tan sencillo. Como vimos, la teoría del proceso dual es directamente análoga a los circuitos neuronales que existen en una médula espinal, pero ha sido mucho más difícil demostrar la anatomía cerebral que es análoga a los modelos de comparador.

Teoría de la diferenciación

La **teoría de la diferenciación** es la tercera explicación del aprendizaje no asociativo, la cual sugiere que las representaciones iniciales del estímulo son rápidas y poco precisas, pero que con el tiempo, conforme se repite el estímulo, adquieren precisión al incorporar cada vez más detalles (E. Gibson, 1991). En otras palabras, hay limitaciones en la cantidad de información que el cerebro puede recabar en una sola exposición a un estímulo nuevo. Un estímulo puede tener muchas características, pero las representaciones perceptuales del cerebro sólo asimilan información de un subconjunto de esas características a la vez. Las exposiciones repetidas dan al cerebro la oportunidad de reunir más información sobre un estímulo y las representaciones mentales se hacen más complejas a medida que aumenta la información almacenada sobre el estímulo. Las representaciones más completas permiten juicios discriminativos más precisos entre estímulos, así como un reconocimiento más exacto de los mismos. Por ejemplo, la primera vez que miras el dibujo de la molécula de un carbohidrato complejo en tu clase de química tal vez sólo puedas asimilar el hecho de que tiene muchas líneas y letras; la próxima vez quizá te fijes en que algunas de las líneas y letras están dispuestas en formas hexagonales; la siguiente ocasión puedes advertir relaciones en la forma en que están conectados los átomos de hidrógeno y de oxígeno, y así sucesivamente. Para el momento en que obtengas tu doctorado en química orgánica estarás tan familiarizado con los detalles finos que te será fácil distinguir un carbohidrato complejo de otro de un solo vistazo o al concentrarte en las regiones de la molécula que te ayudan a realizar esa distinción.

No existe todavía consenso acerca de qué teoría —la del proceso dual, la de comparador o la de la diferenciación— hace una descripción más precisa de los procesos que ocurren durante la habituación y el aprendizaje perceptual. De hecho, es posible que los diferentes enfoques no sean mutuamente excluyentes. Cada uno podría explicar algunas características del aprendizaje no asociativo. Los estudios del cerebro arrojan luz sobre los procesos neuronales que subyacen al aprendizaje no asociativo y, por lo tanto, pueden ayudarnos a entender cómo ocurren en el cerebro esas formas de aprendizaje.

Resumen parcial

Aprendizaje no asociativo es un término amplio para el aprendizaje acerca de eventos repetidos que no implica por fuerza una asociación entre esos eventos y otros estímulos o respuestas. En la habituación, la exposición repetida a un estímulo, que en principio provocaba una respuesta refleja, da lugar a una disminución en la respuesta a ese estímulo. En la sensibilización, la exposición a un estímulo fuerte (como un ruido intenso o una descarga eléctrica) aumenta la respuesta a otro estímulo posterior. La teoría del proceso dual sugiere que la habituación y la sensibilización son procesos independientes pero paralelos y que la fuerza o probabilidad de la respuesta es resultado de ambos procesos. La preparación es un proceso por medio del cual la exposición previa a un estímulo facilita su reconocimiento posterior o la respuesta a ese estímulo.

En el aprendizaje perceptual, la experiencia previa con un conjunto de estímulos, facilita la distinción de diferencias finas entre esos estímulos. En parte, el aprendizaje perceptual ocurre a través de la simple exposición, mientras un organismo explora y observa su mundo; a dicha forma de aprendizaje en ocasiones se le llama aprendizaje latente porque no hay demostración conductual del mismo hasta más tarde, cuando se requiere que el organismo demuestre lo que aprendió. El aprendizaje perceptual también puede ocurrir por medio del entrenamiento discriminativo, en el que un individuo es expuesto a estímulos junto con información explícita sobre el tipo al que pertenece cada estímulo. Muchos tipos de aprendizaje espacial implican aprendizaje perceptual. Este aprendizaje se mantiene latente hasta que el organismo emplea la información para llegar a un destino.

6.2 Sustratos cerebrales

Perros y gatos son antagonistas naturales, como lo sabe cualquier dueño de uno de esos animales. Algunos de los primeros estudios cerebrales de la habituación, en los que se usaban perros y gatos como sujetos, parecían confirmar la opinión de que esos animales son, en esencia, la antítesis uno del otro. Por ejemplo, Ivan Pavlov encontró que cuando a un perro se le extirpaba la corteza, ya no podía habituarse a los estímulos auditivos pero seguía mostrando respuesta de orientación ante los sonidos, incluso después de muchas exposiciones (Pavlov, 1927). Esos hallazgos llevaron a los investigadores a sugerir que la corteza es crucial para la habituación y que suprime en forma activa las respuestas reflejas de orientación a estímulos percibidos como similares (Sokolov, 1963).

Sin embargo, los datos obtenidos de los gatos eran completamente contradictorios. Los gatos cuyo cerebro había sido desconectado de la médula espinal, llamados *gatos espinales*, todavía se habituaban a la estimulación táctil (Thompson y Spencer, 1966), lo cual parecía demostrar que la médula espinal contiene en sí misma toda la maquinaria neuronal que se necesita para la habituación y que no se necesitaba la corteza ni el resto del cerebro. Los datos obtenidos con los gatos eran congruentes con el hallazgo de que otros organismos que muestran habituación (como las cucarachas, los protozoarios y muchos otros invertebrados) no tienen corteza.

¿Cómo reconciliar los datos obtenidos de los perros con aquellos obtenidos de los gatos? En primer lugar, ambas especies difieren un tanto en la organización de su cerebro; en segundo lugar, en esos estudios iniciales los animales aprendían acerca de diferentes clases de estímulos. El que la corteza participe en la habituación depende de las características de dichos estímulos, de si su procesamiento es normal y de dónde se almacenan las memorias de los estímulos. Hay mucha información por entender antes de que los investigadores puedan predecir si la corteza participará, incluso en una conducta no asociativa tan “sencilla” como la habituación. Una forma de simplificar el problema es empezar no con mamíferos como los gatos y los perros, sino con animales de cerebro más pequeño como los invertebrados que viven en el mar.

Modelos de sistemas invertebrados

Buena parte del trabajo sobre los sustratos neuronales de la habituación se ha realizado en un grupo de invertebrados marinos llamado *Aplysia*, los caracoles marinos como la especie *Aplysia californica* que se muestra en la figura 6.9. Igual que muchos animales marinos, la *Aplysia* respira por medio de branquias que salen del abdomen y de una estructura llamada sifón que actúa como un tubo que hace circular agua oxigenada por las branquias para facilitar la respiración. Las branquias son delicadas y es fácil que sufran daño, por eso, ante las amenazas de peligro el caracol las repliega bajo la seguridad de su cubierta externa o manto, lo cual se conoce como el reflejo de retracción de las branquias (o respuesta de retracción de las branquias).

Un motivo para el estudio de la *Aplysia* es que tiene un sistema nervioso relativamente simple (alrededor de apenas 20 000 neuronas en comparación con las decenas de miles

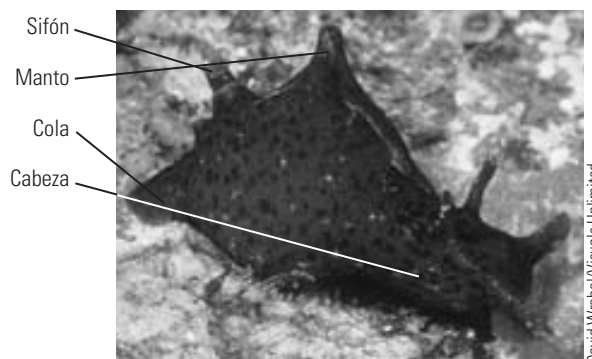


Figura 6.9 *Aplysia californica*, el

caracol de mar Este invertebrado marino, un molusco sin concha, tiene un sistema nervioso relativamente simple que es útil para el estudio de las bases neuronales del aprendizaje. Si se toca ligeramente el sifón, éste y la branquia se retraen a manera de protección (el reflejo de retracción de las branquias). Al repetirse los tectos ligeros, el reflejo de retracción de las branquias se habitúa. Adaptado de Squire y Kandel, 2000.

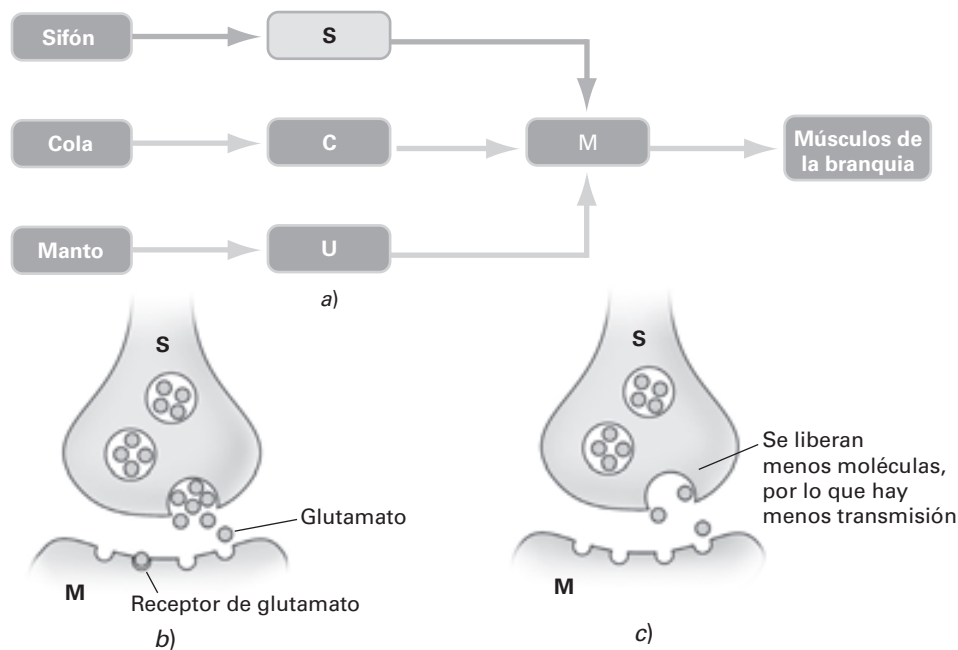


Figura 6.10 Circuitos neuronales en el reflejo de retracción de la branquia en la *Aplysia* a) Algunas neuronas sensoriales, como la neurona S, responden a un toque en el sifón, otras, como las neuronas C y U, responden a un toque en la cola y la parte superior del manto. Los tres tipos de neuronas sensoriales convergen en neuronas motoras como M, que producen salidas y pueden contraer los músculos de la branquia. b) Cuando la neurona sensorial S dispara, libera el neurotransmisor glutamato en la sinapsis entre S y M. Las moléculas de glutamato (mostradas en gris) pueden acoplarse con receptores especializados de glutamato en la neurona M. Si el glutamato activa un número suficiente de receptores, la neurona M disparará, haciendo que los músculos retiren la branquia. c) Si la neurona S se activa de manera repetida, cada vez libera menos glutamato, lo cual disminuye la respuesta en M. Esta depresión sináptica es el mecanismo que subyace a la habituación de la respuesta de retracción de la branquia en la *Aplysia*.

de millones en un gato o una persona) y algunas de las neuronas son muy grandes, algunas lo suficiente para apreciarse a simple vista. Lo mejor de todo es que el patrón de neuronas de la *Aplysia* parece estar predeterminado en una especie dada, lo cual significa que los investigadores pueden investigar una neurona particular en un caracol de mar (digamos, la neurona motora L7G) y encontrar la misma neurona en el mismo lugar en otro miembro de la especie. Este tipo de sistema nervioso facilita mucho el trabajo de un neurocientífico que trata de entender cómo el cerebro codifica las memorias nuevas.

Los neurocientíficos han documentado cada una de las neuronas que participan en el reflejo de retracción de la branquia en la *Aplysia*. El sifón contiene 24 neuronas sensoriales que tienen una conexión directa con seis neuronas motoras que inervan la branquia. La figura 6.10a muestra un esquema simplificado de este sistema de neuronas que consta de tres neuronas sensoriales (S, C y U) y una neurona motora (M). Cuando se toca el sifón, la neurona sensorial S dispara y libera un neurotransmisor, *glutamato*, en la sinapsis (figura 6.10b). Las moléculas de glutamato se esparcen por la sinapsis para activar los receptores de la neurona motora M. Si se activan suficientes receptores, la neurona M genera un potencial de acción que ocasiona que el músculo retraiga la branquia por unos cuantos segundos. Ésta es una vía refleja sensorial-motora innata en la *Aplysia californica* y todos los miembros de la especie tienen las mismas neuronas en la misma distribución dentro de esta vía.

A pesar de su simplicidad, la *Aplysia* es capaz de adaptar su conducta en respuesta a la experiencia, además exhibe habituación, sensibilización y otras formas de aprendizaje como las ratas y los seres humanos. Sin embargo, en la *Aplysia* los científicos pueden observar realmente el sistema nervioso en acción mientras ocurren esos procesos de aprendizaje.

Habituaación en los caracoles marinos

Aunque un toque inicial en el sifón del caracol marino activará la respuesta de retracción de la branquia, si ese estímulo táctil se repite el reflejo de retracción de la branquia se debilita o habitúa de manera gradual. El grado de habituación es proporcional a la intensidad del estímulo y la tasa de repetición, pero si cada minuto se administra un estímulo táctil suficientemente ligero, el reflejo de retracción se habitúa después de 10 o 12 presentaciones y la habituación puede durar de 10 a 15 minutos después del último estímulo (Pinsker, Kupfermann, Castellucci y Kandel, 1970).

En el sencillo sistema nervioso de la *Aplysia* podemos ver con precisión lo que causa esta habituación. Regresa al diagrama esquemático de la figura 6.10a. Recuerda que tocar el sifón excita la neurona sensorial S que libera el neurotransmisor glutamato, que

a su vez excita la neurona motora M, lo cual provoca la respuesta de retracción (figura 6.10*b*). Sin embargo, al repetir la estimulación la neurona S libera menos glutamato (figura 6.10*c*), lo cual disminuye la posibilidad de que la neurona M se excite lo suficiente para disparar (Castellucci y Kandel, 1974). La reducción de la liberación de glutamato se hace evidente incluso después de una sola estimulación táctil y dura hasta 10 minutos. Esta disminución de la liberación del transmisor se asocia con una disminución del número de vesículas que contienen glutamato y que están ubicadas en los sitios de liberación. Por lo tanto, la habituación en la *Aplysia* puede explicarse como una forma de **depresión sináptica**, es decir, una reducción de la transmisión sináptica.

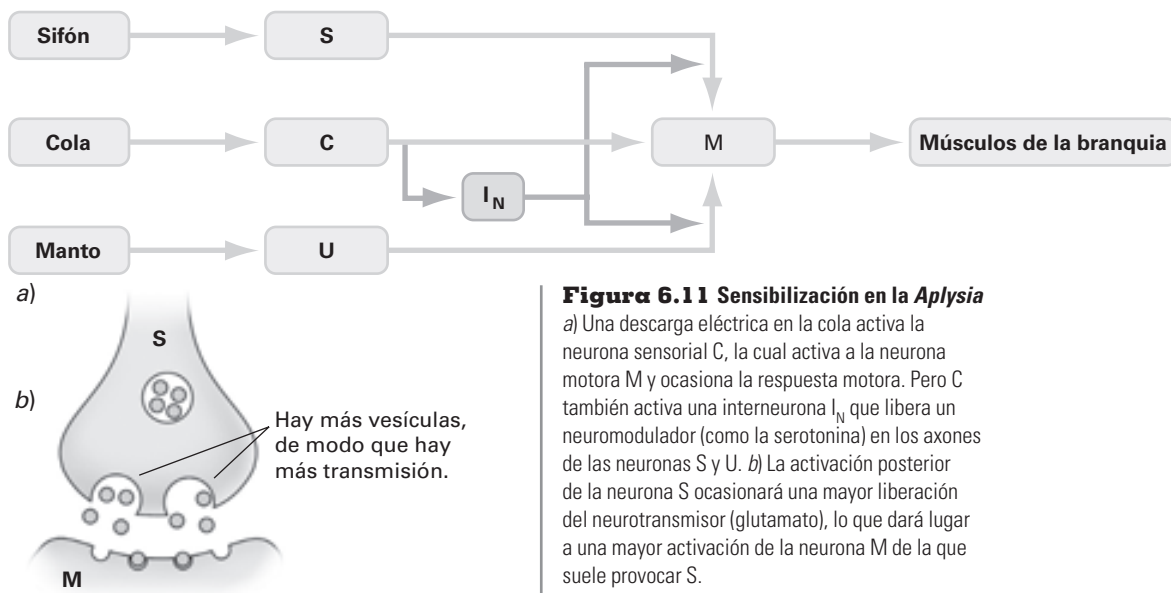
Una característica importante de la habituación en la *Aplysia* es que es **homosináptica**, lo cual significa que sólo implica a las sinapsis que se activaron durante el evento de habituación: los cambios en la neurona S no afectarán a otras neuronas sensoriales, como la C o la U de la figura 6.10*a*. En otras palabras, un toque ligero en la cola o el manto superior provocará la retracción defensiva de la branquia, aunque se ignore un toque en el sifón. Tampoco cambia la sensibilidad de la neurona motora M; en este caso, la habituación sólo afecta en el corto plazo la cantidad de neurotransmisor que libera la neurona S. A veces, la habituación puede durar mucho más de 10 minutos, sobre todo cuando hay un espaciamiento de varios días entre las exposiciones (Cohen, Kaplan, Kandel y Hawkins, 1997). ¿Cómo almacena la *Aplysia* la información sobre las exposiciones previas durante tanto tiempo? Cuando un caracol marino se habitúa a lo largo de varios días, disminuye el número real de conexiones entre las neuronas sensoriales y las neuronas motoras comprometidas. En concreto, se reduce el número de terminales presinápticas en las neuronas sensoriales de los animales habituados. De ahí que la transmisión sináptica en la *Aplysia* pueda reducirse no sólo por las disminuciones en la liberación del neurotransmisor sino también por la eliminación de sinapsis.

¿Nos dicen algo los mecanismos de habituación de la *Aplysia* acerca de la habituación en animales de cerebro más grande? En la actualidad es imposible localizar todo el circuito neuronal de la habituación en los miles de millones de neuronas del cerebro de un mamífero como se ha hecho con el número mucho menor de neuronas de la *Aplysia*. Sin embargo, los neurocientíficos tienen buenas razones para creer que los mecanismos de la habituación documentados en la *Aplysia* también ocurren en otras especies. De hecho, la estimulación repetida de las neuronas sensoriales en otras especies, como los cangrejos y los gatos, también ocasiona una reducción en la liberación del neurotransmisor. Esto indica que al menos algunos de los mecanismos biológicos de la habituación son constantes entre las especies.

Sensibilización en los caracoles marinos

¿Qué hay acerca de la sensibilización que, a diferencia de la habituación, produce una mayor respuesta a los estímulos? La *Aplysia* también proporciona una forma de estudiar los procesos neuronales implicados en este tipo de aprendizaje. Imagina que en lugar de un toque ligero en el sifón, el investigador aplica un estímulo más desagradable: una descarga eléctrica en la cola que provoca una respuesta grande y sostenida de retracción de la branquia. Esta descarga en la cola sensibiliza la respuesta posterior, de modo que un leve toque en el sifón ahora produce una mayor retracción de la branquia.

Para entender por qué ocurre esto, al diagrama simplificado del circuito de la figura 6.10*a* se le agregará otro nivel de detalle neuronal, como muestra la figura 6.11*a*. La descarga en la cola activa la neurona sensorial C, que a su vez activa la neurona motora M y ocasiona la respuesta de retracción de la branquia. Pero la neurona C también activa interneuronas moduladoras, como I_N . Como su nombre lo sugiere, una *interneurona* no recibe entradas sensoriales ni produce salidas motoras directas, sino que transmite un mensaje entre dos neuronas. Una *interneurona moduladora* es una interneurona que modifica la fuerza del mensaje que se va a transmitir. Recordarás que en el capítulo 2 vimos que los *neuromoduladores* son neurotransmisores que pueden influir no en una sola sinapsis sino en la actividad de áreas completas del cerebro. En la *Aplysia*, la interneurona I_N conecta a la neurona C con S y U mediante la liberación de un neuromodulador como



la *serotonina*. La serotonina incrementa el número de vesículas de que dispone la neurona S para liberar glutamato cada vez que dispara. En efecto, la interneurona no indica a S que dispare, más bien le dice: “cuando dispires, hazlo con fuerza”.

Imagina que la *Aplysia* ahora experimenta un toque suave en el sifón. Antes de la descarga en la cola, ese estímulo táctil leve habría ocasionado que la neurona S liberara neurotransmisor de un pequeño número de vesículas, lo que daría lugar a una retracción débil de la branquia (como en la figura 6.10b). Pero ahora, este toque suave hace que la neurona S libere neurotransmisor de un mayor número de vesículas (figura 6.11b), por lo que es más probable que M dispare y provoque una respuesta más fuerte de retracción de la branquia (Brunelli, Castellucci y Kandel, 1976; Castellucci y Kandel, 1976). En realidad, la descarga previa en la cola en C puso al caracol en alerta, haciéndolo sensible a un toque leve posterior.

La clave para la sensibilización es que es **heterosináptica**, lo cual significa que implica cambios en varias sinapsis, incluso algunas que no fueron activadas por el evento sensibilizador. Debido a esta característica, una descarga en la cola incrementa las respuestas a cualquier estímulo futuro. Por ejemplo, si el experimentador tocara la parte superior del manto (activando la neurona sensorial U) en lugar del sifón (neurona S), ocurriría la misma reacción exagerada.

En efecto, la descarga en la cola incrementó el nivel de activación del caracol marino, lo que hace más probable que responda a cualquier otro estímulo que se presente. Igual que en la habituación, el grado de sensibilización depende de la fuerza del estímulo inicial: una sola descarga ligera puede producir una sensibilización que dura minutos; cuatro o cinco descargas juntas pueden producir sensibilización que dura dos o más días (Marcus, *et al.*, 1988; Squire y Kandel, 2000).

En el caracol marino la habituación disminuye la transmisión sináptica e incrementa la sensibilización, justo como lo predice la teoría del proceso dual. De hecho, la teoría del proceso dual de la habituación ofrece una buena explicación del aprendizaje no asociativo en la *Aplysia*. Las vías múltiples de la figura 6.11a (que representan circuitos neuronales reales en la *Aplysia*) deberían recordarte en cierto modo la figura 6.8a (que representa las vías pronosticadas por el modelo del proceso dual). Por lo tanto, la teoría del proceso dual ofrece una sólida explicación de la habituación y la sensibilización en el sistema nervioso del caracol marino. Parece razonable suponer que también en otros animales operan procesos similares, como en los circuitos espinales del gato. De ser así, ¿qué papel desempeña el resto del cerebro en el aprendizaje no asociativo? ¿Y por qué las lesiones corticales afectan el aprendizaje no asociativo en los perros de Pavlov?

Pon a prueba tu conocimiento

Mecanismos sinápticos del aprendizaje en la *Aplysia*

En los caracoles marinos, la habituación y la sensibilización tienen diferentes efectos en la transmisión sináptica. En las siguientes situaciones observadas en la *Aplysia* deduce si se trata de habituación o sensibilización y lo que sucede en la vía estímulo-respuesta.

1. Algunas observaciones revelan que sólo una sinapsis, donde antes había dos, ahora conecta una neurona que responde a la estimulación de la cola con una neurona que contribuye a la respuesta de retracción de la branquia.
2. Las mediciones del glutamato liberado alrededor de una neurona motora muestran un aumento de los niveles de glutamato a lo largo del tiempo.
3. Los análisis anatómicos de los circuitos neuronales revelan un número mayor de sinapsis asociadas con el reflejo de retracción de la branquia que el mostrado en condiciones normales.
4. Los registros de la actividad de una neurona motora indican que las neuronas están generando menos potenciales de acción.

Aprendizaje perceptual y plasticidad cortical

Un mamífero sin corteza, pero con la médula espinal intacta, puede habituarse a un estímulo táctil repetido. Pero, ¿podría ese mamífero decorticado aprender a ser un juez de exposiciones caninas o un identificador del sexo de los pollos? ¿Podría distinguir el tacto de dos palillos de dientes que presionan la piel con una distancia de 5 mm entre ellos? Es casi seguro que no. Como se vio en el capítulo 2, una de las tareas más importantes de la corteza cerebral es procesar la información sobre los estímulos, y eso incluye aprender a distinguir sus características.

En el capítulo 4 aprendiste que la práctica influye en las propiedades de respuesta de las redes corticales. Cuando alguien adquiere una nueva habilidad, las regiones de la corteza cerebral que participan en esa habilidad se amplían con la práctica, mientras que otras regiones cerebrales menos relevantes muestran menos cambios. Este efecto se ha observado en violinistas, monos y otras especies.

De igual modo, las áreas de la corteza que procesan los estímulos muestran cambios que resultan de la exposición repetida a esos estímulos (es decir, de la práctica con ellos). Las *cortezas sensoriales* son áreas de la corteza cerebral que procesan estímulos visuales, auditivos, somatosensoriales (táctiles), etc. (véase el capítulo 2). Dentro de esas cortezas sensoriales, diferentes neuronas responden a diversas propiedades de un estímulo. El rango de propiedades a las que responde determinada neurona es su **campo receptivo**. Por ejemplo, en la figura 6.12 se muestra el campo receptivo de una neurona en la corteza auditiva de un conejillo de Indias. Esta neurona responde con mayor fuerza a estímulos auditivos de alrededor de 900 hertz (Hz), que constituyen su “mejor frecuencia”, pero también responde a estímulos en el rango de alrededor de 700 Hz a 3 000 Hz, lo que constituye su campo receptivo. Por lo regular, la fuerza de la respuesta disminuye a medida que los estímulos difieren cada vez más del estímulo preferido. Sin embargo, como se muestra en la figura 6.12, la fuerza de la respuesta no necesariamente disminuye a la misma tasa en cualquier lado de la mejor frecuencia. Los científicos todavía no están seguros de cómo se relacionan esas asimetrías en los campos receptivos con las funciones de las neuronas corticales.

Las cortezas visual, auditiva y somatosensorial se organizan en *mapas topográficos*. (Las áreas de la corteza que procesan estímulos olfativos y gustativos también pueden tener una organización topográfica, pero aún no se conocen lo bastante bien para saberlo.) En una organización topográfica las neuronas vecinas tienen campos receptivos que se traslapan, por lo que responden a estímulos con características similares.

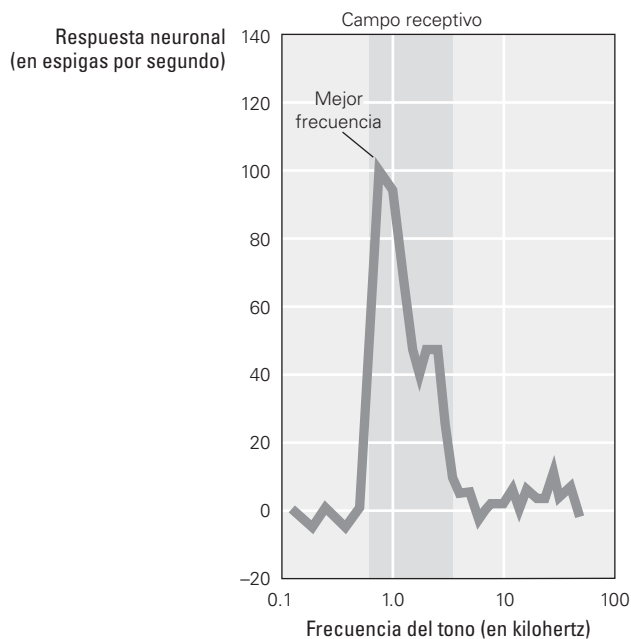


Figura 6.12 Campo receptivo de una neurona en la corteza auditiva del conejillo de Indias Los campos receptivos se identifican midiendo la cantidad de actividad neuronal que se produce en respuesta a estímulos diferentes; en este caso, a sonidos cuya frecuencia va de 0.1 a 100 kilohertz (kHz). Igual que muchas neuronas corticales, esta neurona da una respuesta máxima a una entrada particular (su "mejor frecuencia"), pero también responde a un rango de entradas similares (su campo receptivo). La fuerza de la respuesta disminuye a medida que los estímulos se alejan de la mejor frecuencia. Adaptado de Weinberger, 2004.

Por ejemplo, si pudieras hacer una inspección ordenada de la superficie de la corteza auditiva, encontrarías que las neuronas sucesivas responden a frecuencias sonoras que se incrementan gradualmente. Una neurona podría responder de manera preferente a sonidos en el rango de 800-900 Hz (lo cual significa que su campo receptivo incluye esas frecuencias); a un lado encontrarías neuronas que responden a sonidos de una frecuencia un poco menor, y al otro lado encontrarías neuronas que responden a sonidos de una frecuencia ligeramente mayor. Si te sientas ante un piano y tocas una tecla a la vez del lado izquierdo al derecho, la actividad de tu corteza auditiva aumentaría de manera gradual de un extremo al otro.

El campo receptivo de una neurona puede cambiar como resultado de la exposición repetida a los estímulos. Dichos cambios pueden afectar el mapa topográfico como un todo. Se llama **plasticidad cortical** a los cambios en la organización de la corteza como resultado de la experiencia. A finales del siglo XIX, Pavlov, Sokolov y otros investigadores propusieron la posibilidad de la plasticidad cortical, pero no fue sino hasta finales del siglo XX que la idea ganó aceptación general.

Cambios corticales después de la simple exposición

Como vimos antes, por medio del entrenamiento los individuos pueden aumentar de manera considerable su habilidad para discriminar la sensación producida por la presión de dos palillos de dientes sobre su piel de aquella producida por un solo palillo. ¿Qué crees que sucedería si no se entrenara a las personas y sólo se les expusiera de manera repetida al contacto de uno y dos palillos de dientes sobre las yemas de los dedos? Una posibilidad sería que se habituaran al estímulo repetido; otra posibilidad sería que el aprendizaje perceptual mejorara la discriminación de los estímulos debido a la simple exposición a ese tipo de estimulación.

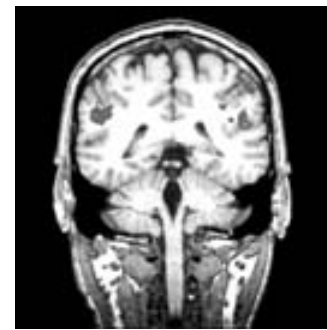
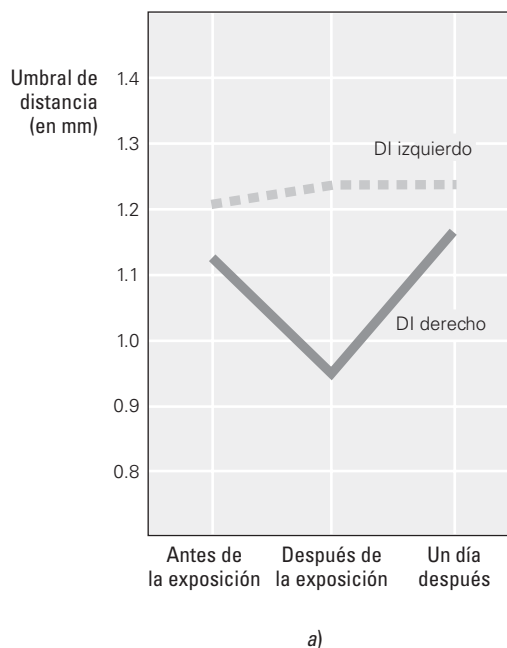
La figura 6.13a muestra lo que sucede en realidad. Al principio, la gente puede discriminar entre uno y dos contactos simultáneos en la punta del dedo índice, siempre que esos estímulos táctiles estén separados al menos por 1.1 mm. Luego, la gente recibe dos horas de simple exposición que consiste en repetir la estimulación simultánea de dos

Figura 6.13 Reorganización cortical en los seres humanos después de la simple exposición a la estimulación del dedo

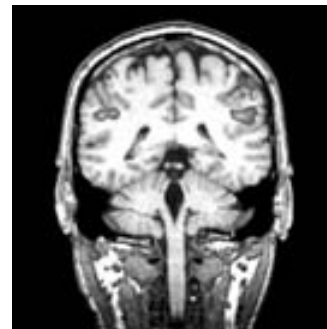
a) Antes de la exposición los participantes podían distinguir dos puntos separados de estimulación táctil en su dedo índice (DI), siempre que los puntos estuvieran separados al menos 1.1 mm. Después de dos horas de exposición pasiva a la estimulación simultánea de puntos con un espaciamiento cercano en el dedo índice derecho, la discriminación mejoraba, por lo que podían distinguirse estímulos táctiles con una distancia de apenas 0.9 mm. No hubo cambios en la discriminación en el dedo índice izquierdo que no había sido estimulado. Un día después, sin la intervención de la estimulación, la discriminación en el dedo índice derecho regresó a la normalidad.

b) Resonancia magnética funcional que muestra los patrones de actividad cortical provocados en la corteza somatosensorial por la estimulación táctil del dedo índice derecho antes de la exposición.

c) Después de dos horas de estimulación en el dedo índice derecho, las regiones de activación en ambos hemisferios cambiaron de tal forma que la activación del hemisferio izquierdo se incrementó con respecto a la del hemisferio derecho.



b)



c)

Imágenes por cortesía de Ben Godde, Jacobs Center for Lifelong Learning, Jacobs University, Bremen, Alemania

puntos con un espaciamiento cercano (0.25-3 mm de distancia) en la punta del dedo índice derecho. Después de esta exposición mejora la habilidad para discriminar estímulos táctiles en el dedo índice derecho: ahora sólo se necesita una distancia de alrededor de 0.9 mm para percibir la separación de los dos estímulos táctiles simultáneos (Dinse, Rager, Pleger, Schwenkreis y Tegenthoff, 2003). (No hay cambios en la percepción de los estímulos táctiles en el dedo índice izquierdo que no recibe estimulación.) No obstante, la mejora en la discriminación es sólo temporal; 24 horas después, sin la intervención de estimulación, los umbrales discriminativos regresan a su estado normal (Godde, Ehrhardt y Braun, 2003; Godde, Stauffenberg, Spengler y Dinse, 2000; Hodzic, Veit, Karim, Erb y Godde, 2004; Pilz, Veit, Braun y Godde, 2004). En otras palabras, los seres humanos muestran aprendizaje perceptual de discriminaciones táctiles finas (aunque sólo de manera temporal) a través de la simple exposición. ¿Qué pasa en el cerebro cuando esto sucede?

La neuroimagenología funcional (IRMf) proporciona una forma de averiguarlo. Antes de cualquier entrenamiento, tocar el dedo índice derecho producía la actividad neuronal de la corteza somatosensorial mostrada en la figura 6.13b. La figura 6.13c muestra la activación producida por estimulaciones táctiles en el dedo índice derecho que se hicieron después de que éste fuera estimulado durante tres horas. El dedo estimulado ahora activa un área mayor de la corteza somatosensorial que el dedo no estimulado (Hodzic, *et al.*, 2004). Por ende, la simple exposición a los estímulos táctiles dio por resultado la reorganización de la corteza, lo que refleja el aprendizaje perceptual.

En un experimento similar se empleó el registro magnetoencefalográfico (MEG), que al igual que el registro EEG refleja la actividad neuronal más que el flujo sanguíneo al cerebro (como IRMf); la principal diferencia es que MEG mide cambios pequeños en los campos magnéticos en vez de hacerlo en los campos eléctricos. El estudio con MEG demostró que el grado de cambio en las respuestas corticales a la estimulación táctil era directamente proporcional a las mejoras en las capacidades discriminativas, de modo que mayores cambios en la actividad cortical predecían un mejor desempeño (Godde, *et al.*, 2003). En la actualidad, sólo un pequeño número de centros disponen de los complejos aparatos que se necesitan para el registro MEG.

Cambios corticales después del entrenamiento

Dado que el aprendizaje perceptual posterior a la simple exposición se asocia con cambios corticales, ¿existe una correspondencia entre el entrenamiento discriminativo y cambios similares en la corteza? Por desgracia la respuesta no es clara. Algunos estudios encontraron que la actividad en la corteza sensorial disminuye a medida que el desempeño mejora (Schiltz, Bodart, Michel y Crommelinck, 2001), mientras que otros han encontrado que la actividad cortical aumenta al mejorar las habilidades discriminativas (Schwartz, Maquet y Frith, 2002). En vista de la aparente contradicción de estos hallazgos no es fácil interpretar lo que hace la corteza.

Una razón para algunas de las aparentes contradicciones es que, al menos en la corteza, más grande no siempre es mejor. El aprendizaje puede cambiar no sólo el área total de la actividad cortical sino también la condición de neuronas corticales individuales. Por ejemplo, si se muestra un objeto al azar a un mono, cierto número de neuronas de su corteza visual responden con fuerza a una o más características del objeto; otro objeto al azar provocará fuerte actividad en un conjunto distinto (posiblemente traslapado) de neuronas corticales. Si luego se entrena al mono para que discrimine entre un grupo de esos objetos, los patrones de la respuesta neuronal cambian. Puede haber un incremento en el número total de neuronas corticales que responden con fuerza a cada objeto (Eyding, Schweigart y Eysel, 2002; Logothetis, Pauls y Poggio, 1995), así como una disminución en el número de neuronas corticales que dan una respuesta débil a cada objeto. Como resultado, aunque el número total de neuronas activas puede disminuir, las neuronas activas restantes tendrán una sintonización más fina para reconocer y responder a los objetos que fueron entrenadas a distinguir.

Ahora, muchos neurocientíficos creen que todas las formas de aprendizaje perceptual en los mamíferos dependen de la plasticidad cortical (Dinse y Merzenich, 2002). Esta opinión concuerda con los modelos de comparador del aprendizaje perceptual descritos antes. Los modelos de comparador suponen que la experiencia genera cambios en la corteza y que la plasticidad cortical (la sintonización fina de las respuestas neuronales a los estímulos repetidos) proporciona un mecanismo para esos cambios. Más aún, la comprensión de la participación cortical en el aprendizaje perceptual puede dar lugar a aplicaciones prácticas, como tratamientos para personas con ciertos tipos de ceguera y sordera (en la sección 6.3 hablaremos más acerca de esto).

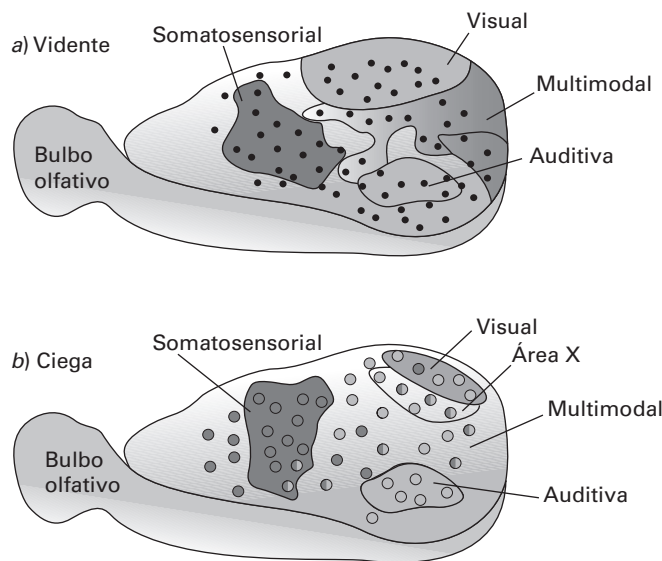
Plasticidad durante el desarrollo

Si el aprendizaje perceptual cambia la manera en que la corteza responde a los estímulos, ¿qué sucede si la estimulación se corta, como cuando una persona pierde la vista poco después del nacimiento? Dado que el mapa cortical se amplía con la estimulación repetida y se acorta con el desuso, se podría esperar que las áreas cerebrales activadas por los estímulos visuales en una persona ciega sean mucho menores que las activadas por los mismos estímulos en una persona que puede ver. Éste parece ser el caso. Estudios de neuroimagenología muestran que las áreas de la corteza sensorial que en condiciones normales responden a estímulos visuales en las personas que pueden ver, en las personas ciegas responden a los sonidos y a la estimulación táctil. Por ejemplo, la actividad cortical visual de los individuos ciegos se incrementa durante la lectura en Braille y en otras tareas táctiles, pero disminuye en personas videntes que realizan esas mismas tareas (Sadato, *et al.*, 1998).

Este fenómeno se estudió recientemente en experimentos con zarigüeyas (Kahn y Krubitzer, 2002). Los investigadores cegaron a la mitad de los animales cuando nacieron y luego, cuando llegaron a la adultez, expusieron a las zarigüeyas ciegas y a las que podían ver a estímulos visuales, auditivos y somatosensoriales, a fin de registrar los patrones resultantes de la activación cortical. En las zarigüeyas que podían ver, diferentes áreas corticales respondieron a los estímulos visuales, auditivos y somatosensoriales; además, algunas áreas eran **multimodales**, lo cual significa que sus neuronas respondían a estímulos de más de una modalidad sensorial, por ejemplo a estímulos visuales y auditivos (figura 6.14a). Pero en las zarigüeyas ciegas apareció un patrón diferente.

Figura 6.14 Reorganización cortical en zarigüeyas

Los investigadores cegaron a la mitad de un grupo de zarigüeyas poco después de su nacimiento y permitieron que el resto se desarrollara normalmente. *a)* En la adultez, una zarigüeya vidente mostraba áreas de actividad cortical como respuesta a estímulos visuales, auditivos y somatosensoriales. Algunas áreas eran corteza visual multimodal, lo cual significa que algunas neuronas respondían a estímulos de más de una modalidad: estímulos visuales + auditivos o visuales + somatosensoriales. Los puntos negros indican la colocación de los electrodos usados para registrar la actividad neuronal. *b)* Una zarigüeya ciega mostraba una reducción general de las áreas que normalmente procesan la información visual y algunas neuronas dentro de esas áreas ahora respondían a estímulos auditivos o somatosensoriales. Los puntos grises indican sitios de registro que sólo respondían al tacto; los puntos claros, sitios que sólo respondían al sonido, y los puntos mitad gris y mitad claro, sitios que respondían al tacto y al sonido. El área X es una región cortical con características anatómicas y fisiológicas únicas que sólo se ven en las zarigüeyas ciegas. Adaptado de Kahn y Krubitzer, 2002.



Las áreas corticales que en condiciones normales responden a los estímulos visuales se habían achicado y, dentro de esas áreas, algunas neuronas ahora respondían a estímulos auditivos o somatosensoriales (figura 6.14*b*). Además, las áreas auditivas y somatosensoriales de la corteza se habían incrementado más allá del tamaño normal. Lo más sorprendente de todo fue que las zarigüeyas ciegas desarrollaron un área nueva, denominada área X, que no existía en el cerebro de las zarigüeyas videntes. El área X tenía características anatómicas y fisiológicas únicas, y también era un área multimodal con neuronas que respondían a combinaciones de estímulos auditivos y somatosensoriales.

Es claro que las experiencias del desarrollo tienen un efecto enorme en la forma en que las neuronas de la corteza responden a los estímulos, e influyen tanto en la percepción de los eventos sensoriales como en el desarrollo de las respuestas a los eventos percibidos. En el caso de las zarigüeyas ciegas, la ausencia de una modalidad sensorial produce cambios radicales en las experiencias sensoriales a las que están expuestas las neuronas corticales durante el desarrollo, y en consecuencia el cerebro cambia. La experiencia modifica los mapas corticales de todos los animales, no sólo de los que fueron cegados (o sufrieron daños similares) al nacer. Tus mapas corticales experimentaron cambios drásticos durante tu infancia y seguirán cambiando a lo largo de tu vida, aunque no percibas que eso está ocurriendo (en el recuadro “Misterios sin resolver”, en la página 229, conocerás más acerca de la corteza cerebral).

Aprendizaje Hebbiano

Ya has visto parte de la evidencia que indica que las neuronas de la corteza cambian con la experiencia, pero ¿cuál es el mecanismo de ese cambio? Se han propuesto varias ideas, pero la más influyente fue sugerida por el psicólogo Donald Hebb. En uno de los pasajes más citados en la neurociencia, Hebb escribió: “Cuando el axón de la célula A está lo bastante cercano para excitar a la célula B y de manera repetida o persistente participa en el disparo, tiene lugar algún proceso de crecimiento o cambio metabólico de forma tal que la eficiencia de A, como una de las células que disparan junto con B, se incrementa” (Hebb, 1949). Una versión resumida que los neurocientíficos usan con frecuencia es: *las neuronas que disparan juntas se conectan entre sí*. Una forma de plasticidad sináptica que parece seguir esta regla es la potenciación a largo plazo (PLP), la cual, según recordarás de lo expuesto en el capítulo 2, se cree que subyace a muchos cambios que ocurren en el cerebro. Se denomina **aprendizaje Hebbiano** al que implica el fortalecimiento de conexiones entre células que trabajan juntas (por lo regular neuronas).

Misterios sin resolver

¿Por qué evolucionó la corteza cerebral?

Los modelos de comparador de la habituación y el aprendizaje perceptual proponen que la corteza cerebral brinda al cerebro la capacidad de almacenar memorias detalladas de eventos experimentados antes, en especial los que se vivieron de manera repetida. A menudo se considera a la corteza como la cúspide de la evolución, el órgano que permitió el pensamiento y el desarrollo posterior de las sociedades y culturas humanas. ¿La corteza evolucionó porque las memorias detalladas de eventos recurrentes proporcionan una ventaja de supervivencia?

Al considerar cómo y por qué evolucionó la corteza, debemos recordar que incluso los organismos unicelulares (como los protozoarios) que no tienen sistema nervioso, muestran una conducta bastante compleja. Gran parte de esta conducta proporciona a las células comida, seguridad y la oportunidad de reproducirse. Algunos organismos multicelulares poseen sistema nervioso y otros no, pero todos tienen células especializadas en diferentes tareas (si no las tuvieran, se clasificarían como una colonia de organismos unicelulares). Los organismos multicelulares más simples que poseen un sistema nervioso tienen neuronas sensoriales y motoras con la

mayor parte de las características estructurales y fisiológicas que se observan en las neuronas corticales. Esas células mejoran la capacidad de los organismos para alimentarse, escapar y reproducirse. En resumen, la corteza no evolucionó para proporcionar al cerebro neuronas nuevas y mejores; más bien, es probable que haya evolucionado para dar al cerebro la capacidad de reorganizar las interacciones entre las neuronas existentes.

El debate científico actual acerca de cómo y por qué evolucionó la corteza se enfoca en qué partes de las estructuras existentes en los cerebros más primitivos se ampliaron o se dividieron en lo que hoy llamamos corteza (Northcutt y Kaas, 1995). Las áreas de los cerebros simples reconocibles como corteza aparecieron primero en los vertebrados, en un grupo de reptiles primigenios (los terápsidos) que vivieron hace 250 millones de años. Se supone que esos cambios proporcionaron a los reptiles habilidades de las que carecían sus ancestros; sin embargo, se desconoce cuáles eran esas habilidades.

La evolución posterior de los vertebrados incluyó muchos cambios en la estructura cortical, como un incremento en el número de unidades corticales y la especialización en la manera en que las neuronas están dispuestas en la corteza. En particular, los mamíferos tienen una corteza muy grande en comparación con el resto de su cerebro. Más corteza significa más neuronas, así como más conexiones entre esas neuronas. El gran número de neuronas en la corteza de los

mamíferos hizo que muchos investigadores concluyeran que la corteza se desarrolló para incrementar la interactividad neuronal, y que esas interacciones son cruciales para realizar operaciones complejas que dependen de la memoria como el pensamiento.

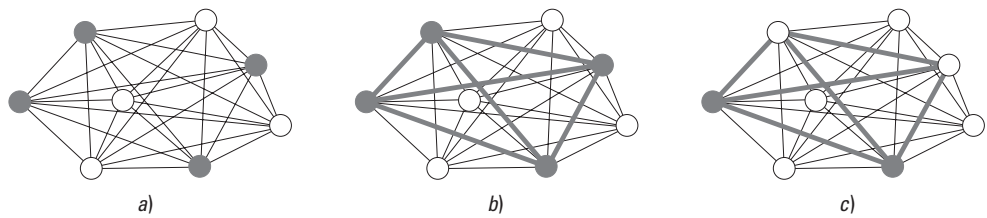
Sin embargo, los científicos no están seguros de por qué las redes corticales son más adecuadas para este propósito que otras redes de neuronas. Por ejemplo, el cerebro del pulpo es relativamente grande, contiene más de 150 millones de neuronas, pero no tiene corteza; con todo, estos animales poseen habilidades de aprendizaje y memoria comparables con las de los mamíferos (Mather, 1995). Al parecer, la corteza no es un requisito para las memorias detalladas que llevan a conductas complejas. Por otro lado, las memorias de los pulpos pueden ser muy diferentes de las memorias humanas. Quizá la organización de las neuronas en la corteza hace posible que los mamíferos almacenen ciertos tipos de memorias de formas que no son factibles en los pulpos.

Hasta que no se entiendan mejor las funciones de la corteza, será difícil decir qué impulsó (y sigue impulsando) su evolución. Si las memorias de los eventos experimentados de manera repetida se almacenan en la corteza, como sugieren los modelos de comparador, entonces es posible que la identificación de cómo difieren esas memorias de las almacenadas por animales sin corteza proporcione nuevas claves de las ventajas de las memorias con base cortical.

En la figura 6.15 se presenta un ejemplo simple del aprendizaje Hebbiano. Se muestran ocho neuronas corticales hipotéticas, cada una con conexiones débiles con las neuronas vecinas (figura 6.15a). Ahora supongamos que algún estímulo sensorial provoca activación en algún subconjunto de esas neuronas (los círculos sólidos en la figura 6.15a). A medida que esas neuronas se activan, producen salidas que se propagan a lo largo de sus conexiones con otras neuronas. De acuerdo con la regla de Hebb —neuronas que disparan juntas se conectan—, el resultado es el fortalecimiento de las conexiones entre las neuronas coactivas. La actividad conjunta y repetida del mismo subconjunto de neuronas, en respuesta al mismo estímulo, tiene un efecto acumulativo que resulta en las conexiones fuertes (líneas gruesas) mostradas en la figura 6.15b. De este modo, la exposición repetida a un estímulo fortalece las conexiones dentro de un subconjunto distintivo de neuronas corticales y luego este subconjunto provee una base cada vez más confiable para identificar el estímulo que las activa. El aprendizaje Hebbiano proporciona un posible mecanismo neuronal de los procesos de representación propuestos por la teoría de la diferenciación, y sugiere una posible explicación de cómo las redes corticales pueden

Figura 6.15 Un modelo simple del aprendizaje Hebbiano

Los círculos corresponden a neuronas corticales y las líneas indican conexiones entre ellas. *a)* Las entradas del estímulo activan un subconjunto de unidades (círculos grises). *b)* Se fortalecen las conexiones entre las neuronas que muestran actividad conjunta (líneas gruesas). *c)* Después de que se han establecido las conexiones entre las neuronas con actividad conjunta, una versión incompleta de un estímulo familiar puede activar sólo algunas de las neuronas (círculos grises) en el subconjunto que representa al estímulo. La activación fluye junto con las conexiones fortalecidas y a la larga recupera el estímulo completo, lo que resulta en la representación mostrada en *b)*.



realizar la habituación y el aprendizaje perceptual. El cambio de las conexiones entre las neuronas crea un patrón que hace más probable que se reconozca un estímulo repetido y se le distinga de otros estímulos.

El aprendizaje Hebbiano también explica cómo la exposición repetida facilita el reconocimiento (el efecto de preparación). Imagina que, una vez que se establecieron las conexiones entre las neuronas corticales, el organismo encuentra una versión incompleta de un estímulo familiar (figura 6.15*c*). Al principio sólo se activan algunas neuronas del subconjunto que representa ese estímulo familiar (círculos grises en la figura 6.15*c*), pero las conexiones ya establecidas por medio de las experiencias repetidas propagarán las salidas que completan el patrón familiar, reconstruyendo la figura 6.15*b*. Este tipo de finalización de patrones corresponde a la recuperación en la tarea de completar una palabra a partir de una raíz que se describió antes. Entonces, la preparación podría explicarse como un fortalecimiento temporal de las conexiones existentes entre las neuronas corticales. De igual manera, el reconocimiento de versiones distorsionadas de un estímulo familiar, como el que podría ocurrir cuando una urraca percibe una polilla camuflada, también podría ser facilitado por los patrones almacenados codificados como conexiones entre neuronas corticales que de manera simultánea se activaron antes, cuando se percibieron las polillas.

Hipocampo y aprendizaje espacial

Como leíste antes, al menos algunos tipos de aprendizaje espacial reflejan aprendizaje perceptual. Un ejemplo es el aprendizaje latente que ocurre mientras un organismo explora su ambiente. Estudios con ratas brindaron los primeros indicios sobre la manera en que la información espacial se procesa en el cerebro. Así, las ratas con daño en la región hipocampal tienen problemas para aprender diversas tareas espaciales, como visitar cada brazo de un laberinto radial sin repeticiones (véase el capítulo 3). A las personas con amnesia temporal medial suele resultarles difícil aprender a orientarse en un nuevo vecindario o usar un videojuego que requiere navegar en una ciudad virtual. Pero saber que el hipocampo suele participar en el aprendizaje espacial es muy distinto de entender cuál es su contribución exacta a la orientación.

Como un primer paso para entender este proceso, el neurocientífico inglés John O'Keefe implantó electrodos en la región hipocampal de un grupo de ratas para registrar la actividad en diversas condiciones (O'Keefe y Dostrovsky, 1971). Cuando se colocó a las ratas en un entorno y se les permitió explorar libremente, los investigadores hicieron un descubrimiento sorprendente. Algunas neuronas hipocampales sólo disparaban cuando la rata deambulaba por ciertos lugares y otras lo hacían únicamente cuando el roedor estaba en lugares distintos a los primeros. O'Keefe acuñó el término **células de lugar** para referirse a las neuronas con esos patrones de disparo espacialmente sensibles. Cada una de esas neuronas tenía una ubicación preferida a la que respondía con una actividad máxima, y a esa ubicación se le llamó el **campo de lugar** de esa neurona. La respuesta de esas células era tan confiable que un investigador con los ojos vendados podía saber cuando una rata entraba en una región particular del laberinto con sólo escuchar que la célula de lugar correspondiente empezaba a disparar. O'Keefe sugirió que las células de lugar pueden ser la base del aprendizaje espacial y la orientación.

¿Cómo podrían las células de lugar ayudar en la tarea de navegación espacial? Si determinada neurona sólo dispara cuando el individuo se encuentra en un lugar particular,

entonces esa neurona puede servir como identificador del lugar (muy parecido a los señalamientos viales en las esquinas o los marcadores de kilómetros en la carretera). Cuando la neurona dispara, el cerebro “sabe” que el cuerpo se encuentra en una ubicación particular. Si tuvieras suficientes células de lugar para codificar cada ubicación posible que alguna vez hayas visitado, o que pudieras visitar, sólo tendrías que advertir qué célula de lugar está disparando para calcular dónde te encuentras.

Por supuesto, esto requeriría un número exageradamente grande de células de lugar. Así que un método semejante que mantuviera una reserva de células para codificar ubicaciones que todavía ni siquiera has visitado sería un desperdicio enorme. Es más inteligente crear células de lugar conforme se requieran. En otras palabras, los campos de lugar deberían formarse durante el aprendizaje, mientras el animal experimenta un ambiente desconocido, lo cual resulta ser el caso.

Identificación de lugares

Una explicación de cómo operan las células de lugar debe empezar con el análisis de qué es exactamente lo que define a un lugar. Dicho de otra manera, ¿qué determina si una célula de lugar responderá? Parte de lo que lleva a una célula de lugar a responder parece ser la sensación interna que tiene el animal de su posición en el espacio: las células de lugar de una rata siguen respondiendo de manera ordenada incluso cuando el roedor recorre el laberinto con las luces apagadas. Pero las respuestas de las células de lugar también dependen en gran medida de la entrada visual. Por ejemplo, imagina que se permite a una rata explorar un laberinto como el que se muestra en la figura 6.16a. Este laberinto tiene tres brazos idénticos (que en la figura se rotulan como 1, 2 y 3) diferenciados por una señal visual destacada: una tarjeta colocada fuera del laberinto entre los brazos 2 y 3. Después de la exploración inicial, varias células de lugar del hipocampo de la rata tendrán campos de lugar correspondientes a partes de este laberinto. Por ejemplo, una célula tiene el campo de lugar mostrado en la figura 6.16b (las áreas más oscuras indican un disparo máximo; las áreas más claras un disparo menor). En otras palabras, estas células de lugar responden de manera preferencial cuando la rata se encuentra en la esquina suroeste del laberinto (según la orientación de la figura 6.16a), en el borde externo del brazo 2, en el lado más cercano a la tarjeta (Lenck-Santini, Save y Poucet, 2001).

Ahora, considera que el experimentador saca a la rata del laberinto y hace que éste gire junto con la tarjeta 120° en el sentido de las manecillas del reloj (figura 6.16c). ¿Qué crees que sucederá cuando regrese a la rata al laberinto? ¿Las células de lugar seguirán

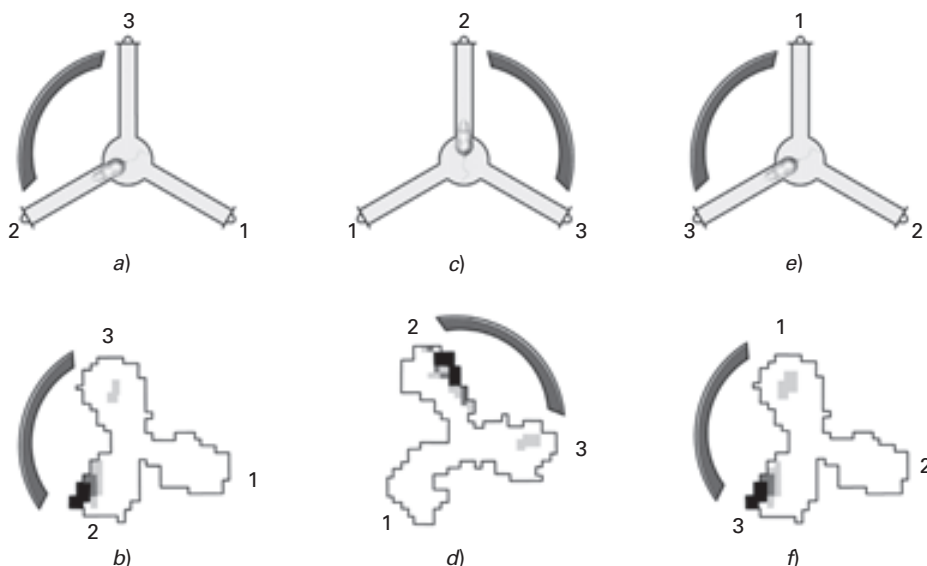


Figura 6.16 Efectos de puntos de referencia visuales distantes en los campos de lugar de las ratas

Las imágenes superiores muestran el ambiente de la rata: un laberinto de tres brazos y una señal visual (una tarjeta cuya ubicación se marca con gris). Las imágenes inferiores muestran cómo dispara en este ambiente una célula de lugar representativa: las áreas oscuras son regiones que provocan mucho disparo; las áreas claras son regiones que provocan menos disparo (a, b). Cuando el laberinto se encuentra en su posición inicial, esta célula de lugar dispara al máximo cuando la rata está en el brazo 2 en la esquina suroeste del ambiente (c, d). Cuando el laberinto y la tarjeta se hacen rotar 120° en el sentido de las manecillas del reloj, el campo de lugar se determina por las señales visuales; el disparo máximo todavía ocurre en el brazo 2, aunque ese brazo se encuentre ahora en la esquina noroeste del ambiente (e, f). Si el laberinto se hace girar otros 120°, pero la tarjeta se regresa a su ubicación original, la célula de lugar dispara de nuevo cuando la rata se encuentra en la esquina suroeste, aunque ahora esté en el brazo 3. En otras palabras, el disparo de las células de lugar al depende de la estimación que hace la rata de su ubicación a partir de los puntos de referencia visuales; en este caso, la tarjeta gris. Adaptado de Lenck-Santini, *et al.*, 2001.

disparando cuando la rata se encuentre en la esquina suroeste del laberinto? ¿O disparará cuando la rata esté en el brazo 2 que ahora se localiza en la esquina noroeste del laberinto? La respuesta se muestra en la figura 6.16*d*: la localización preferida de las células de lugar gira junto con el laberinto. En este caso particular, como los tres brazos lucen, huelen y se sienten de manera muy parecida, es probable que la rata utilice la señal visual como punto de referencia. Si el laberinto se hace girar de nuevo, otros 120° en el sentido de las manecillas del reloj, pero la tarjeta se regresa a su lugar original (figura 6.16*e*), entonces la célula de lugar disparará de nuevo en la esquina suroeste del laberinto, aunque ahora ésta sea el brazo 3 (figura 6.16*f*). Estos hallazgos ilustran la importancia de los puntos de referencia visuales (como la tarjeta) para determinar si una célula de lugar hipocampal disparará. Además de los puntos de referencia, algunas células de lugar de las ratas parecen ser sensibles a otras variables como la velocidad o dirección en que se mueve el animal.

Algunas células de lugar tienen campos de lugar que se mantienen estables por meses; si se regresa a la rata al laberinto de la figura 6.16 después de una larga ausencia, la misma célula de lugar empezará a disparar cuando la rata se encuentre en la misma ubicación que antes. La investigación también demuestra que cuando los campos de lugar son inestables, la navegación espacial se deteriora. La estabilidad de los campos de lugar y su selectividad en términos de escenas visuales particulares son congruentes con la idea de que las células de lugar brindan la base para el “mapa cognitivo” que las ratas usan cuando se orientan en el mundo. Pero, ¿exactamente cómo deciden las células de lugar qué campos de lugar codificar?

Un factor que influye en la creación de campos de lugar es la experiencia. Cuando las ratas experimentan un ambiente de manera repetida, sus células de lugar se vuelven cada vez más selectivas acerca de las ubicaciones dentro de ese ambiente. En otras palabras, se achican los campos de lugar de la célula (Lever, Wills, Cacucci, Burgess y O’Keefe, 2002). Imagina que el tamaño del campo de lugar oscuro de la figura 6.16 (*b*, *d* y *f*) se hace cada vez más chico, y proporciona un informe cada vez más preciso y confiable de en qué lugar del laberinto se encuentra la rata. Esta reducción del campo de lugar se correlaciona con las capacidades de orientación espacial de las ratas en un laberinto; algunos experimentos en los que se interrumpe la reducción del campo de lugar de las ratas (por ejemplo, mediante el bloqueo de las entradas del tálamo) muestran un deterioro en sus capacidades de aprendizaje espacial (Cooper y Mizumori, 2001; Mizumori, Miya y Ward, 1994; Rotenberg, Abel, Hawkins, Kandel y Muller, 2000). Los hallazgos presentados arriba sugieren que la memoria espacial se correlaciona con la estabilidad y selectividad del disparo de las células de lugar (Rosenzweig, Redish, McNaughton y Barnes, 2003).

Los campos de lugar no son mapas

Las células de lugar del hipocampo no parecen estar organizadas en mapas topográficos. Es decir, las células de lugar vecinas no codifican campos de lugar cercanos. De hecho, las células de lugar del hipocampo no están organizadas de ninguna forma que se refiera a relaciones físicas entre posiciones espaciales reales. Esto presenta una grave dificultad para el hipocampo.

Imagina que tienes un mapa de las calles y lo cortas en pequeños rectángulos, cada uno del tamaño de un naipe, y que luego mezclas los “naipes”. Ahora supón que, mientras te desplazas, cada vez que entras en la región descrita por un naipe, éste se pone verde, por lo que al instante sabes la ubicación inmediata (por ejemplo, podrías mirar el naipe para descubrir el nombre de la calle en que te encuentras). Sin embargo, el solo hecho de saber qué naipe se pone verde no te diría qué calles descritas en otros naipes están cerca o lejos, o cómo llegar de una calle a otra. Éste es, en efecto, el problema que el hipocampo debe resolver si usa las células de lugar para guiar la navegación. Las células de lugar individuales identifican ubicaciones particulares, justo como lo hacen los naipes descritos arriba, pero hasta ahora ningún científico ha identificado conexiones entre las células de lugar que proporcionen la información necesaria para que dichas células funcionen como un mapa espacial.

Otro giro inesperado en este misterio es que el hipocampo no contiene una cantidad suficiente de neuronas para asignar una célula de lugar a cada sitio que puedas encontrar a lo largo de tu vida. El cerebro requiere más bien que la misma célula de lugar responda a ubicaciones en muchos ambientes distintos. Por ejemplo, la célula de lugar mostrada en la figura 6.16*b* tiene un campo de lugar en la esquina suroeste del laberinto de tres brazos (sin rotar), pero también podría tener un campo de lugar en la esquina noroeste de la jaula de la rata. Si se pone a la rata en la cubierta circular de una mesa grande, la neurona también podría tener un campo de lugar en algún sitio de esa mesa. Como se mencionó antes, algunas células de lugar disparan en respuesta a señales no espaciales como movimientos y olores.

Saca de nuevo el mazo imaginario de naipes. Ahora imagina que algunos de ellos muestran los nombres de 10 calles diferentes, otros muestran los nombres de perfumes y otros más nombran ciertos pasos de baile. Así como las células de lugar individuales responden a ubicaciones múltiples e incluso a cosas que no son ubicaciones, los naipes de tu mazo identifican ahora calles múltiples y estímulos que ni siquiera son calles. Seguramente no querrías planear un viaje por carretera usando este mazo de naipes como ayuda para orientarte. De igual modo, muchos investigadores empiezan a cuestionar si las ratas en realidad se basan en las células de lugar del hipocampo para decidir lo que necesitan hacer para llegar a un determinado lugar. Quizás existe una pieza del rompecabezas de orientación espacial que los investigadores todavía deben localizar y entender.

Resumen parcial

Buena parte de la investigación acerca de los sustratos neuronales del aprendizaje no asociativo se ha realizado con invertebrados, como la *Aplysia*, que tienen sistemas nerviosos relativamente pequeños. En la *Aplysia*, la habituación implica el debilitamiento de las conexiones sinápticas entre neuronas sensoriales que liberan glutamato y neuronas motoras; la sensibilización supone la liberación de serotonina que modula de manera temporal esas conexiones, de modo que aumenta la probabilidad de que esos estímulos sensoriales activen a las neuronas motoras. Este mecanismo parece congruente con el modelo del proceso dual de la habituación y la sensibilización, y también es coherente con lo que se sabe sobre los circuitos sensoriales motores de la médula espinal de mamíferos como el gato.

Todo indica que el aprendizaje perceptual depende de la corteza cerebral en los mamíferos. La plasticidad cortical a menudo se asocia con cambios en las habilidades de discriminación, lo cual significa que subyace al aprendizaje perceptual. Esos cambios corticales pueden implicar la modificación de la extensión del área que responde a cierto tipo de estímulo, así como aumentar o disminuir la sensibilidad de los campos receptivos de neuronas individuales a las características del estímulo. Esos cambios en los campos corticales pueden verse después de la simple exposición a estímulos repetidos y después del entrenamiento explícito de nuevas discriminaciones. Los animales experimentales que son cegados justo después del nacimiento muestran cambios importantes en la corteza sensorial y, con frecuencia, las modalidades sensoriales que sobreviven (como la audición y el tacto) asumen el control de las áreas corticales que en condiciones normales procesan la entrada visual. El aprendizaje Hebbiano, es decir, el principio de que *las neuronas que disparan juntas se conectan entre sí*, sugiere un posible mecanismo del cambio cortical. Esos cambios pueden estar detrás de los procesos de representación propuestos en la teoría de la diferenciación así como en el fenómeno de preparación.

Las células de lugar en el hipocampo de la rata responden con fuerza cuando el animal se encuentra en determinada ubicación espacial. Éstas parecen formar (es decir, codificar) un campo de lugar durante el aprendizaje latente mientras la rata explora su entorno, y dependen en gran medida de la entrada visual, que incluye puntos de referencia para reconocer su campo de lugar cuando se exponen de nuevo al mismo. Las células de lugar también dependen de la experiencia y los campos de lugar se definen con mayor nitidez (y por ende representan una ubicación más precisa) a medida que se repiten las

experiencias con determinado ambiente. Al parecer, las células de lugar participan en el aprendizaje espacial, pero dado que no tienen una organización topográfica y puesto que cada célula puede señalar más de una ubicación u otros estímulos, se desconoce qué utilidad podría tener dicho sistema para la orientación espacial.

6.3 Perspectivas clínicas

Aunque no tienes conciencia de ello, el aprendizaje perceptual influye en cada una de tus experiencias. Desde tu habilidad para entender el habla hasta la que requieres para llegar a la escuela o al trabajo, cada sensación y percepción es influida por las memorias que has adquirido al experimentar de manera repetida estímulos similares. Como vimos antes, gran parte del aprendizaje perceptual implica redes corticales. Éstas pueden dañarse por lesiones cerebrales y el resultado puede ser un cambio fundamental en la manera en que se perciben y se procesan los estímulos.

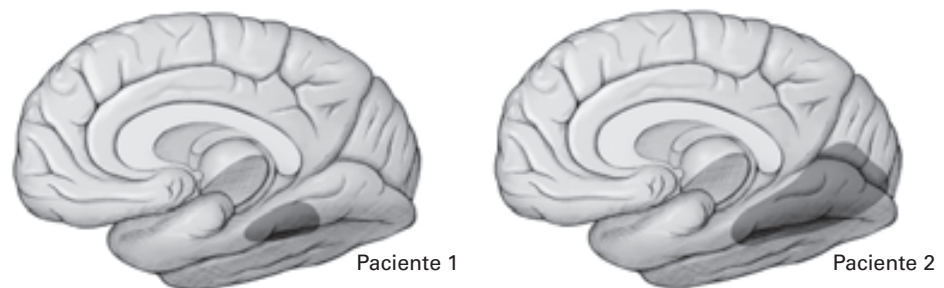
Agnosia de los puntos de referencia

Cuando eras niño quizá tuviste la experiencia de haberte extraviado en una tienda grande o en un centro comercial. Incluso de adulto es posible que a veces te desorientes, por ejemplo, cuando conduces en un área con la que no estás familiarizado. Imagina que siempre estás desorientado. Ésta es la situación que enfrenta la gente con **agnosia de los puntos de referencia**. En el capítulo 3 definimos la agnosia como un trastorno relativamente selectivo de la habilidad para procesar un tipo particular de información. La gente con agnosia de los puntos de referencia ha perdido la capacidad para identificar su ubicación o encontrar su camino en edificios y paisajes que alguna vez le fueron familiares (Aguirre y D'Esposito, 1999). Algunos individuos con este trastorno se desorientan sólo en lugares nuevos, pero otros se pierden incluso en lugares familiares (Takahashi y Kawamura, 2002). Por lo general, la agnosia de los puntos de referencia es ocasionada por la pérdida de tejido cerebral que resulta a menudo de una apoplejía. Dado lo que leíste en la sección 6.2, ¿dónde crees que suelen localizarse esas lesiones?

Una posibilidad es el hipocampo. La gente con daño hipocampal a menudo tiene dificultades con el aprendizaje espacial (véase el capítulo 3). Pero ese daño por lo regular ocasiona amnesia anterógrada, es decir, la imposibilidad para formar memorias episódicas y semánticas nuevas. La mayoría de los pacientes con agnosia de los puntos de referencia no padece amnesia anterógrada. Son capaces de recordar experiencias recientes e incluso pueden hacer dibujos del área donde viven. Por lo tanto, el daño hipocampal no parece ser la razón de la agnosia de los puntos de referencia.

En la figura 6.17 se muestra la localización de lesiones cerebrales en dos pacientes representativos con la agnosia de los puntos de referencia. Ambas lesiones se encuentran en el lóbulo temporal medial del hemisferio izquierdo, pero no en el hipocampo en sí. Más bien, las lesiones se encuentran en la **región parahipocampal**, las áreas de la corteza localizadas cerca del hipocampo dentro del lóbulo temporal medial. Algunos pacientes con agnosia de los puntos de referencia (como el paciente 1 de la figura 6.17) tienen una lesión que se limita a la región parahipocampal; otros (como el paciente 2 de la figura 6.17)

Figura 6.17 Lesiones que dan lugar a la agnosia de los puntos de referencia Las regiones sombreadas indican la ubicación de las lesiones corticales causadas por una apoplejía. En el paciente 1 la lesión se limita a la región parahipocampal. La lesión del paciente 2 incluye la región parahipocampal y se extiende hacia atrás a las áreas de la corteza visual. Adaptado de Takahashi y Kawamura, 2002.



tienen lesiones que incluyen la región parahipocampal pero también se extienden a otras áreas corticales cercanas (Aguirre, Detre, Alsup y D'Esposito, 1987).

La región parahipocampal recibe una gran cantidad de entradas de otras áreas de procesamiento sensorial de la corteza. Después de que las otras partes de la corteza procesan sus entradas sensoriales, esa información pasa a la región parahipocampal donde se integra. A su vez, la región parahipocampal funge como una fuente importante de entradas al hipocampo. Por consiguiente, aun cuando las lesiones como aquellas mostradas en la figura 6.17 no causan daño directo al hipocampo, es probable que afecten el procesamiento hipocampal. A manera de analogía, el funcionamiento de tu teléfono celular puede ser perfecto, pero si la red se cae y el teléfono no recibe señal, no podrás hacer llamadas. De igual modo, el funcionamiento del hipocampo puede ser perfecto, pero si no recibe entradas visuales de lugares y puntos de referencia, no podrá formar células de lugar que representen dichos lugares y puntos de referencia. Y si el aprendizaje espacial y la orientación dependen de las células de lugar, entonces la interrupción de la formación de esas células afectará gravemente el aprendizaje espacial y la orientación.

La región parahipocampal también tiene fuertes conexiones bidireccionales con varias áreas de la corteza visual. Eso no es sorprendente dado que las entradas visuales son cruciales para el reconocimiento de los puntos de referencia. Por lo tanto, el daño de la región parahipocampal puede impedir el procesamiento normal en la región cortical visual así como en el hipocampo. Debido a toda esta interconectividad, es difícil localizar con exactitud un área específica dedicada a la identificación de los puntos de referencia.

La agnosia de los puntos de referencia es sólo un ejemplo de las muchas maneras en que el daño de las redes corticales afecta la percepción. Por ejemplo, los pacientes con agnosia de los puntos de referencia (como el paciente 2 de la figura 6.17) cuyas lesiones se extienden más allá de la región parahipocampal y dentro de la corteza visual, también tienen trastornos directos en la función visual. Como resultado del daño cortical más extenso, dichos pacientes a menudo presentan otros problemas visuales, como la *prosopagnosia*, la incapacidad para reconocer rostros (Takahashi, Kawamura, Hirayama, Shiota e Isono, 1995). Diferentes tipos de agnosia perjudican la capacidad para aprender acerca de otros tipos de estímulos visuales, auditivos o táctiles. Cada una de esas agnosias, que suelen ser ocasionadas por apoplejías, representa daños en una parte diferente de la red cortical, lo que da por resultado la pérdida de un tipo específico de procesamiento perceptual.

Rehabilitación después de una apoplejía

Las pérdidas específicas que resultan del daño en las redes corticales pueden extenderse más allá de las deficiencias para el reconocimiento que caracterizan a la agnosia. El daño causado por las apoplejías puede cambiar el paisaje sensoriomotor en un grado tal que el cerebro aprende a ignorar partes de sí mismo. Inmediatamente después de una apoplejía el paciente suele experimentar grandes pérdidas en la función perceptual. Por ejemplo, un paciente puede perder toda sensación en uno de sus brazos; luego, aunque no haya nada malo en el control motor de ese brazo, el paciente empieza a ignorar el brazo desensibilizado y hace mayor uso del brazo que todavía puede sentir. Con el tiempo, quizá deje de intentar del todo el uso del brazo desensibilizado, un fenómeno llamado **desuso aprendido**.

Los monos muestran patrones similares de desuso aprendido cuando pierden alguna función. Por ejemplo, si se bloquea la información somatosensorial del brazo derecho de un mono de forma que éste no pueda sentirlo, el animal dejará de usarlo y confiará más bien en el brazo izquierdo que sí funciona. Sin embargo, si se restringe el brazo izquierdo, el mono puede volver a usar el brazo derecho desensibilizado, aunque no lo haya usado por varios años. Después de que el mono se acostumbra a usar de nuevo el brazo derecho, la eliminación de la restricción del brazo izquierdo por lo general conduce a que el mono emplee nuevamente ambos brazos, lo cual demuestra que puede superar el desuso aprendido del brazo desensibilizado (Knapp, Taub y Berman, 1963).

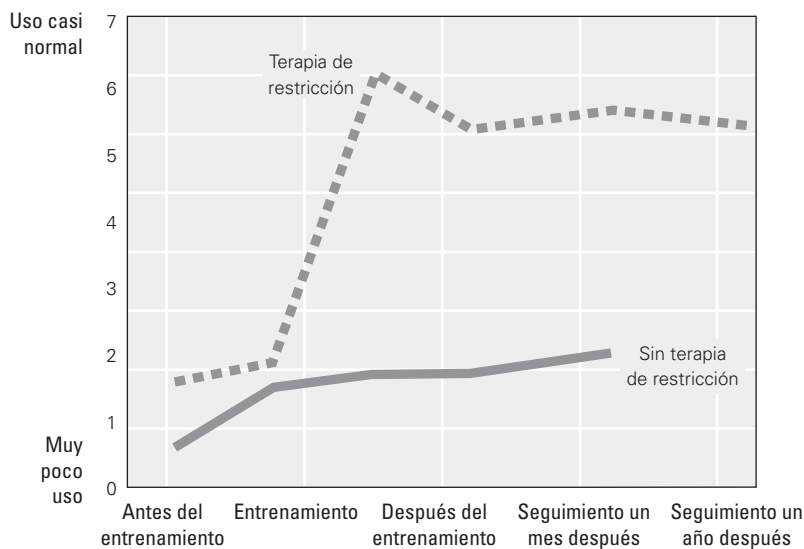


Figura 6.18 Superación del desuso aprendido Los pacientes con lesiones corticales que afectan una extremidad (por ejemplo, un brazo) prefieren empezar a usar la extremidad no afectada, un desuso aprendido de la extremidad afectada. La gráfica muestra los resultados de dos grupos de pacientes que al inicio (antes del entrenamiento) hacían muy poco uso de un brazo. Un grupo fue sometido a terapia de restricción que obligaba a los pacientes a usar el brazo afectado durante las actividades diarias. Esos pacientes mostraron mejoras espectaculares en comparación con los pacientes de control que no recibieron la terapia de restricción. Adaptado de Taub, Uswatte y Elbert, 2002.

En ocasiones se utilizan técnicas similares en la terapia para pacientes humanos de apoplejía. Por ejemplo, un paciente que perdió el uso de su brazo izquierdo podría aceptar que se le inmovilizara el brazo derecho con un cabestrillo de modo que se viera obligado a usar el brazo izquierdo para comer, vestirse y otras actividades cotidianas. Como muestra la figura 6.18, los pacientes que reciben este tipo de terapia de restricción suelen tener una recuperación mucho mayor de la función del brazo afectado que los pacientes a los que simplemente se les dice que traten de usar el brazo afectado tantas veces como puedan (Taub, Uswatte y Elbert, 2002).

La idea en que se basa la terapia de restricción es simplemente obligar al paciente a usar el brazo afectado tan a menudo como sea posible. Esto produce una abundancia de entradas sensoriales al cerebro, lo que da lugar a la plasticidad cerebral y, por ende, a nuevos patrones de activación conjunta en las redes corticales. Esto es similar a la formación de mapas corticales nuevos que se observa en las zarigüeyas de la figura 6.14. Recuerda que las zarigüeyas habían quedado ciegas, por lo que las áreas corticales que en condiciones normales se dedican al procesamiento visual se dedicaron más bien a otras funciones como el procesamiento de sonidos y olores. En los pacientes de apoplejía ocurriría justo lo contrario: como se dañó la parte de la corteza que se dedica al procesamiento de los estímulos sensoriales, las áreas corticales cercanas que no fueron dañadas podrían realizar parte del trabajo que alguna vez desempeñó el área dañada.

No todas las formas de daño cortical pueden repararse por medio de la terapia de restricción. No se comprenden del todo los mecanismos que limitan el grado en que puede cambiar la corteza de un adulto mayor para adaptarse a la pérdida de tejido cortical, por lo que los clínicos todavía no saben cuál es la mejor manera de propiciar cambios corticales en los pacientes mayores. Con todo, la técnica general de alterar el ambiente sensorial para facilitar los cambios corticales parece muy prometedora. No obstante, los nuevos avances en la tecnología, así como una mayor comprensión de la plasticidad cortical algún día pueden hacer posible que los pacientes de apoplejías se recuperen por completo de sus daños.

Interfaces hombre-máquina

Si las redes corticales dañadas pueden cambiarse para ayudar a un individuo a recuperar la función después de una lesión, ¿sería posible cambiar las partes no dañadas de la corteza para proporcionar una funcionalidad que nunca estuvo presente, por ejemplo, en individuos ciegos o sordos? Esto es posible y de hecho ya se ha logrado con prótesis sensoriales. Las **prótesis sensoriales** son dispositivos mecánicos que contienen detectores sensoriales que se conectan a las áreas del cerebro que en condiciones normales procesan

esa información. Las prótesis están diseñadas para dotar a los individuos de capacidades de procesamiento sensorial que de otra manera no tendrían.

A la fecha, la tecnología sensorial de mayor desarrollo es el **implante coclear** (figura 6.19). Este dispositivo estimula eléctricamente los nervios auditivos para producir sensaciones de audición en individuos con sordera profunda, sobre todo para ayudarlos en el procesamiento del habla. Múltiples electrodos implantados en la cóclea modifican las respuestas en el nervio auditivo de formas que simulan de manera aproximada la actividad neuronal que normalmente se produce por medio de un estímulo auditivo. Esta tecnología es más eficaz en los niños pequeños y en los adultos que tienen poco tiempo de haber perdido la audición. Las prótesis auditivas convencionales amplifican los sonidos externos, pero los implantes cocleares recrean los efectos de los sonidos dentro del cerebro, generando “sonidos virtuales” a partir de la información sobre los sonidos del ambiente detectados y procesados de manera electrónica. Los sonidos virtuales generados por los implantes cocleares son muy diferentes del habla normal, por lo que se debe entrenar a las personas que utilizan los implantes para que discriminen entre los sonidos nuevos y entiendan lo que escuchan, un ejemplo de aprendizaje perceptual. Igual que en la mayor parte del aprendizaje que se basa en la práctica, la percepción del habla en individuos con implantes cocleares muestra una mejoría inicial rápida en los primeros meses de uso, seguida por una mejoría más gradual en el curso de los años (Clarke, 2002).

Es probable que la plasticidad cortical intervenga en los cambios en las capacidades de procesamiento del habla después de la instalación de un implante coclear, pero esto es algo que debe demostrarse de manera experimental. Muchas áreas de la corteza pueden modificarse a partir de las señales proporcionadas por el implante, porque los implantes cocleares no sólo brindan al cerebro acceso a nueva información auditiva, sino también a todas las habilidades que esta información permite (como la capacidad de participar en conversaciones habladas). Los investigadores han encontrado que los implantes cocleares en gatos sordos dan lugar a una reorganización masiva de la corteza auditiva (Klinke, Kral, Heid, Tillein y Hartmann, 1999). La organización de la corteza auditiva de esos gatos es distinta a la de los gatos sordos sin los implantes y también a la de los gatos que pueden oír, lo cual sugiere que la organización cortical de los gatos con implantes cocleares es formada por los sonidos virtuales que escuchan esos animales. Todavía no se sabe si otras regiones corticales también muestran una organización diferente en los gatos con implantes cocleares en comparación con los gatos con audición normal.

Conforme continúan los avances en la tecnología de los implantes cocleares, los científicos investigan formas de proporcionar implantes retinianos a las personas ciegas. La mayoría de las prótesis sensoriales actuales están diseñadas para reemplazar capacidades

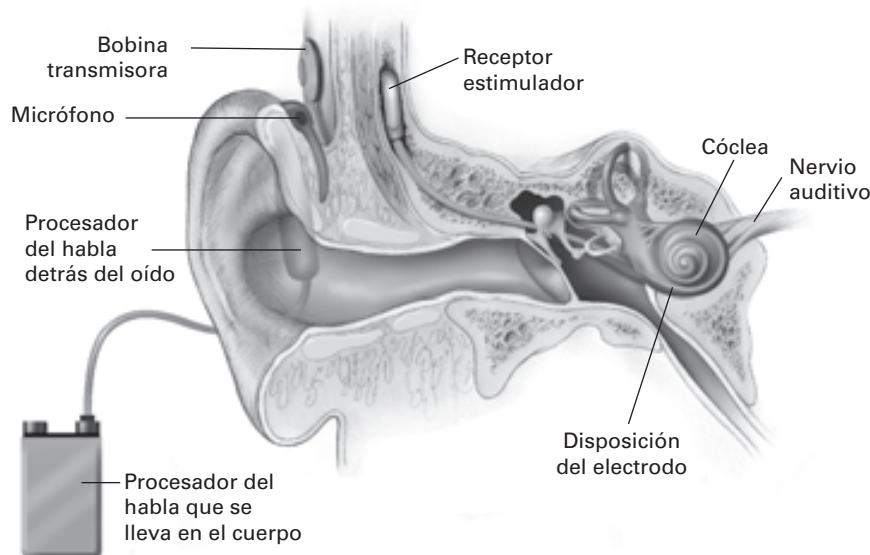


Figura 6.19 Implante coclear Los implantes cocleares usan electricidad para estimular a las neuronas del sistema auditivo y de ese modo crear sonidos virtuales del habla en el cerebro. Adaptado de Clarke, 2002.

¿Prótesis sensoriales del futuro? El tripulante ciego del *Enterprise* Jordi LaForge (de *Viaje a las estrellas: la nueva generación*) lleva un visor con una interfaz neuronal que estimula su corteza visual y le permite "ver" mejor que sus compañeros con visión.



Paramount/The Kobal Collection

perdidas, pero en principio también debería ser posible usar esos dispositivos para mejorar las capacidades existentes. Todavía no sabemos qué tan bien podrían las redes corticales manejar entradas de sensores que detectan estímulos como la luz infrarroja o los sonidos ultrasónicos que los seres humanos en condiciones normales no podemos percibir. Sin embargo, dada la facilidad con que las personas sordas han aprendido a procesar las nuevas entradas de los implantes cocleares, parece probable que el cerebro pueda adaptarse a una amplia variedad de entradas proporcionadas por máquinas. ¡Así que inscríbete ya para recibir tus órganos sensoriales biónicos!

CONCLUSIÓN

En muchos sentidos la habituación, el aprendizaje perceptual y otros fenómenos clasificados como aprendizaje no asociativo representan las formas más simples de aprendizaje. Incluso los animales más primitivos muestran habituación; todo lo que se requiere son circuitos neuronales simples. Además, ni el aprendizaje perceptual ni la habituación exigen ningún esfuerzo obvio del aprendiz, aunque en el caso del aprendizaje perceptual la práctica puede ser benéfica. El cerebro evolucionó para recabar información acerca de lo que es nuevo en el mundo y para reconocer lo que es familiar.

Sin embargo, en otros sentidos el aprendizaje perceptual y la habituación son sumamente complejos. Los mecanismos neuronales que intervienen en esas formas de aprendizaje implican casi cualquier combinación de regiones cerebrales que interactúan en cualquier cantidad de formas. Un buen ejemplo es el uso de puntos de referencia en la orientación espacial. Combinaciones complejas de estímulos que incluyen patrones visuales y patrones de movimientos específicos determinan cómo responden las células de lugar. La extirpación de regiones corticales específicas como la región parahipocampal puede afectar el procesamiento de los puntos de referencia pero dejar intactas las capacidades para crear mapas y reconocer escenas visuales. El aprendizaje espacial ocurre de manera independiente de respuestas observables, lo cual significa que para un observador es difícil determinar lo que otro individuo aprende de cualquier conjunto particular de puntos de referencia. ¿Quién podría adivinar que mientras estás sentado en un carro mirando por la ventana tu cerebro registra las ubicaciones de ciertos puntos de referencia y que luego podrás encontrar el camino para regresar a ese lugar? ¿Quién podría adivinar que eliminar una pequeña parte de las entradas de tu hipocampo te impediría hacerlo?

El aprendizaje no asociativo tiene varios tipos de consecuencias. Las experiencias repetidas hacen más lenta la capacidad para aprender (en el caso de la habituación), la aceleran (en el caso de la preparación y el aprendizaje perceptual) o influyen en las respuestas del organismo a otros estímulos al parecer no relacionados (como en el caso de la sensibilización). ¿Cómo es que las exposiciones repetidas a los estímulos pueden generar una gama tan amplia de aprendizaje? Parte de la respuesta, al menos en los mamíferos, es la contribución de la corteza cerebral, una de las estructuras más complejas del cerebro. Los cambios en las conexiones entre las neuronas corticales constituyen uno de varios mecanismos poderosos que al parecer contribuyen al aprendizaje perceptual y a la habituación.

Los cambios conductuales que surgen del aprendizaje no asociativo tienen implicaciones importantes en nuestra vida cotidiana, en especial cuando el cerebro no procesa la información como debería hacerlo. Comprender los mecanismos por los que el cerebro

aprende de las experiencias repetidas puede ayudar a los clínicos a interpretar los efectos del daño cortical, así como a tomar medidas para aliviar las deficiencias sensoriales. La capacidad del cerebro para adaptarse de las maneras descritas en el capítulo puede ser la clave para superar muchos problemas mentales para los cuales no existe cura en la actualidad. Por ende, aunque la habituación y la sensibilización en ocasiones pueden dar lugar a resultados negativos (como los descritos en el recuadro con que inició el capítulo acerca de Jeffrey Dahmer), esos procesos también indican formas de rehabilitar a los pacientes y de ampliar las capacidades perceptuales de la gente.

Puntos clave

- La habituación consiste en una disminución en la fuerza o la frecuencia de una conducta después de la exposición repetida al estímulo que la produce. Si el estímulo se presenta de nuevo después de una demora, la conducta puede reaparecer en su nivel original, lo cual es un proceso llamado recuperación espontánea. Una conducta disminuida por medio de la habituación también puede reanudarse (deshabitarse) mediante un estímulo novedoso. La habituación es específica del estímulo.
- Mientras la habituación disminuye la respuesta a un estímulo repetido, la sensibilización puede incrementarla. En la sensibilización, la exposición a un estímulo que supone una amenaza o es muy atractivo ocasiona una mayor respuesta a cualquier estímulo que le siga. La sensibilización no es específica del estímulo.
- La preparación es un fenómeno en que la exposición previa a un estímulo mejora la capacidad del organismo para reconocerlo más tarde.
- En el aprendizaje perceptual, la experiencia con un conjunto de estímulos mejora la capacidad del organismo para distinguirlos. En el aprendizaje por simple exposición, el solo hecho de ser expuesto a los estímulos produce un aprendizaje perceptual. (Un término relacionado es el aprendizaje latente: aprendizaje que tiene lugar sin cambios correspondientes en el desempeño.) El aprendizaje perceptual también puede ocurrir por medio del entrenamiento discriminativo, en que un organismo aprende de manera explícita a distinguir los estímulos por medio de la retroalimentación sobre el tipo al que pertenece cada estímulo.
- Muchos tipos de aprendizaje espacial adoptan la forma de aprendizaje perceptual. A menudo, esto es un aprendizaje latente acerca del ambiente que resulta de la simple exposición mientras el organismo explora su mundo.
- Los modelos de comparador sugieren que la habituación es un caso especial de aprendizaje perceptual, mientras que la teoría del proceso dual propone que los cambios en la respuesta conductual después de la exposición repetida a un estímulo reflejan los efectos combinados de la habituación y la sensibilización, donde la habituación disminuye las respuestas y la sensibilización las incrementa. La teoría de la diferenciación explica el aprendizaje perceptual como el resultado de la adición de nuevos detalles a las representaciones existentes de un estímulo.
- En los invertebrados marinos como la *Aplysia*, la habituación puede explicarse como una forma de depresión sináptica (cualquier cambio que reduce la transmisión sináptica) en circuitos que conectan a un estímulo (neurona sensorial) con determinada respuesta refleja (neurona motora), como lo propone la teoría del proceso dual. En la *Aplysia*, la habituación es homosináptica, lo cual significa que los cambios en una neurona sensorial no influyen en otras neuronas sensoriales. En cambio, la sensibilización es heterosináptica y refleja incrementos en la transmisión sináptica.
- Se denomina plasticidad cortical a la capacidad de las redes corticales para adaptarse a los cambios internos o ambientales. Durante el aprendizaje perceptual, ocurren cambios corticales que son paralelos a las mejoras en las habilidades discriminativas. Estos cambios incluyen el perfeccionamiento de los campos receptivos de las neuronas que responden a las entradas sensoriales, lo cual puede dar lugar a cambios generalizados en el mapa cortical. En los casos extremos, como cuando una forma de entrada sensorial está ausente desde el nacimiento, el mapa cortical puede reorganizarse de manera que las entradas activas tomen el control de las áreas que en condiciones normales se dedican al procesamiento de las entradas faltantes.
- Un mecanismo de la plasticidad cortical es el aprendizaje Hebbiano, que se basa en el principio de que las neuronas que disparan juntas se conectan entre sí. En otras palabras, la exposición repetida puede fortalecer las asociaciones dentro de subconjuntos particulares de neuronas corticales, y luego esos subconjuntos proporcionan una base cada vez más confiable para discriminar los estímulos que las activan.
- Las células de lugar son neuronas del hipocampo que se tornan más activas cuando un animal se encuen-

tra en determinada ubicación (el campo de lugar de esa neurona). Sin embargo, no queda claro cómo se conecta la información de diferentes células de lugar para formar un mapa espacial útil que guíe la orientación en un ambiente.

- Los campos de lugar cambian con el aprendizaje, y si las células de lugar son perturbadas, la orientación espacial se deteriora. A medida que un ambiente se hace más familiar, las células de lugar correspondientes se vuelven más selectivas y responden a ubicaciones cada vez más precisas en ese ambiente.
- Las personas con agnosia de los puntos de referencia perdieron la capacidad para identificar edificios y paisajes familiares. A menudo, esta condición es resultado del daño en la región parahipocampal de la corteza.
- Inmediatamente después de una apoplejía, muchos pacientes experimentan grandes pérdidas en la función perceptual y motora. Los pacientes pueden padecer

desuso aprendido, que ocurre cuando una extremidad funcional adopta el papel de la extremidad que todavía tiene función motora pero que perdió la sensación. El desuso aprendido puede ser superado mediante la terapia de restricción, que obliga al individuo a usar la extremidad desensibilizada. Se cree que la recuperación de la función en los pacientes de apoplejía es resultado de la plasticidad cortical.

- Las prótesis sensoriales, dispositivos electrónicos que se conectan directamente con neuronas o receptores sensoriales, están diseñadas para dotar a los individuos de capacidades de procesamiento sensorial que de otro modo no tendrían. La prótesis sensorial más desarrollada es el implante coclear, que se utiliza para tratar la sordera profunda. El entrenamiento con un implante coclear da lugar a un aprendizaje perceptual que mejora la capacidad del usuario para discriminar sonidos simulados del habla.

Términos clave

<p>agnosia de los puntos de referencia, p. 234</p> <p><i>Aplysia</i>, p. 220</p> <p>aprendizaje asociativo, p. 206</p> <p>aprendizaje Hebbiano, p. 228</p> <p>aprendizaje latente, p. 212</p> <p>aprendizaje no asociativo, p. 206</p> <p>aprendizaje perceptual, p. 212</p> <p>aprendizaje por simple exposición, p. 212</p>	<p>campo de lugar, p. 230</p> <p>campo receptivo, p. 224</p> <p>célula de lugar, p. 230</p> <p>depresión sináptica, p. 222</p> <p>deshabitación, p. 208</p> <p>desuso aprendido, p. 235</p> <p>especificidad del aprendizaje, p. 214</p> <p>habitación, p. 206</p> <p>heterosináptico, p. 223</p> <p>homosináptico, p. 222</p>	<p>implante coclear, p. 237</p> <p>modelo de comparador, p. 218</p> <p>multimodal, p. 227</p> <p>plasticidad cortical, p. 225</p> <p>preparación, p. 211</p> <p>prótesis sensorial, p. 236</p> <p>recuperación espontánea, p. 208</p> <p>reflejo de sobresalto acústico, p. 207</p> <p>región parahipocampal, p. 234</p>	<p>respuesta de conductividad de la piel (RCP), p. 210</p> <p>respuesta de orientación, p. 207</p> <p>sensibilización, p. 210</p> <p>tarea de completar una palabra a partir de una raíz, p. 211</p> <p>teoría de la diferenciación, p. 219</p> <p>teoría del proceso dual, p. 217</p>
---	--	--	--

Revisión de conceptos

1. Una persona que practica la halterofilia levanta una barra de manera repetida. Después de varias repeticiones empieza a hacerlo con mayor lentitud hasta que al final se detiene. ¿Es un caso de habituación?
2. Un ejemplo común de sensibilización es la experiencia de caminar por la noche por un callejón oscuro. El entorno puede producir sentimientos de nerviosismo, que dan lugar a una mayor activación: saltarás si escuchas un ruido detrás de ti. ¿En qué situación la gente se sensibiliza de manera intencional?
3. Después de leer este capítulo habrás aprendido al menos parte del material presentado. Si lees el capítulo de nuevo, aprenderás aún más. ¿Es una forma de aprendizaje no asociativo?
4. Quizá te sorprendió que en la introducción a este capítulo se expusiera el canibalismo de un asesino con una desviación sexual. ¿Por qué fue sorprendente?
5. Cuando se compararon las resonancias magnéticas de taxistas de Londres con las de participantes de control que no manejaban taxis, los investigadores descubrieron que el tamaño promedio del hipocampo de los taxistas era mayor que el de los controles y se correlacionaba con la cantidad de años que habían conducido un taxi (Maguire, *et al.*, 2000). ¿A qué podría deberse esto?

Respuestas a Pon a prueba tu conocimiento

¿Aprendizaje perceptual o habituación?

- a) La mujer aprendió a discriminar perceptualmente la calidad del perro con base en sus dientes y otras características de su hocico. El perro se había habituado a que los desconocidos pusieran sus manos y rostro cerca de su hocico. Para probar la hipótesis del aprendizaje perceptual podrías comparar la habilidad de la mujer para discriminar la dentadura del perro con la habilidad de alguien que no es experto en la materia.
- b) Los hombres habían aprendido a percibir las diferencias entre los vinos a partir de los olores. Asimismo, se habituaron a usar saco y corbata. Para probar la hipótesis del aprendizaje perceptual podrías comparar la habilidad de los hombres para interpretar olores de vinos de aquellos que han experimentado antes esa habilidad con los que no la han experimentado.
- c) El indigente se había habituado a ser ignorado por la gente y los peatones se habían habituado a ver por-dioseros en la calle. Para probar esta hipótesis podrías

pedir a una actriz famosa que se sentara y hablara con el indigente; es probable que esto deshabituara tanto al hombre como a los peatones.

Mecanismos sinápticos del aprendizaje en la *Aplysia*

1. La reducción de las conexiones sinápticas indica habituación; se libera menos glutamato en la vía estímulo-respuesta.
2. El incremento en la liberación de glutamato indica sensibilización; es más probable que se activen las vías estímulo-respuesta.
3. El mayor número de conexiones sugiere sensibilización; el incremento en las conexiones debería aumentar la cantidad de glutamato liberado en las vías estímulo-respuesta.
4. El número de potenciales de acción generados por lo regular refleja la cantidad de glutamato liberado; si este número se reduce es probable que disminuya la liberación de glutamato, lo cual indica habituación.

Lecturas adicionales

Geary, J. (2002). *The Body Electric: An Anatomy of the New Bionic Senses*. New Brunswick, NJ: Rutgers University Press. •

Un libro para no científicos que estén interesados en las prótesis sensoriales; incluye capítulos que estudian las tecnologías recientes diseñadas para mejorar, reparar o reproducir los sentidos del tacto, la audición, la vista, el olfato y el gusto.

Hall, G. (1991). *Perceptual and Associative Learning*. Oxford: Clarendon Press. • Una monografía científica que trata de relacionar los modelos del aprendizaje perceptual con modelos más tradicionales del condicionamiento (muchos de los cuales veremos en capítulos posteriores). Incluye

capítulos sobre habituación y aprendizaje perceptual, donde se revisan estudios empíricos y propuestas teóricas fundamentales.

Peeke, H.V.S. y Petrinovich, L. (Eds.) (1984). *Habituation, Sensitization and Behavior*. Orlando, FL: Academic Press. • Una recopilación editada de capítulos escritos por científicos expertos en el estudio de la habituación. Los capítulos contienen revisiones de las primeras investigaciones de la habituación e incluyen trabajos con la *Aplysia*, ratas y seres humanos; detalles de los modelos de comparador y de la teoría del proceso dual, así como análisis únicos del papel evolutivo de la habituación en la naturaleza.



Condicionamiento clásico

Aprender a predecir eventos importantes

¿QUÉ TIENEN EN COMÚN LAS SIGUIENTES cuatro personas? Nathalie, antigua fumadora que siempre siente el impulso de encender un cigarrillo después de tener relaciones sexuales; Garfield, quien se enfermó del estómago después de probar las ostras por primera vez y desde entonces no las soporta; Mimi, quien trabajaba en el World Trade Center el 9/11, siente que su corazón se acelera y experimenta ansiedad cada vez que regresa a la zona baja de Manhattan, y Sharon, quien terminó con su novio hace años pero todavía le parece excitante el sonido de su voz. La respuesta es Ivan Pavlov, o para ser más precisos, el principio de condicionamiento clásico de Ivan Pavlov. El condicionamiento pavloviano alteró la conducta de Nathalie, Garfield, Mimi y Sharon.

Aunque nunca haya llevado un curso de psicología, la mayoría de la gente tiene una vaga idea de la historia de Ivan Pavlov y de cómo entrenó o condicionó a sus perros para que salivaran ante señales como timbres o tonos que predecían la entrega inminente de comida. En el capítulo 1 te presentamos a Pavlov y su método de entrenamiento (véase la figura 1.7a). Sin embargo, en el condicionamiento clásico hay mucho más que perros y saliva (Pavlov, 1927). Este capítulo te enseñará por qué es indispensable entender el condicionamiento clásico (a pesar de su aparente simplicidad) para elaborar una explicación conductual y biológica del aprendizaje y la memoria. Además, el condicionamiento clásico es una de las pocas formas de



Procesos conductuales

Conceptos básicos del condicionamiento clásico

Corrección del error y la modulación del procesamiento del EI

Condicionamiento compuesto

Del condicionamiento al aprendizaje de categorías

Modulación del procesamiento del EC

Otras facetas del condicionamiento

Sustratos cerebrales

Condicionamiento de los reflejos motores en los mamíferos

Misterios sin resolver Cabalgar en las ondas cerebrales hacia la memoria

Los invertebrados y las bases celulares del aprendizaje

Perspectivas clínicas

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana Dejar el hábito

aprendizaje para las cuales se han identificado los sustratos cerebrales en detalle, para cada paso desde la entrada sensorial inicial hasta las órdenes que conducen a las respuestas motoras resultantes. Por esas razones, psicólogos, neurocientíficos y neuro-psicólogos clínicos estudian con avidez el condicionamiento clásico. El descubrimiento accidental que hizo Pavlov del condicionamiento hace casi 100 años dio lugar a una gran variedad de investigaciones científicas, educativas y médicas, mucho más allá de lo que pudo haber anticipado.

7.1 Procesos conductuales

El **condicionamiento clásico pavloviano** es una forma de aprendizaje acerca del ambiente. Una niña que aprendió que una canción escuchada a lo lejos predice la llegada inminente del carrito de helados puede aprovechar este conocimiento y pedirle dinero a su madre con el fin de estar lista en la banqueta cuando llegue el carrito. Éste es un ejemplo en el que se aprende a anticipar un evento positivo y a prepararse para sacar el máximo provecho del mismo. También es útil anticipar los eventos negativos. Si al propietario de una casa lo sorprende una tormenta repentina, tiene que correr a cerrar las ventanas para impedir que entre la lluvia. Pero si hubiera aprendido a prestar atención al reporte del tiempo habría cerrado las ventanas antes de que la lluvia empezara para impedir que se mojaran sus alfombras y paredes.

Esta sección empieza con la introducción y la definición de los conceptos básicos y la terminología del condicionamiento clásico, y luego explora más a fondo los resultados de la investigación sobre este mecanismo de aprendizaje. Asimismo, se describe un elegante y sencillo modelo de condicionamiento que se desarrolló a principios de la década de 1970, y ayuda a explicar una amplia variedad de fenómenos de condicionamiento; es decir, analiza cómo se relacionan los principios del condicionamiento derivados de estudios del aprendizaje animal con fenómenos cognitivos más complejos observados en el aprendizaje humano; explora visiones alternativas de lo que sucede durante el condicionamiento, sobre todo con respecto al papel de la atención en el aprendizaje; por último, examina el papel de la sincronización y la importancia de las restricciones ecológicas sobre lo que se aprende o no por medio del condicionamiento clásico.

Conceptos básicos del condicionamiento clásico

El primer requisito del condicionamiento clásico es un **estímulo incondicionado (EI)**, que significa un estímulo que de manera natural provoca alguna respuesta, llamada **respuesta incondicionada (RI)**. En realidad, los términos rusos que usaba Pavlov eran estímulo y respuesta “incondicionales” porque esas respuestas reflejas ocurren de manera incondicional, es decir, sin ningún entrenamiento o condicionamiento. Sin embargo, alrededor de hace 100 años los términos se tradujeron mal al inglés y desde entonces los psicólogos han usado el término “incondicionado” en lugar de “incondicional”.

En la figura 7.1 el estímulo incondicionado es la comida y la respuesta incondicionada es la salivación. En los ejemplos descritos antes, el helado y la lluvia son los EI, mientras que las RI son correr hacia el carrito de helados y cerrar las ventanas.

Si el EI es precedido por un estímulo neutro de manera repetida y confiable, como la campana que usó Pavlov (figura 7.1*a*), ese estímulo neutro puede convertirse en un **estímulo condicionado (EC)** que provoca una respuesta anticipatoria llamada **respuesta condicionada (RC)**, luego de una serie de ensayos de emparejamiento EC-EI (figura 7.1*b*). En los perros de Pavlov, la RC era la salivación que anticipaba la llegada de la comida. En los ejemplos del carrito de helados y la lluvia, la RC sería correr hacia la banqueta con el dinero después de escuchar la canción del carrito de helados (el EC) y cerrar

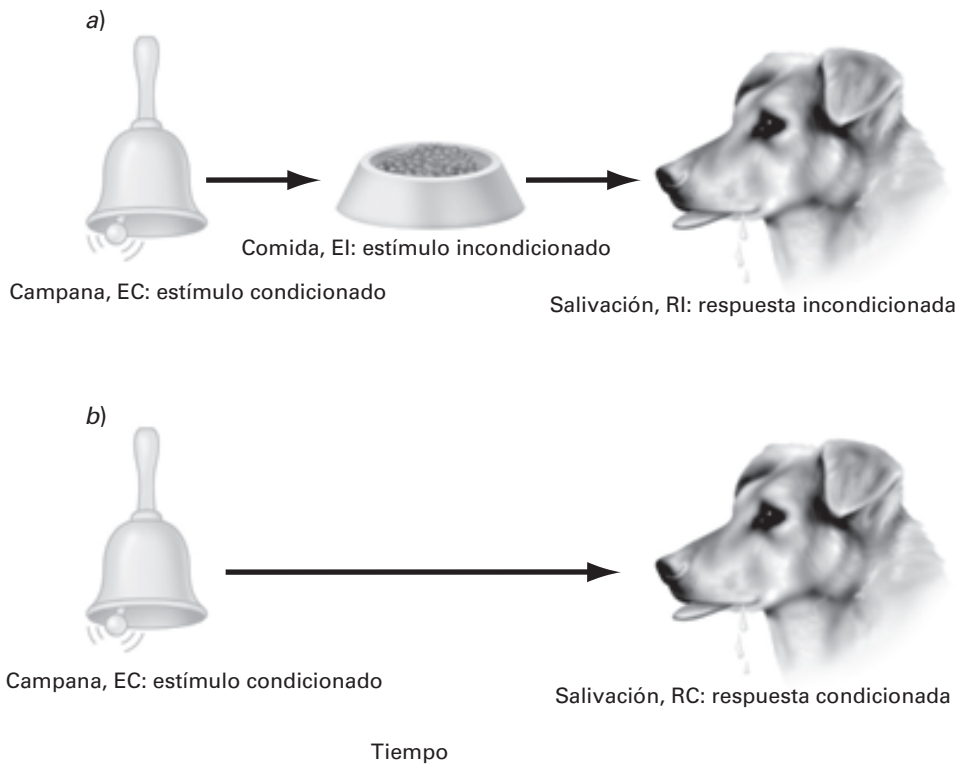


Figura 7.1 Diagrama del experimento y la terminología de Pavlov El aprendizaje empieza con un estímulo incondicionado (EI), en este caso la comida, que de manera natural provoca una respuesta incondicionada (RI), en este caso la salivación. a) Si el EI va precedido de un estímulo neutro, como una campana (el estímulo condicionado, EC), esta campana puede llegar a condicionarse al EI. b) Luego de múltiples emparejamientos del EC y el EI, el EC llega a provocar la respuesta condicionada (RC) de salivación de manera anticipada a la presentación esperada de la comida (EI).

las ventanas de la casa después de escuchar el reporte del tiempo. En los tres ejemplos, una asociación aprendida entre un EC y la presentación posterior del EI da lugar a la generación de una RC que sigue al EC pero precede al EI.

Variedades del condicionamiento

“Los pájaros lo hacen, las abejas lo hacen, incluso las pulgas educadas lo hacen”, escribió Cole Porter para el espectáculo *Paris*, que se presentó en Broadway en 1928. Por supuesto, Porter se refería a enamorarse, pero bien podría haber escrito acerca del condicionamiento clásico. Todos los animales, incluyendo a la gente, exhiben condicionamiento, incluso los insectos como las moscas y las pulgas. En efecto, los estudios de condicionamiento clásico de la mosca de la fruta (*Drosophila*) han sido de enorme importancia para entender la genética del aprendizaje (más adelante veremos un ejemplo de dichos estudios).

En la figura 7.2 se ilustra el paradigma conductual usado en los estudios de condicionamiento de la mosca (Dudai, *et al.*, 1976). Primero se coloca a las moscas en un recipiente que contiene un olor, llamado olor 1 (figura 7.2a) y nada sucede. Luego se expone a las moscas a otro olor, el olor 2, en cuya presencia reciben una descarga eléctrica (el EI) ligera pero aversiva. Más tarde se colocan en medio de un recipiente que contiene el olor 1 en un extremo y el olor 2 en el otro (figura 7.2b). Mientras las moscas exploran el recipiente evitan el lado donde perciben el olor 2 (que se asoció con la descarga) y se acercan al lado donde se encuentra el olor 1 (que no fue emparejado con la descarga). A este tipo de condicionamiento se le llama **condicionamiento aversivo** porque el EI es un evento desagradable o negativo (como la descarga). En contraste, cuando el EI es un evento positivo (como la comida), el condicionamiento se denomina **condicionamiento apetitivo**.

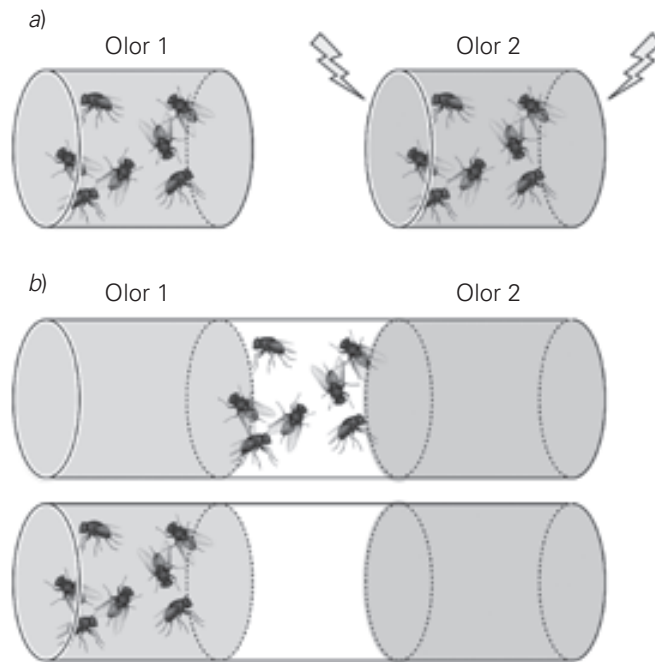


Figura 7.2
Condicionamiento al olor en las moscas a) Las moscas se colocan en secuencia en dos recipientes distintos, primero en uno con el olor 1 en que no reciben descarga y luego en otro con el olor 2 en el que reciben la descarga eléctrica. b) Luego se colocan en la parte central de un recipiente que contiene el olor 1 en un extremo y el olor 2 en el otro. Las moscas se desplazan hacia el olor 1, que no se asoció con la descarga, lo cual indica que gracias al entrenamiento previo aprendieron la asociación entre el olor 2 → la descarga.

Sharon, una de las cuatro personas descritas al inicio del capítulo, se condicionó al sonido de la voz de su ex novio por la asociación previa de la voz con las relaciones sexuales con él. El sexo es uno de los EI apetitivos más poderosos. Para adaptar la situación de Sharon al laboratorio, Michael Domjan y sus colaboradores utilizaron codornices japonesas, que siempre están dispuestas a copular con hembras sexualmente receptivas (figura 7.3). Cuando se empareja de manera repetida un estímulo (EC) arbitrario, como una luz, con el acceso a una hembra sexualmente receptiva (el EI), la codorniz macho exhibe una RC que consiste en aproximarse y permanecer cerca de la luz (Domjan, *et al.*, 1986).

Hasta ahora hemos presentado cuatro preparaciones experimentales diferentes para estudiar el condicionamiento clásico, que se resumen en la tabla 7.1. Dos de ellas son preparaciones de condicionamiento aversivo: la preparación de la descarga a las moscas que se describió antes (figura 7.2) y la preparación de la respuesta emocional condicionada que se presentó en el capítulo 1, en que las ratas se paralizan al escuchar un tono que predice una descarga en las patas (Estes y Skinner, 1941). Las otras dos preparaciones son de condicionamiento apetitivo: el estudio original de Pavlov con perros y comida, así como el ejemplo de las codornices y el sexo que se describió.

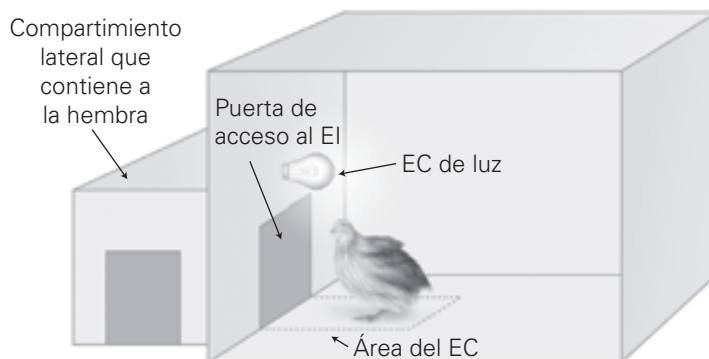


Figura 7.3
Condicionamiento sexual en las codornices japonesas macho En un experimento realizado por Michael Domjan y sus colaboradores, se condicionó a la codorniz japonesa macho para que se acercara y permaneciera cerca de una luz (el EC) que se asociaba con el acceso a través de una puerta a una hembra sexualmente receptiva (el EI).

Tabla 7.1

Preparaciones de condicionamiento clásico de uso común					
Preparación	Apetitivo o aversivo	Estímulo incondicionado (EI)	Respuesta incondicionada (RI)	Estímulo condicionado (EC)	Respuesta condicionada (RC)
Condicionamiento con la descarga en las moscas	Aversivo	Descarga eléctrica	Intento de escape	Olor	Intento de escape
Condicionamiento sexual en la codorniz	Apetitivo	Hembra sexualmente disponible	Aproximación, monta y copulación	Luz	Aproximación
Salivación en el perro	Apetitivo	Comida	Salivación	Timbre	Salivación
Respuesta emocional condicionada	Aversivo	Descarga eléctrica	Paralización	Tono	Paralización
Condicionamiento palpebral	Aversivo	Soplo de aire	Parpadeo	Tono	Parpadeo

En cada uno de esos cuatro casos podemos preguntar, ¿por qué el animal exhibe la respuesta condicionada? En todos los casos, la respuesta condicionada se entiende como una respuesta anticipatoria que prepara al animal para el EI esperado, de la misma manera que la niña se prepara con anticipación para la llegada del carrito de helados o el propietario se prepara para la tormenta pronosticada. Al alejarse del olor asociado con la descarga, la mosca espera evitarla. Al salivar con anticipación a la comida, el perro se prepara para digerirla. Al paralizarse en anticipación de la descarga, la rata se pone más alerta y vigilante, además evita que la descarga interrumpa conductas motoras en marcha (como comer). Al acercarse a la luz, la codorniz se prepara para montar y copular con la hembra.

Otra forma de condicionamiento aversivo, que incluye una respuesta anticipatoria defensiva parecida a la del propietario que cierra las ventanas antes de la tormenta, es el **condicionamiento palpebral**, que es quizá la forma de condicionamiento clásico más estudiada en los mamíferos (Gormezano, Kehoe y Marshall, 1983). En el procedimiento común de condicionamiento palpebral, se administra al animal un soplo de aire ligero en un ojo (véase la tabla 7.1), el cual no es doloroso pero ocasiona un parpadeo reflejo (si no lo crees, pídele a un amigo que te sople suavemente en el ojo). El animal debe permanecer quieto para que sea posible medir sus parpadeos con precisión; por esta razón es común usar conejos en estos experimentos (figura 7.4a), ya que por su naturaleza pueden permanecer sentados durante largos periodos. Además, por lo regular parpadean muy poco, salvo cuando sucede algo que les lastima los ojos.

Como se muestra en la figura 7.4b, en el condicionamiento palpebral el soplo de aire es el EI y el parpadeo reflejo es la RI. Si el soplo de aire (EI) es precedido de manera repetida por un estímulo neutro, como un tono, el animal aprende que el tono predice al soplo de aire (EI) y que es una señal de advertencia para prepararse. Con el tiempo, el animal parpadeará en respuesta al tono. En este punto, el tono se ha convertido en un EC y el parpadeo anticipatorio es la RC, como se muestra en la figura 7.4c.

Para el observador no informado, la respuesta condicionada (RC) que se aprendió, el parpadeo condicionado, es idéntica a la respuesta incondicionada automática (RI), el parpadeo incondicionado. Sin embargo, los psicólogos saben que la RC aprendida tiene



Richard F. Thompson

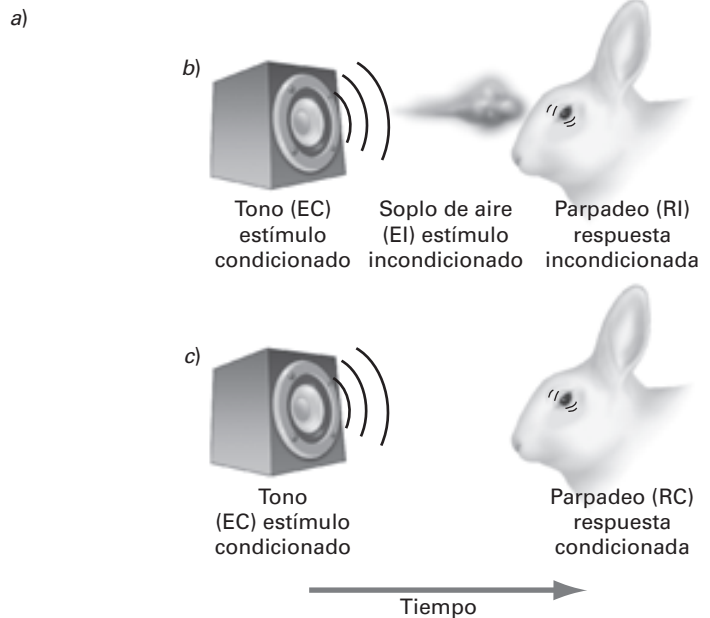


Figura 7.4
Condicionamiento palpebral

a) El soplo de aire (EI) se administra, a través del tubo de la parte derecha superior, al conejo colocado en la caja de acrílico que lo sujeta; un rayo luminoso mide la RC y la RI. b) Diagrama del tono (EC), el soplo de aire (EI) y el parpadeo (RI) en un conejo ingenuo durante un experimento de condicionamiento palpebral. c) Diagrama del tono (EC) y el parpadeo (RC) en un conejo bien entrenado en un experimento de condicionamiento palpebral.

lugar durante el periodo de advertencia proporcionado por el EC (análogo al reporte del tiempo que predice lluvia), antes del EI y la RI, lo que es adaptativo porque protege al ojo del inicio del soplo de aire. Lo mismo se aplica al estudio original de Pavlov con la salivación, en donde la RC aprendida, la salivación, es igual a la respuesta incondicionada natural del perro ante la comida, pero tiene lugar *antes* de que se presente el alimento, ante el sonido del timbre que predice la comida.

Desde la década de 1920 ya se utilizaba el reflejo del parpadeo para estudiar el condicionamiento humano; para ello, los investigadores empleaban una bofetada como EI (como se observa en la foto de la página 24, tomada en la década de 1920 donde aparece Clark Hull de la Universidad de Yale sometiendo a un estudiante de posgrado a condicionamiento con bofetadas). Por razones prácticas y éticas, los investigadores ya no usan bofetadas como EI en el condicionamiento palpebral en seres humanos. En lugar de ello usan un soplo de aire y detectores electromiográficos (EMG) de la actividad eléctrica de los músculos, como se muestra en la figura 7.5, que es producida por un aparato parecido al que se emplea con los conejos (figura 7.4a). Lo más importante acerca del condicionamiento palpebral es que en la mayoría de los casos aparece de manera similar entre especies y, por lo tanto, es razonable esperar que los resultados encontrados en una especie se apliquen a otras.



Mark Gluck

Figura 7.5 Preparación contemporánea del parpadeo en humanos

Como EC se usan sonidos transmitidos por los auriculares. El EI es el soplo de aire administrado a través del tubo de hule como en la preparación del conejo (figura 7.4). El parpadeo (RC) es registrado por electrodos EMG colocados arriba y abajo del ojo. Compara esta versión con la versión anterior de la "bofetada" usada por Clark Hull y sus estudiantes que se expone en el capítulo 1.

Pon a prueba tu conocimiento

Componentes clave del condicionamiento pavloviano

Un experimento de condicionamiento pavloviano clásico tiene cuatro componentes clave:

- El (estímulo incondicionado): un estímulo biológicamente importante que provoca una respuesta refleja natural.
- RI (respuesta incondicionada): el reflejo natural provocado por el EI.
- EC (estímulo condicionado): una señal que antes era neutra pero que por medio del entrenamiento ("condicionamiento") se asocia con el EI.
- RC (respuesta condicionada): una respuesta aprendida al EC que se emparejó con el EI.

¿Lo entendiste todo? ¿Crees que puedes distinguir entre EI, RI, EC y RC? De ser así, ponte a prueba e identifícalos en las situaciones reales que se describen a continuación:

1. Los anuncios de un nuevo carro deportivo muestran una modelo sexy recostada sobre el cofre del carro.
2. A Mark le encanta la pizza. Cuando era niño, sus padres a menudo pedían que las llevaran a casa. Como las pizzas solían llegar tibias, sus padres las calentaban en el horno, con todo y caja, lo cual hacía que la caja despidiera un olor a cartón quemado. Ahora, años después, cada vez que Mark percibe un olor a cartón quemado le dan ganas de comer pizza.
3. Cuando Marge y sus hermanas eran pequeñas, su mamá solía aprovechar la hora de su siesta para pasar la aspiradora. Ahora, Marge y sus hermanas se sienten somnolientas cuando escuchan la aspiradora.

Aprendizaje de una nueva asociación

La figura 7.6a muestra que una RC de parpadeo se hace cada vez más intensa luego de varios días de entrenamiento en un estudio de condicionamiento palpebral de un conejo. Las gráficas muestran el grado en que el párpado del conejo baja en diferentes momentos del ensayo; entre más alta es la curva, mayor fue el cierre del párpado. Advierte que el día 1, la única respuesta es el parpadeo incondicionado (RI) que ocurre *después* del inicio del soplo de aire (EI). Sin embargo, al avanzar el entrenamiento surge un parpadeo condicionado (RC). En la figura 7.6a se observa que, para el día 3, hay un movimiento del párpado *antes* de la llegada del EI. Este parpadeo anticipatorio en respuesta al EC es el inicio de una RC. Con mayor entrenamiento, para el día 5, una fuerte RC anticipatoria de parpadeo ocurre en un momento tan propicio que el párpado ya está cerrado antes de que se presente el soplo de aire (EI).

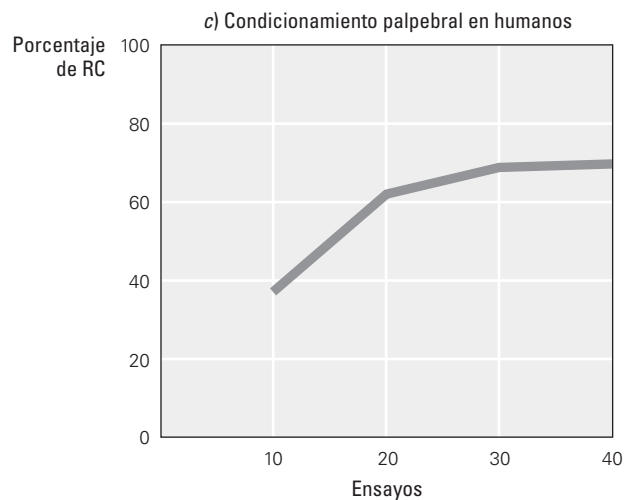
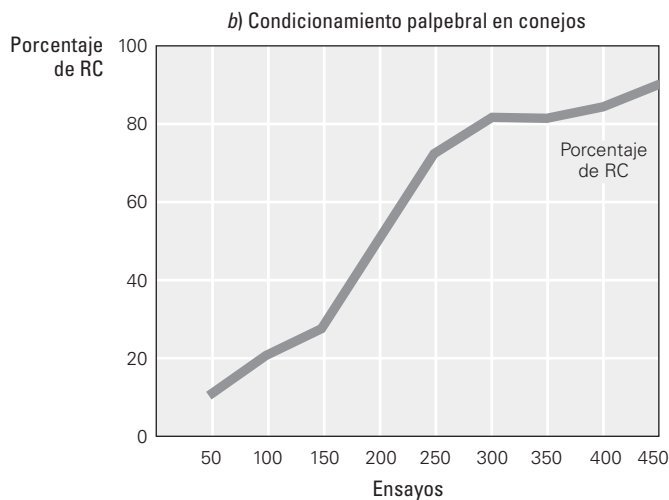
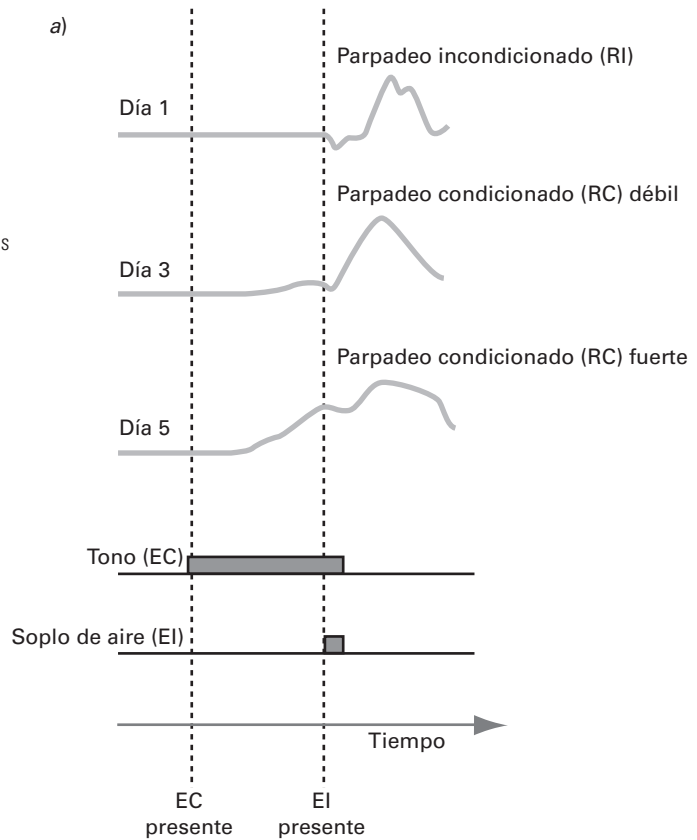
En conejos y personas, el condicionamiento palpebral es un proceso gradual que se lleva a cabo a lo largo de muchos ensayos. Las figuras 7.6b y c muestran los cambios ensayo por ensayo en el porcentaje de participantes humanos y conejos que presentaron respuestas condicionadas de parpadeo en un estudio de condicionamiento tono-soplo de aire en ambas especies. Tanto en los seres humanos como en los conejos, el porcentaje aumenta con el paso del tiempo hasta que en la mayoría de los ensayos el parpadeo predictivo (RC) se provoca de manera oportuna.

Extinción de una antigua asociación

¿Qué sucedería si Garfield (cuyo caso presentamos al inicio del capítulo) comiera ostras de nuevo y no sólo las disfrutara sino que después de hacerlo no se enfermara? ¿Podría empezar a perder el temor a comerlas? Si cada vez que comiera ostras se sintiera bien después de hacerlo, podrías esperar que desapareciera su antigua aversión a comerlas. De igual manera ¿qué hay acerca de Sharon, que todavía encuentra excitante la voz de su antiguo novio? Si lo siguiera viendo en situaciones sociales y él la tratara mal o ya no le resultara tan atractivo como antes, podrías suponer que el sonido de su voz a la larga per-

Figura 7.6 Adquisición del condicionamiento palpebral

a) Desarrollo de una respuesta condicionada medida al inicio de los días 1, 3 y 5 de entrenamiento con una secuencia estándar tono-soplo de aire. En el día 1, sólo se observa una RI al soplo de aire, pero para el día 3 empieza a aparecer un parpadeo anticipatorio. Para el día 5, esta RC anticipatoria es fuerte y ocurre de manera confiable antes del soplo de aire (EI). b) Una curva de aprendizaje que muestra el porcentaje de conejos que presentan la RC en una serie de bloques de ensayos de condicionamiento. c) Curva de aprendizaje análoga del condicionamiento palpebral en humanos. Aunque las curvas son cualitativamente similares en los conejos y los seres humanos, reflejan diferentes regímenes de entrenamiento, ya que los conejos por lo regular son entrenados en bloques de sesiones de una hora en días sucesivos, mientras que los seres humanos sólo reciben una sola sesión de entrenamiento. a) Cortesía de R. F. Thompson; b) tomado de Allen, Chelius y Gluck, 2002; c) tomado de Allen, *et al.*, 2002.



dería las propiedades afrodisiacas que alguna vez tuvo. En ambos casos, la presentación repetida del EC en ausencia del EI disminuye una asociación adquirida previamente, un proceso conocido como **extinción** que, como se mencionó en el capítulo 1, Pavlov describió en sus estudios iniciales.

Una vez que se adquiere, el condicionamiento palpebral puede someterse a extinción si el antiguo EC (tono) se presenta de manera repetida sin el soplo de aire. Con el tiempo, el conejo (o la persona) que antes fue condicionado a parpadear cuando empezaba el tono aprende que el mundo ha cambiado y que el tono ya no predice al EI. En la figura 7.7 muestra lo que sucede si, después de 70 ensayos de entrenamiento de adquisición del

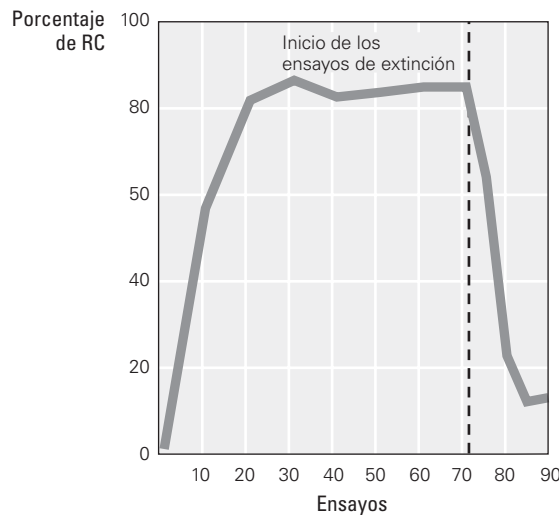


Figura 7.7 Adquisición y extinción del condicionamiento palpebral Porcentaje de conejos que exhiben parpadeos condicionados durante 70 ensayos de adquisición y 20 ensayos de extinción. Adaptado de datos de Moore y Gormezano, 1961.

condicionamiento palpebral, los conejos reciben 20 ensayos de extinción en que sólo se presenta el tono (Moore y Gormezano, 1961).

Resulta tentador pensar que la extinción que se muestra en la figura 7.7 sólo consiste en deshacer la adquisición. Sin embargo, en años recientes se empezó a generar un consenso que apoya la idea de que la extinción no implica sólo desaprender sino que más bien refleja una combinación de desaprendizaje y del aprendizaje de una nueva respuesta opuesta al EC. En concreto, parece que durante la extinción el EC adquiere un segundo significado de “no respondas” que compite con la asociación adquirida originalmente que decía “responde”. Esto indica que aunque el animal (o la persona) ya no responde al EC al final del entrenamiento de extinción (como se aprecia en la figura 7.7), la respuesta aprendida no desaparece, sino que no se expresa. La evidencia a favor de esta visión de la extinción proviene de estudios que muestran que la respuesta original aprendida puede reaparecer si el animal se cambia a otro contexto (otro cuarto o cámara de pruebas) o si pasa mucho tiempo antes de volver a hacer pruebas al animal con la presentación del EC. La reaparición de la RC después de semejante demora es un ejemplo de recuperación espontánea (que viste antes en el capítulo 6 mientras revisábamos la habituación): la tendencia a que una asociación aprendida previamente reaparezca después de un periodo de extinción. Esto indica que, luego del entrenamiento de extinción, la asociación no se perdió sino que estaba latente.

Más adelante, en el recuadro “Dejar el hábito” verás un ejemplo real de recuperación espontánea en una adicta a las drogas que, aunque está “en recuperación” de su adicción (es decir, ya no consume drogas), en algunas situaciones vuelve a experimentar el viejo anhelo con la misma intensidad de siempre y recae en el hábito del consumo que creía eliminado. De manera irónica, la palabra “recuperación” en la investigación del aprendizaje significa la reaparición de un hábito aprendido, como una respuesta condicionada, mientras que en la literatura acerca del abuso de drogas se emplea la palabra “recuperación” para referirse al periodo en que un adicto deja de consumirlas. ¡Ten cuidado de no confundir estos significados!

Respuestas condicionadas compensatorias

Si alguna vez tuviste una piscina en tu jardín y se pronosticaron lluvias fuertes durante varios días, quizá te preocupó la posibilidad de que la piscina se desbordara dañando el césped y tu casa. Dado el pronóstico del tiempo, sería prudente que vaciaras parcialmente la piscina y disminuyeras el nivel unos cuantos centímetros antes de la llegada de la lluvia. En esta situación, tu respuesta preparatoria compensa tu expectativa de que se eleve el nivel del agua al disminuir el nivel de manera preventiva.

Hace alrededor de 60 años, dos colegas de Pavlov demostraron una respuesta compensatoria similar, pero *condicionada* (Subkov y Zilov, 1937). Esos investigadores inyectaron en varias ocasiones a los perros adrenalina (conocida también como epinefrina), una sustancia química que en condiciones normales es producida por las glándulas suprarrenales en respuesta al estrés o la ansiedad. El efecto usual de la adrenalina es incrementar el ritmo cardíaco. Sin embargo, con cada inyección el ritmo cardíaco de los perros se incrementaba cada vez menos. A dicha disminución a la reacción al fármaco se le conoce como **tolerancia**, de manera que se requieren dosis más grandes para lograr el efecto original. Pero, ¿qué ocasionó el desarrollo de la tolerancia?

Para explorar esta pregunta, los investigadores colocaron a sus perros en los soportes donde solían recibir la inyección del fármaco, pero en lugar de adrenalina les administraron una sustancia neutral inerte. Observaron que esto ocasionaba que el ritmo cardíaco de los perros *disminuyera*. Al parecer, las diversas señales (el soporte, la inyección) que precedían la inyección de adrenalina desencadenaron una respuesta compensatoria condicionada, que disminuyó el ritmo cardíaco del perro en anticipación al incremento que produciría la adrenalina. Esas respuestas compensatorias automáticas ocurren sobre todo en sistemas corporales que tienen un mecanismo de **homeostasis**, es decir, la tendencia del cuerpo (incluyendo al cerebro) de acercarse a un estado de equilibrio o balance.

De manera muy parecida al dueño de la casa que actúa para impedir que la piscina se desborde durante una tormenta, en esos estudios los perros usaron de manera inconsciente la información anticipada sobre la inminente inyección de adrenalina para compensar el efecto del fármaco. La combinación entre la disminución anticipatoria aprendida del ritmo cardíaco y el incremento producido por el fármaco tuvo como resultado que el incremento total del ritmo cardíaco fuera menor del que experimentaron en la primera administración (inesperada) de la adrenalina. Como a nivel fisiológico los perros esperaban recibir adrenalina después de ver señales como el soporte o la jeringa, sus cuerpos compensaron disminuyendo su ritmo cardíaco hasta lograr una tasa constante.

La tolerancia humana a drogas como el alcohol, cocaína o éxtasis se desarrolla de la misma manera. A medida que el cuerpo de un adicto se adapta a los efectos de la droga, necesita dosis cada vez “mayores” para producir la misma sensación que experimentó la primera vez que la consumió. Más adelante verás cómo el análisis pavloviano de la tolerancia aprendida nos ayuda a entender aspectos importantes del abuso, adicción y recuperación de las drogas.

¿Qué señales pueden ser EC o EI?

En un experimento de condicionamiento, por definición los EI son eventos importantes en términos biológicos, ya sea porque son intrínsecamente positivos (como la comida o el sexo) o intrínsecamente negativos (como las descargas eléctricas o los soplos de aire en el ojo). En contraste, un EC puede ser cualquier señal del ambiente, incluso un EI. Por ende, un soplo de aire en el ojo, que en el paradigma de condicionamiento palpebral es un EI, puede fungir como EC en otro experimento donde, por ejemplo, un animal aprende que un soplo de aire predice la entrega de comida (el nuevo EI). De este modo, los estímulos que fungen como señales no son en esencia EC o EI, estos términos definen más bien el papel que desempeñan las señales en determinada situación de aprendizaje.

¿Te acuerdas de la descripción de Nathalie al inicio del capítulo? Es una ex fumadora que siente deseos de fumar un cigarro después de tener relaciones sexuales. En el caso de Nathalie el sexo es el EC que se asoció con fumar cigarros, el EI. Después de que una persona adquiere el hábito de fumar después del sexo, el deseo y la expectativa de un cigarro se convierte en la RC. (Posteriormente en este capítulo leerás más acerca de la adicción y el condicionamiento.) En cambio, para Sharon, que se excita con el sonido de la voz de su ex novio, la voz es ahora el EC y su excitación sexual es la RC. De este modo, para Nathalie el sexo puede ser un EC que predice que podrá fumar un cigarrillo, mientras que para Sharon es el EI que antes seguía a la voz de su novio. Todo depende de las experiencias únicas del individuo.

Corrección del error y la modulación del procesamiento del EI

En el capítulo 1 se presentó el argumento de Aristóteles de que para aprender una nueva asociación se necesita la contigüidad (la cercanía en tiempo y espacio). La mayor parte de la primera mitad del siglo xx, los psicólogos creyeron que la contigüidad era necesaria y suficiente: siempre que un EC potencial y un EI ocurrieran con poca separación temporal y espacial, se esperaba que los animales y las personas los asociaran (Hull, 1943). Pero, ¿en realidad tendría sentido que los animales y las personas aprendieran asociaciones entre todos los estímulos simultáneos que perciben? ¿Sería acaso posible?

Efecto del bloqueo de Kamin

Imagina que eres un audaz inversionista cuyo sustento depende de que predigas correctamente si el mercado de valores subirá o bajará al día siguiente. Una mañana Doris, una nueva y entusiasta analista de mercado entra a tu oficina y te dice que, si la contratas, cada día te dirá lo que sucederá en el mercado al día siguiente. Aceptas y durante la primera semana te sorprende ver que tiene una precisión de 100% y que cada día predice con acierto si el mercado subirá o caerá. La semana siguiente, Herman llega a visitarte y te ofrece sus servicios como analista de la bolsa para predecir los movimientos del mercado. ¿Lo contratarías? Es probable que no, porque es redundante si ya tienes a Doris; es decir, Herman no te ofrece nada más de lo que ya recibes de Doris. Podrías decir que el éxito inicial de Doris en la predicción del mercado de valores impidió que valoraras la habilidad similar, pero redundante, de Herman para hacer lo mismo. Como verás a continuación, los estudios de condicionamiento han demostrado que las personas y los animales muestran una sensibilidad similar al valor informativo de las señales en la determinación de qué asociaciones aprenden o no.

A finales de la década de 1960, varios estudios psicológicos demostraron que no basta emparejar un EC potencial y un EI para que ocurra el condicionamiento. Para que un EC potencial se asocie con un EI, el EC debe proporcionar información nueva y valiosa que ayude al animal a predecir el futuro. Por otra parte, incluso si determinada señal predice un EI, tal vez no se asocie con ese EI si su utilidad ha sido obstaculizada (bloqueada) por una señal que ocurre al mismo tiempo y que tiene una larga historia de predicción del EI, muy parecido a la forma en que el valor predictivo de Doris bloqueó la contratación de Herman.

En un estudio clásico de Leon Kamin, primero se enseñó a las ratas que una luz predecía una descarga y luego se les enseñó que un estímulo compuesto por la luz y un tono también predecían la descarga (Kamin, 1969). Kamin encontró que con este entrenamiento la rata aprendía muy poco acerca del tono porque éste no mejoraba la habilidad de la rata para predecir la descarga. Este fenómeno ahora se conoce como **bloqueo** y es una demostración de que el condicionamiento clásico sólo ocurre cuando una señal es un predictor útil y no redundante del futuro.

Vale la pena describir a detalle el estudio del bloqueo que realizó Kamin en 1969 debido a su influencia en las teorías posteriores del aprendizaje. En tal estudio se entrenó a un grupo de ratas (el grupo control) con una señal compuesta por una luz y un tono, esta señal era seguida de manera confiable por una descarga (véase la tabla 7.2, grupo control, fase 2). La luz y el tono constituían un EC compuesto que las ratas aprendieron a asociar con la descarga (EI). Más tarde, esas ratas presentaron una RC de fuerza media al tono o a la luz por separado, pero no tan intensa como la respuesta ante la luz y el tono juntos.

Sin embargo, considera la conducta del segundo grupo de ratas de Kamin, que en la tabla 7.2 se identifica como el grupo experimental o preentrenado. En primer lugar, esas ratas recibieron un entrenamiento previo en que la luz predecía por sí sola una descarga (fase 1). A partir de este entrenamiento aprendieron una asociación entre la luz (EC) y la descarga (EI). A continuación (fase 2), recibieron un entrenamiento en el que se emparejó una señal compuesta por la luz y el tono con la descarga, justo como el que

Tabla 7.2

El paradigma de bloqueo			
Grupo	Fase 1	Fase 2	Fase 3 (prueba)
Grupo control	Las ratas permanecen en la cámara, no reciben entrenamiento	EC compuesto por tono y luz seguido por la descarga (EI)	EC de luz produce RC media EC de tono produce RC media
Grupo experimental "preentrenado"	EC de luz seguido por la descarga (EI)	EC compuesto por tono y luz seguido por la descarga (EI)	EC de tono produce poca o ninguna RC (el aprendizaje fue "bloqueado") EC de luz produce una gran RC

recibieron los animales del grupo control. Sin embargo, a diferencia de las ratas control, las del grupo preentrenado ya respondían con fuerza a la luz (EC) cuando empezó la fase 2 del entrenamiento compuesto. Para esas ratas, la presencia adicional del tono no proporcionaba información nueva para predecir el EI.

La fase 3 fue de prueba. Cuando se probó a las ratas preentrenadas con la luz sola, siguieron mostrando una RC fuerte, como lo habían hecho al final de la fase 1. Sin embargo, en la fase 3 casi no presentaban respuesta si se les probaba con el tono solo. Esto sugiere que no habían aprendido casi nada sobre la relación entre el tono y el EI a pesar del entrenamiento compuesto que recibieron en la fase 2, en la cual el tono era seguido de manera repetida por el EI (Kamin, 1969). En contraste, las ratas del grupo control, que no recibieron el preentrenamiento en la fase 1, en la fase 3 mostraron una RC importante (aunque de fuerza media) ante la luz y el tono. Por ende, el fenómeno de bloqueo exhibido por las ratas preentrenadas puede resumirse de la siguiente manera: el entrenamiento previo con la asociación entre luz y descarga en la fase 1 bloquea el aprendizaje de la asociación entre tono y descarga durante el entrenamiento compuesto (luz + tono) en la fase 2.

El paradigma de bloqueo demuestra que la contigüidad entre una señal y un EI no es suficiente para provocar una RC. Para que un estímulo se asocie con un EI debe comunicar información confiable, útil y no redundante (Kamin, 1969; Rescorla, 1968; Wagner, 1969). Al parecer, el condicionamiento pavloviano "simple" no es tan simple como pensaron alguna vez los psicólogos. De hecho, ahora verás que las ratas (y otros animales, incluyendo a los seres humanos) parecen estadísticos muy sofisticados.

Modelo de Rescorla y Wagner y el aprendizaje por corrección del error

A principios de la década de 1970, dos psicólogos de Yale, Robert Rescorla y Allan Wagner, trabajaban de manera independiente en el desarrollo de modelos de aprendizaje que explicaran a qué podía deberse el bloqueo. Aunque ambos trabajaban en la misma universidad, no se dieron cuenta de que estaban usando el mismo enfoque para resolver el mismo problema, hasta que un día, al tomar juntos un tren para ir a una conferencia empezaron a conversar sobre sus investigaciones. Para su sorpresa, se percataron de que se habían topado con la misma idea y decidieron unir fuerzas.

La idea central de Rescorla y Wagner es que la cantidad de cambio que ocurre en la asociación entre un EC y un EI depende de un **error de predicción**, la diferencia entre si el animal *espera* el EI y si éste en realidad ocurre (Rescorla y Wagner, 1972). Afirmaban que existen tres situaciones clave que deben considerarse al interpretar un error de predicción, como se resume en la tabla 7.3. Si la presentación del EC o de un EC novedoso no va seguida de un EI, éste será inesperado, lo que se considera un error de predicción

Tabla 7.3

Predicción, sorpresa y aprendizaje en el modelo de Rescorla y Wagner		
Situación	Error	El modelo predice
El EC no predice nada... ocurre un EI inesperado	Positivo	Incremento en la asociación
El EC predice al EI... ocurre el EI predicho	Cero	No hay aprendizaje
El EC predice al EI... no se presenta el EI	Negativo	Disminución de la asociación

positivo. La teoría de Rescorla y Wagner espera que la asociación EC → EI se incremente en forma proporcional hasta tal punto que el EI sea sorprendente (entre mayor sea el error, mayor será el aprendizaje). Sin embargo, si un EC bien entrenado va seguido del EI esperado, no hay error en la predicción (el EI fue totalmente pronosticado por la presentación previa del EC), por lo que no se espera aprendizaje. Por último, si el EC predice un EI y éste no se presenta, el error de predicción se considera negativo y Rescorla y Wagner esperan que ello sea acompañado por una disminución en la asociación EC → EI.

La verdadera belleza y elegancia del enfoque de Rescorla y Wagner fue que demostró la forma en que este proceso de aprendizaje por corrección del error podía describirse mediante un modelo matemático sencillo que sólo plantea tres suposiciones:

Suposición 1: Cada EC tiene un peso asociativo que describe la fuerza de la asociación entre esa señal y el EI. En el experimento de bloqueo que acabamos de ver, había dos pesos, formalizados como V_{Luz} y V_{Tono} para la luz y el tono, respectivamente. Imagina que esos pesos son números en una escala de 0 a 100 que indican la fuerza con que el EC predice al EI. Un peso de 100 quiere decir que, cada vez que aparece el EC, el EI le seguirá 100% de las veces. Si el peso es de 90, entonces cuando el EC aparece hay una posibilidad de 90% de que le siga el EI (y una posibilidad de 10% de que no se presente), y así sucesivamente. Antes de que ocurra el entrenamiento, todos los pesos asociativos son de 0, lo cual significa que cuando aparece por primera vez un EC potencial no hay expectativa de que le siga el EI. Esos pesos asociativos cambian por medio del aprendizaje, a medida que el animal aprende qué estímulos predicen al EI y, por ende, cuáles deberían tener pesos fuertes.

Suposición 2: La expectativa que el animal tiene del EI se describe mediante la suma de los pesos de todas las señales que se presentan durante un ensayo. En la fase 1 de preentrenamiento del experimento de bloqueo (véase la tabla 7.2), cuando sólo se presenta la luz, la expectativa del EI es V_{Luz} . Sin embargo, en el entrenamiento compuesto de la fase 2, cuando se presentan el tono y la luz, la expectativa del EI es la suma de los pesos de esas dos señales: $V_{Luz} + V_{Tono}$.

Suposición 3: En cada ensayo, el aprendizaje es proporcional a la diferencia entre el resultado que el animal espera (la expectativa calculada para el EI) y lo que en realidad ocurre (que se calcula como se describe abajo). A esta diferencia se le denomina error de predicción porque mide qué tanto difiere la predicción del animal de lo que en realidad sucede. Un EI que es del todo inesperado suscita un gran aprendizaje mientras que el aprendizaje es menor si el EI es parcialmente esperado.

En resumen, el modelo de Rescorla y Wagner plantea que en un experimento de condicionamiento es posible predecir el aprendizaje que ocurrirá en cada ensayo de entrenamiento si se calcula el error de predicción definido como:

$$\text{Error de predicción} = \text{EI real} - \text{EI esperado} \quad \text{[Ecuación 1]}$$

El *EI real* se define como 100 si el EI se presenta y como 0 si no lo hace. El *EI esperado* es la suma de los pesos de todas las señales que se presentan en ese ensayo. Por ende, en la fase de entrenamiento compuesto del experimento de bloqueo, el EI esperado sería igual a $V_{\text{Luz}} + V_{\text{Tono}}$.

Luego de definir el error de predicción con la ecuación 1, usamos la siguiente ecuación del modelo para calcular $\Delta V_{\text{Señal}}$, Delta $V_{\text{Señal}}$, la cantidad que variará el peso de cada señal en un ensayo debido al aprendizaje. En el estudio de bloqueo, la señal sería el tono o la luz. Recuerda que $V_{\text{Señal}}$ es un número entre 0 y 100 que indica la fuerza con que una señal particular predice al EI. Si en un ensayo $\Delta V_{\text{Señal}}$ es mayor que 0, entonces $V_{\text{Señal}}$ aumenta; si $\Delta V_{\text{Señal}}$ es menor que 0, entonces $V_{\text{Señal}}$ disminuye. De acuerdo con el modelo de Rescorla y Wagner, $\Delta V_{\text{Señal}}$ se calcula como sigue:

$$\Delta V_{\text{Señal}} = \beta (\text{Error de predicción}) \quad \text{[Ecuación 2]}$$

Esta ecuación establece que en un ensayo el cambio en $V_{\text{Señal}}$ es igual a una pequeña constante β , llamada “tasa de aprendizaje”, multiplicada por el error de predicción. Más adelante veremos algunas de las implicaciones de las diferentes tasas de aprendizaje.

Para ver todo esto en acción, imagina que se entrena a un animal a lo largo de muchos ensayos en que una luz (EC) predice una descarga (EI), justo como en la fase 1 del estudio de bloqueo. Al principio V_{Luz} es 0, lo cual significa que el animal no espera una descarga cuando ve la luz.

$$\text{EI esperado} = V_{\text{Luz}} = 0$$

y

$$\text{Error de predicción} = \text{EI real} - \text{EI esperado} = 100 - 0 = 100$$

Para calcular cómo cambió el peso de la luz como señal en este ensayo, necesitamos conocer la tasa de aprendizaje, β , que puede fluctuar entre 0 y 1. Los valores pequeños de β indican que el animal aprende lentamente, lo cual quiere decir que los cambios en los pesos ocurrirán de manera gradual a lo largo de muchos ensayos. Los valores grandes de β significan que el aprendizaje ocurre con mucha rapidez, por lo que hay grandes saltos en los pesos de un ensayo a otro. En las aplicaciones prácticas del modelo de Rescorla y Wagner, para obtener este parámetro de la tasa de aprendizaje suele determinarse qué valor de β encaja mejor con las curvas de aprendizaje observadas en experimentos de laboratorio. Diferentes animales en situaciones de aprendizaje distintas pueden tener diversas β . Sin embargo, parte del poder del modelo de Rescorla y Wagner es que muchas de sus predicciones más importantes son independientes de la β real que se obtiene. Con el propósito de ilustrar cómo funciona el modelo, vamos a suponer que la tasa de aprendizaje β es 0.2, lo cual significa que en cada ensayo los pesos cambiarán 20% del error de predicción. Por ende, en el primer ensayo de un procedimiento de entrenamiento en que luz \rightarrow EI:

$$\Delta V_{\text{Luz}} = \beta (\text{Error de predicción}) = 0.2 \times 100 = 20$$

Eso significa que V_{Luz} cambia de 0 a 20. En el siguiente ensayo, cuando la luz se presente de nuevo el animal tendrá una expectativa modesta del EI:

$$\text{EI esperado} = V_{\text{Luz}} = 20$$

¡No es perfecto, pero sí es mejor que antes! La figura 7.8a presenta los cambios en V_{Luz} a lo largo de muchos ensayos. Como puedes ver en la figura 7.8b, son iguales a los cambios en el EI esperado ya que únicamente hay una señal y, en consecuencia, sólo se usó un peso para calcular el EI esperado. Las gráficas muestran que los valores se incrementan en forma gradual hasta que después de 20 ensayos alcanzan un valor igual a 98.5 (una predicción de la descarga un poco menor que 100%). En este punto, como el EI esperado es casi 100 y el EI real es 100 (el EI se presenta siempre en esos ensayos luz \rightarrow EI),

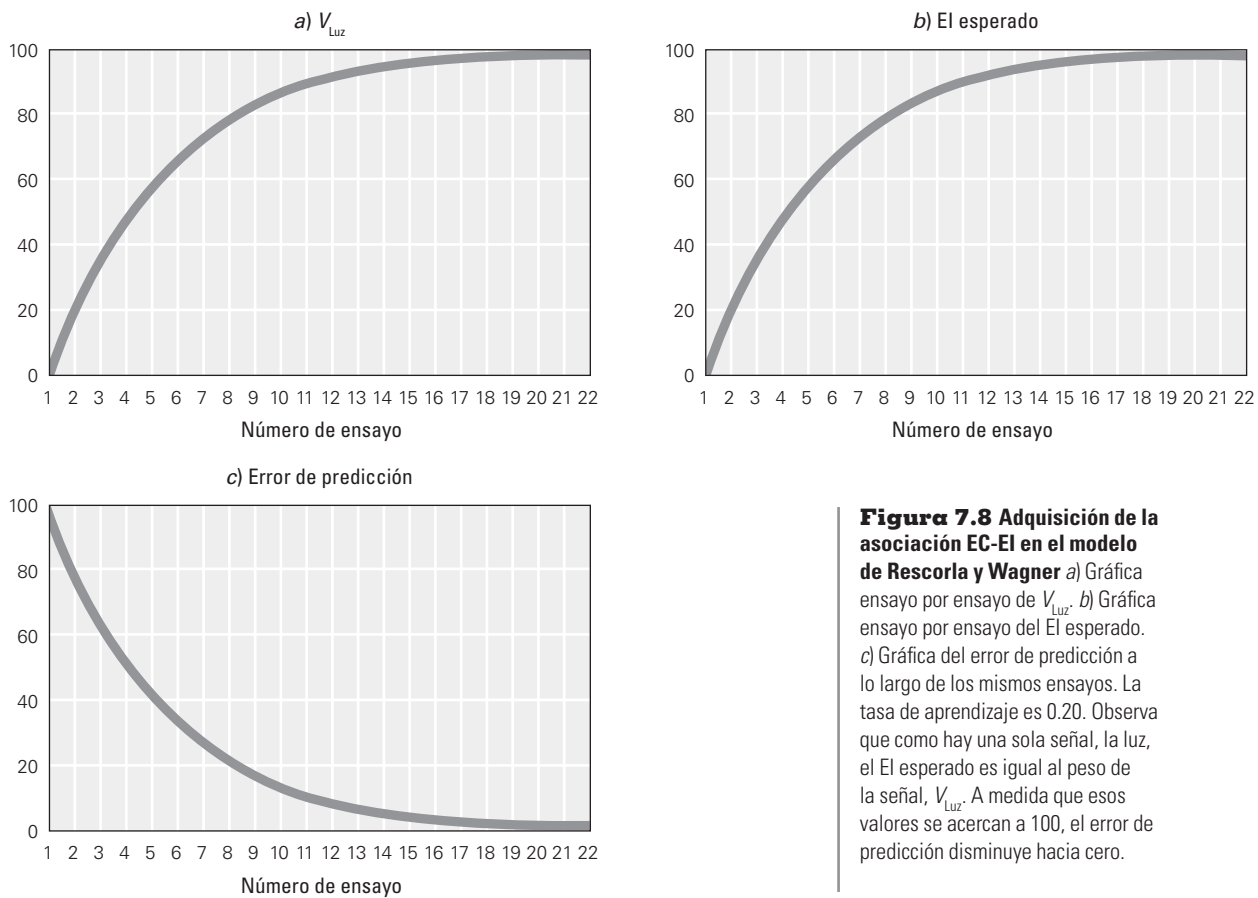


Figura 7.8 Adquisición de la asociación EC-EI en el modelo de Rescorla y Wagner a) Gráfica ensayo por ensayo de V_{Luz} . b) Gráfica ensayo por ensayo del El esperado. c) Gráfica del error de predicción a lo largo de los mismos ensayos. La tasa de aprendizaje es 0.20. Observa que como hay una sola señal, la luz, el El esperado es igual al peso de la señal, V_{Luz} . A medida que esos valores se acercan a 100, el error de predicción disminuye hacia cero.

después de 20 ensayos el error de predicción se reducirá casi a 0, como se muestra en la figura 7.8c; este resultado indica que el animal aprendió la tarea.

Rescorla y Wagner sostenían que éste es el principio, por el cual los conejos (las personas y otros animales) aprenden de manera gradual, ensayo por ensayo, a ajustar sus asociaciones entre un EC y un EI. El modelo de Rescorla y Wagner (compuesto por las ecuaciones 1 y 2) se conoce como **regla de corrección del error** porque, a lo largo de muchos ensayos de aprendizaje, reduce o corrige la probabilidad de que ocurran errores de predicción.

Condicionamiento compuesto

Al inicio del capítulo se explicó cómo Garfield enfermó del estómago después de comer ostras y por lo tanto desarrolló una aversión a su sabor. Pero, ¿qué habría pasado si esa noche hubiera cenado otra cosa además de las ostras? ¿Qué habría sucedido si también hubiera comido pastel de manzana? ¿Habría asociado las ostras, el pastel de manzana o tal vez ambos con la enfermedad gastrointestinal? Como vimos antes, una suposición clave del modelo de Rescorla y Wagner es que cuando están presentes múltiples señales condicionadas (EC), el EI esperado es la suma de los pesos de todas las señales presentes en ese ensayo. Por ejemplo, considera al grupo control de animales en la fase 2 del experimento de bloqueo (tabla 7.2). Como esos animales no fueron expuestos antes al EI, podemos suponer que:

$$V_{Luz} = V_{Tono} = 0$$

Al inicio del primer ensayo del condicionamiento compuesto, la expectativa del EI se calculará de la siguiente manera:

$$\text{EI esperado} = V_{Luz} + V_{Tono} = 0$$

Figura 7.9
Condicionamiento compuesto en el modelo de Rescorla y Wagner

Gráficas simuladas de los datos de 20 ensayos de: a) cambios en V_{Luz} , b) cambios en V_{Tono} , c) El esperado y d) error de predicción. Advierte que los pesos de la luz y el tono cambian a la misma tasa, a medida que los dos se acercan a 50 y, por lo tanto, las curvas en las gráficas a y b son idénticas. Para el ensayo 12 ambas alcanzaron su valor máximo. El EI esperado, mostrado en la gráfica c, es la suma de esos dos valores y, por ende, para el ensayo 12 se eleva a un valor máximo de 100. El error de predicción en la gráfica d disminuye de 100 a 0, lo cual refleja el aumento del EI esperado de 0 a 100. Para calcular estas simulaciones se asumió una tasa de aprendizaje de 0.20.

y

$$\text{Error de predicción} = 100 - (\text{EI esperado}) = 100 - (0) = 100$$

Luego, después del primer ensayo en el cual ocurre una descarga (EI), los pesos se actualizan de la siguiente manera:

$$\Delta V_{Luz} = \beta (\text{Error de predicción}) = 0.20 (100) = 20$$

y

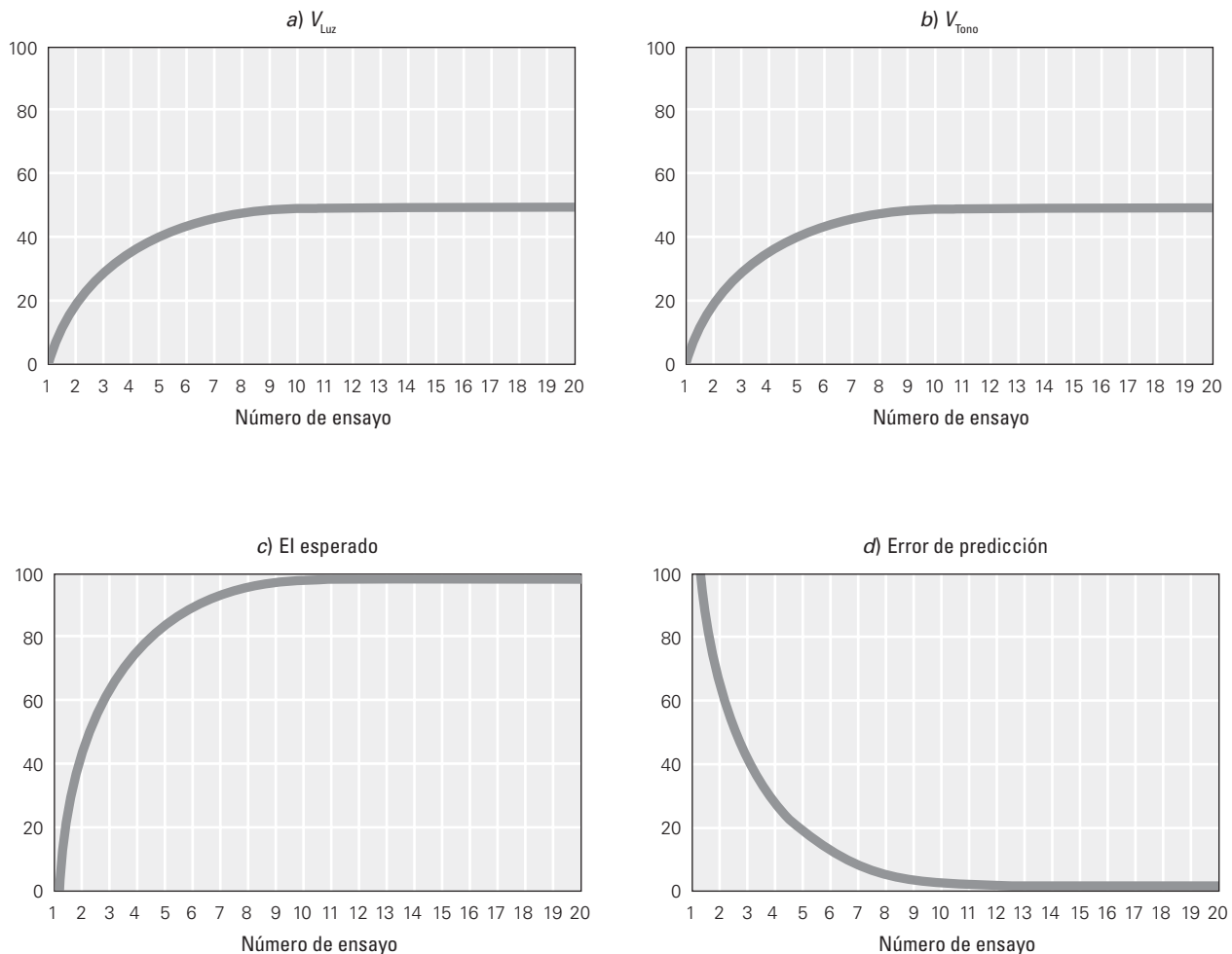
$$\Delta V_{Tono} = \beta (\text{Error de predicción}) = 0.20 (100) = 20$$

(Date cuenta de que, en aras de la sencillez, suponemos que la tasa de aprendizaje, β , para ambos pesos es de 0.20.)

Hasta ahora, el condicionamiento compuesto parece exactamente igual al condicionamiento con una sola señal. Sin embargo, los patrones característicos del condicionamiento con una sola señal y el condicionamiento compuesto empiezan a separarse a partir del segundo ensayo. La figura 7.9 muestra los cambios ensayo por ensayo en V_{Luz} , V_{Tono} , el EI esperado y el error de predicción durante este entrenamiento compuesto. Observa que hay un error de predicción para cada ensayo que se basa en todas las señales presentadas (y en la expectativa que éstas crean el EI). Este error de predicción se utiliza para calcular los cambios ensayo por ensayo en el peso de ambas señales (luz y tono).

Al inicio del segundo ensayo, en donde se presenta la combinación tono y luz seguida de una descarga (EI), encontramos que:

$$V_{Luz} = V_{Tono} = 20$$



y a partir de esto:

$$\text{EI esperado} = V_{\text{Luz}} + V_{\text{Tono}} = 20 + 20 = 40$$

y

$$\text{Error de predicción} = 100 - (\text{EI esperado}) = 100 - (40) = 60$$

Después del segundo ensayo de condicionamiento compuesto, los pesos se actualizan de la siguiente manera:

$$\Delta V_{\text{Luz}} = \beta (\text{Error de predicción}) = 0.20 (60) = 12$$

y

$$\Delta V_{\text{Tono}} = \beta (\text{Error de predicción}) = 0.20 (60) = 12$$

Una vez más, dado que hay un solo error de predicción en el ensayo, ambos pesos se actualizan en la misma cantidad, 12, lo que al final del segundo ensayo (y al inicio del tercero) da lugar al nuevo peso de:

$$\Delta V_{\text{Luz}} = \Delta V_{\text{Tono}} = 20 + 12 = 32$$

Una vez más, es ilustrativo comparar el aprendizaje que predice el modelo después de dos ensayos para la adquisición con una sola señal (figura 7.8) y el condicionamiento compuesto (figura 7.9). La diferencia es ligera pero significativa: en la adquisición con una sola señal el peso aumentó a 36, mientras que en el condicionamiento compuesto los pesos sólo aumentaron a 32. Parece que en el condicionamiento compuesto los pesos no aumentan con tanta rapidez como en el condicionamiento con una sola señal. Sin embargo, fíjate que en el condicionamiento compuesto hay dos pesos en comparación con el peso único del condicionamiento con una sola señal. En el condicionamiento compuesto los pesos individuales aumentan con mayor lentitud, pero su suma, el EI esperado, aumenta con mucha mayor rapidez.

Si comparas las figuras 7.8 y 7.9 podrás ver que en el condicionamiento con una sola señal el EI esperado va de 0 a 20 y luego a 36 en los tres primeros ensayos, mientras que en el condicionamiento compuesto el EI esperado avanza de 0 a 40 y luego a 64. Esto sugiere que tener señales múltiples (compuestas) debe permitir que la expectativa del EI se incremente con mayor rapidez, incluso si los cambios en los pesos individuales aumentan con mayor lentitud. Mientras tanto, los pesos de las señales en el entrenamiento compuesto nunca llegan a ser tan altos como en el entrenamiento con una sola señal, porque la suma de ambos debe ser igual a 100. A la larga, en el condicionamiento compuesto con dos señales los pesos se estabilizan en 50, como se muestra en las figuras 7.9a y b. Este resultado puede compararse con el peso de casi 100 que se desarrolló después de 20 ensayos de entrenamiento con una sola señal en la figura 7.8a. Aunque el entrenamiento se alargue a 100, 200 o más ensayos, los pesos de ambas señales en el condicionamiento compuesto permanecen en alrededor de 50, lo cual se debe a la forma en que se calcula el error de predicción. Imagina que después de muchos ensayos de entrenamiento compuesto los pesos son:

$$V_{\text{Luz}} = V_{\text{Tono}} = 50$$

y por ende:

$$\text{EI esperado} = V_{\text{Luz}} + V_{\text{Tono}} = 50 + 50 = 100$$

Entonces,

$$\text{Error de predicción} = 100 - (\text{EI esperado}) = 100 - (100) = 0$$

Sin importar cuántos ensayos de entrenamiento más se lleven a cabo, los pesos ya no cambiarán porque:

$$\Delta V_{\text{Luz}} = \beta (\text{Error de predicción}) = 0.20 (0) = 0$$

y

$$\Delta V_{\text{Tono}} = \beta (\text{Error de predicción}) = 0.20 (0) = 0$$

A partir de esto vemos que como los dos pesos de 50 suman 100, el EI esperado es igual a 100 (lo mismo que el EI real) y, por consiguiente, no se genera error en esos ensayos. Como viste antes, en el modelo de Rescorla y Wagner sin error no hay aprendizaje

ni necesidad de aprender. Cuando hay dos señales que predicen al EI, cada una de ellas aporta 50% de la predicción, lo que hace un total de 100% que representa una predicción perfecta del EI. Si hubiera cuatro señales podríamos esperar que cada una aumentara a un valor máximo de 25, de modo que el total permanece en 100.

¿Qué sucedería si después de este entrenamiento compuesto con el tono y la luz el experimentador presentara sólo una de las señales, por ejemplo la luz? Podemos ver que:

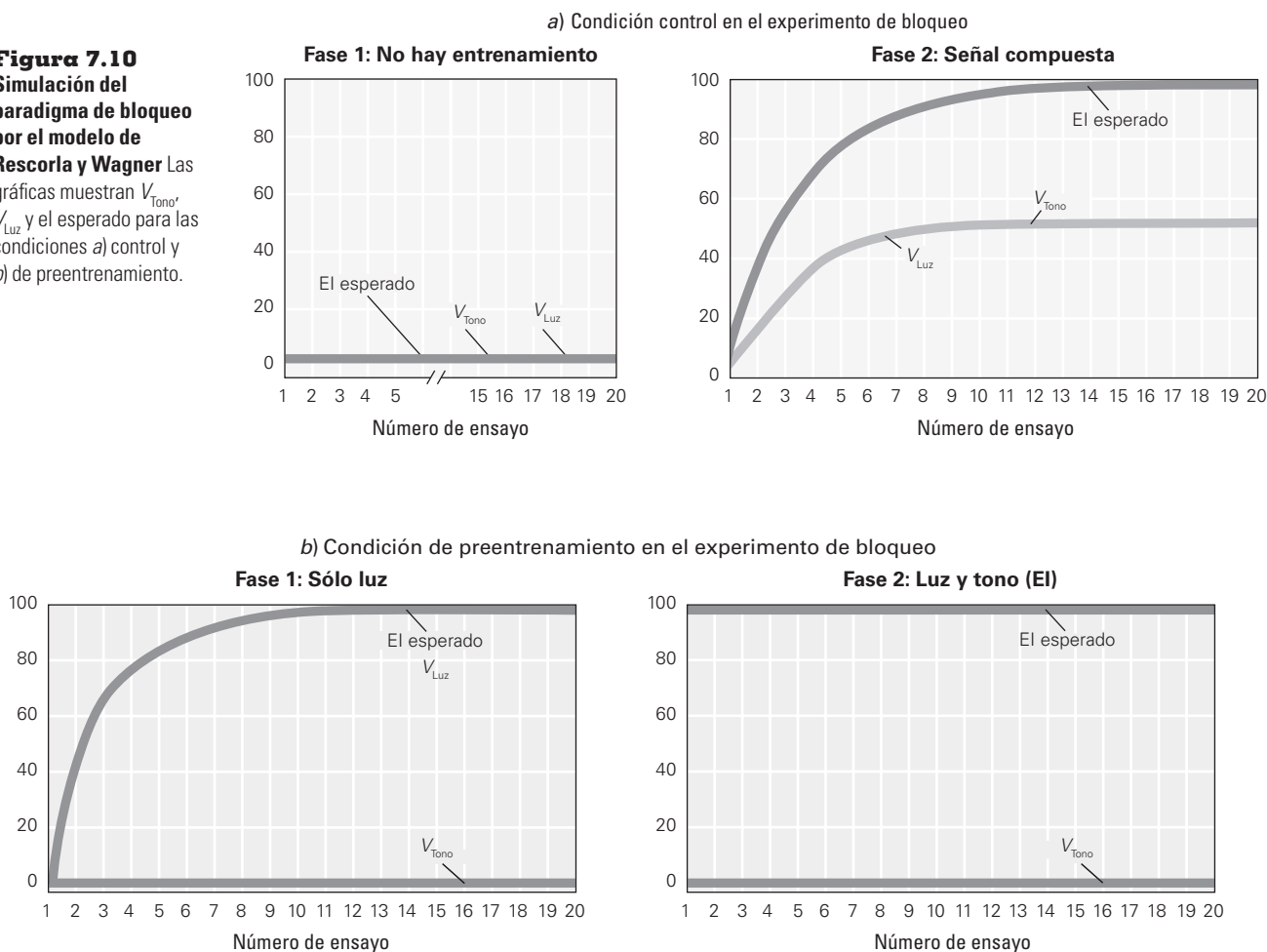
$$\text{EI esperado} = V_{\text{Luz}} = 50$$

El EI esperado sería de 50 porque el peso de la asociación con la luz es sólo de 50. Esto significa que si una de esas señales se presenta sola, luego de la presentación compuesta con ambas, la fuerza de la RC (que refleja el valor esperado del EI) será mucho menor que aquella del estímulo compuesto por el tono y la luz (figura 7.9b).

El modelo de Rescorla y Wagner explica el bloqueo

Ahora podemos ver cómo el modelo de Rescorla y Wagner explica el paradigma de bloqueo descrito en la tabla 7.2. Las ratas de la condición control no recibieron entrenamiento en la fase 1, por lo que en esta fase los valores de V_{Luz} , V_{Tono} e EI esperado permanecen en 0 (figura 7.10a, izquierda). En la fase 2, en la que la señal compuesta por el tono y la luz se empareja con el EI, vemos que los tres valores siguen los mismos patrones mostrados en la figura 7.9 para el condicionamiento compuesto: los pesos de ambas señales aumentan de manera individual a 50 mientras el EI esperado (la suma de ambos pesos) aumenta a 100, y luego todos se estabilizan en esos valores (figura 7.10a, derecha). En una fase posterior de prueba (fase 3 en la tabla 7.2), si el tono o la luz se presentan

Figura 7.10
Simulación del paradigma de bloqueo por el modelo de Rescorla y Wagner Las gráficas muestran V_{Tono} , V_{Luz} y el esperado para las condiciones a) control y b) de preentrenamiento.



de forma individual se observa una respuesta de fuerza media porque al final de la fase 2 V_{Luz} y V_{Tono} cada uno es igual a 50.

Para las ratas en la condición de “preentrenamiento” del paradigma de bloqueo descrito en la tabla 7.2, los valores cambian según se señala en la figura 7.10*b*. En la fase 1, los animales experimentan el condicionamiento luz \rightarrow EI. Para el final de la fase 1, V_{Luz} es casi igual a 100, ya que cada vez que se presenta la luz el animal hace una predicción 100% perfecta de que a continuación se presentará el EI. Como en la fase 1 no se presentó el tono, V_{Tono} se mantiene en 0 a lo largo de esa parte del experimento. En la fase 2, el tono y la luz se presentan juntos en un EC compuesto. Como V_{Luz} ya es casi igual a 100, la predicción del EI es perfecta, así que el error de predicción es 0. Por lo tanto, según la ecuación 1 que presentamos antes, no hay más cambio en ninguno de los pesos. Así, V_{Tono} se quedará estancado en 0 y no cambiará, no importa cuántas veces se empareje el compuesto tono-luz con la descarga. Como resultado, en la fase de prueba 3, las ratas darán una fuerte respuesta a la luz pero poca o ninguna respuesta al tono, justo como encontró Kamin en su estudio clásico y como se resume en la tabla 7.2. Este uso de la regla de Rescorla y Wagner para explicar el efecto de bloqueo de Kamin demuestra la conclusión más general de que para que un EC potencial se asocie con un EI, el EC debe proporcionar información nueva y valiosa que ayude al animal o a la persona a predecir el futuro.

Influencia del modelo de Rescorla y Wagner

Más de un cuarto de siglo después de su publicación, suele reconocerse al modelo de Rescorla y Wagner como el modelo formal más influyente del aprendizaje. La gran aceptación de que goza se debe a su elegante sencillez y al hecho de que explica una amplia variedad de resultados empíricos que resultaban desconcertantes. Una característica distintiva de un modelo exitoso es que revela las conexiones subyacentes a una serie de observaciones que al principio parecían no estar relacionadas o incluso ser contradictorias.

El modelo de Rescorla y Wagner también hizo sorprendentes predicciones acerca de cómo se comportarían los animales en nuevos procedimientos experimentales y los experimentadores se apresuraron a probar esas predicciones. Ésta es otra característica de un modelo exitoso: debe permitir a los científicos hacer predicciones que no se podían realizar antes. En condiciones ideales, el modelamiento y el trabajo empírico deberían generar un ciclo en que el modelo hace predicciones que, cuando son sometidas a prueba, arrojan nuevos datos. Si los datos coinciden con las predicciones, el modelo se apoya. Si no, entonces debe revisarse. Luego, el modelo revisado genera nuevas predicciones y el ciclo continúa.

Debido a su sencillez, el modelo de Rescorla y Wagner no puede explicar todo tipo de aprendizaje, y no debería esperarse que lo hiciera. Sin embargo, muchos investigadores se han dedicado a demostrar la forma en que una u otra adición al modelo debería permitirle explicar una mayor variedad de fenómenos. Pero con tantas adiciones el modelo es probable que esté en peligro de perder parte de su sencillez y atractivo. No obstante, el modelo de Rescorla y Wagner se ha utilizado como punto de partida para elaborar muchos modelos posteriores, incluyendo el modelo del aprendizaje humano que se estudia en la siguiente sección.

Del condicionamiento al aprendizaje de categorías

¿La aplicación de conceptos como el bloqueo, así como de modelos de condicionamiento como el de Rescorla y Wagner se limita al condicionamiento clásico? ¿O éstos proporcionan ideas acerca de formas superiores de cognición y conducta humana, en especial ideas que implican predicción o categorización? ¿En qué medida los procesos cognitivos del aprendizaje humano son análogos a los mecanismos más elementales del aprendizaje que se estudian en experimentos de condicionamiento animal?

Aunque al inicio existía una conexión estrecha entre los campos del aprendizaje animal y humano, éstos se separaron a finales de la década de 1960 e inicios de la década de

1970. En esa época, el estudio del aprendizaje animal se refería sobre todo al aprendizaje asociativo elemental, mientras que los estudios del aprendizaje humano se enfocaban más en las capacidades de la memoria, caracterizadas en términos del procesamiento de la información y la manipulación de símbolos basada en reglas, enfoques que se tomaron prestados del incipiente campo de la inteligencia artificial. Lo irónico es que este cisma ocurrió justo cuando el modelo de Rescorla y Wagner daba un nuevo ímpetu a la teoría del aprendizaje animal a principios de la década de 1970.

Si el condicionamiento animal y el aprendizaje humano comparten principios comunes, podríamos esperar que este último mostrara evidencia de fenómenos del condicionamiento como el efecto de bloqueo de Kamin. La evidencia inicial del bloqueo en el aprendizaje humano proviene del trabajo de Gordon Bower y Tom Trabasso, quienes entrenaron a estudiantes universitarios para que clasificaran objetos de acuerdo con ciertas reglas predefinidas (Bower y Trabasso, 1964). A los estudiantes se les presentaron figuras geométricas que variaban en cinco dimensiones: color, forma, número de líneas internas, posición de un punto y posición de un espacio. En la fase 1 del experimento el entrenamiento consistía en pedir a los participantes que conjeturaran si cada figura pertenecía a la clase A o a la clase B, y en cada ocasión se les informaba si su conjetura había sido correcta o no. Por ejemplo, a algunos participantes se les enseñó que todas las formas circulares pertenecían a la clase A, mientras que todas las formas triangulares pertenecían a la clase B (y que todas las demás características eran irrelevantes), como se ilustra en los dos estímulos de muestra presentados en la figura 7.11a. Dados suficientes ensayos con diferentes estímulos, los participantes deducían la regla de que círculo \rightarrow A/triángulo \rightarrow B, de manera muy parecida a la forma en que los conejos preentrenados aprendieron la asociación luz \rightarrow descarga en la fase 1 del estudio de bloqueo (tabla 7.2, en la página 254).

Una vez que los participantes dominaron esa lección, el experimentador les mostró un conjunto de figuras ligeramente diferentes: ahora todas las figuras que eran circulares y, por ende pertenecían a la clase A, tenían un punto en la parte superior, mientras que todas las figuras que eran triangulares y, por consiguiente pertenecían a la clase B, tenían un punto en la parte inferior (figura 7.11b). Esta adición de una señal redundante en la fase 2 (la posición del punto) es análoga a la adición de la luz en la fase 2 del estudio de bloqueo con las ratas. Los participantes mantuvieron su buen desempeño usando la antigua regla de clasificar con base en la forma; la pregunta era si también habían aprendido que la posición del punto predecía por sí misma la pertenencia a la clase.

Para probarlo, los experimentadores usaron nuevos dibujos, los cuales se muestran en la figura 7.11c. Dada una figura sin punto, todos los participantes continuaron clasificando los círculos en la clase A y los triángulos en la clase B. Sin embargo, cuando se les presentaba una figura con una nueva forma (rectangular), ninguno la clasificó correctamente con base en la posición del punto. Por lo tanto, el desempeño de esas personas fue muy parecido al de las ratas preentrenadas que mostraron poca o ninguna respuesta ante la señal luminosa redundante que se agregó en la fase 2 del experimento de Kamin. En efecto, el aprendizaje previo de que la forma predecía la pertenencia a la clase parece haber *bloqueado* el aprendizaje posterior de que la posición del punto también predice la pertenencia a la clase. A partir de estudios más recientes se ha determinado que el bloqueo es tan común en los seres humanos como en otros animales (Kruschke, Kappenman y Hetrick, 2005).

Figura 7.11 El efecto de bloqueo en los seres humanos

a) Ejemplos de los estímulos usados en la fase 1 de entrenamiento, en que todas las formas circulares pertenecen a la clase A y todas las formas triangulares pertenecen a la clase B. b) Ejemplos de los estímulos usados en la fase 2. A los participantes sólo se les muestran círculos y triángulos y se aplica la misma regla círculo \rightarrow A/triángulo \rightarrow B. Sin embargo, ahora también hay un punto en la parte superior de todos los elementos de la clase A y un punto en la parte inferior de todos los elementos de la clase B. c) Una fase final de prueba en que a los participantes se les presentan estímulos novedosos para ver si aprendieron que la regla punto arriba \rightarrow A/ punto abajo \rightarrow B puede predecir por sí misma la pertenencia a la clase. Adaptado de Bower y Trabasso, 1964.



Contingencia señal-resultado y juicios de causalidad

Un área en que han coincidido el condicionamiento clásico y los estudios cognitivos del aprendizaje de categorías es el estudio de señales que son predictores parcialmente válidos de la pertenencia a una categoría. Por ejemplo, considera lo que sucedería si las predicciones bursátiles de Doris, la analista de mercado que contrataste hace poco, fueran buenas pero no perfectas. Supón que sus predicciones son correctas tres de cada cinco días. La tasa no es mala, pero tú podrías hacer lo mismo con sólo leer el *Wall Street Journal*. En ese caso, quizá decidirías que Doris no te proporciona ninguna información adicional útil. Si tu habilidad para hacer buenas inversiones es la misma sin importar que cuentes o no con la ayuda de Doris, es poco probable que la consideres un activo importante para tu negocio.

Rescorla demostró un fenómeno similar en un experimento de condicionamiento animal que proporcionó apoyo adicional al modelo de Rescorla y Wagner (Rescorla, 1968). Su experimento comprobó que el condicionamiento con un tono no sólo depende de la frecuencia de los emparejamientos tono \rightarrow EI, sino también de la frecuencia del EI en ausencia del tono. Si el EI ocurre tan a menudo en ausencia del tono como en su presencia, entonces el tono acumulará poco o ningún condicionamiento. Esos resultados indican que los animales son sensibles a la *contingencia* o grado de correlación entre el EC potencial y el EI. El modelo de Rescorla y Wagner explica este efecto al considerar a la cámara experimental como una señal que se presenta en combinación (en compuesto) con el tono que se manipula experimentalmente. Por ende, puede considerarse a la cámara experimental como el **contexto**, es decir, los estímulos de fondo que se mantienen más o menos constantes en todos los ensayos (en lugar de ser manipulados por el experimentador), lo mismo en presencia que en ausencia del EI; esos estímulos incluyen el sonido, el olor y el ambiente de la cámara de condicionamiento. En el ejemplo del inversionista, el contexto incluye toda la información de la que por lo general disponen los inversionistas, como los análisis de mercado diarios en el *Wall Street Journal*; los EC potenciales son los consejos adicionales que Doris proporciona de vez en cuando.

En el modelo de Rescorla y Wagner, el animal experimenta los ensayos en que el tono sólo ocurre como ensayos en que está presente una señal compuesta, formada por el tono (EC) en combinación con el contexto. En el modelo de Rescorla y Wagner se espera que, en efecto, el contexto compita con el tono por el crédito de predecir al EI. Si el EI ocurre con la misma frecuencia en los ensayos en que sólo está el contexto y en aquellos donde están presentes contexto y tono, el contexto es una señal más confiable y por ello gana el crédito y la mayor parte del peso asociativo. Por lo tanto, de acuerdo con el modelo de Rescorla y Wagner, el grado en que el EI está supeditado al EC depende de una competencia entre el EC y el contexto de fondo que ocurre al mismo tiempo.

En los estudios de inferencia causal en seres humanos se ha encontrado una sensibilidad similar a las contingencias señal-resultado. Son estudios de cómo deduce la gente la causalidad en su ambiente. En los experimentos típicos puede pedirse a la gente que juzgue qué factores de riesgo (fumar, falta de ejercicio, aumento de peso) son más o menos responsables de cierto resultado observable, como una enfermedad cardíaca. Esos estudios han demostrado que incrementar la frecuencia del resultado en ausencia del factor de riesgo (digamos, la frecuencia del cáncer de pulmón en ausencia del tabaquismo) disminuye la estimación que hace la gente de la influencia causal sobre el resultado, de la misma manera en que, como se describió arriba, la presencia del EI ante el contexto sólo disminuía el condicionamiento del EC potencial. ¿Cuáles son las implicaciones de este hallazgo? En primer lugar, sugiere que si hay un aumento en la frecuencia de una enfermedad (como el cáncer de pulmón), pero no hay un incremento similar en un factor de riesgo (como el tabaquismo), la gente pensará que fumar es menos dañino de lo que creía antes. En efecto, si de cualquier manera vas a tener cáncer de pulmón ¿para qué dejar de fumar?

Figura 7.12 Modelo de redes del aprendizaje de categorías de Gluck y Bower

a) Las flechas del sangrado nasal y los retortijones estomacales a la burlosis y de los ojos hinchados y las encías amarillentas a la midosis son gruesas, lo cual indica que son muy importantes para el diagnóstico (es decir, son señales con un gran peso). El valor de las otras señales para el diagnóstico es apenas moderado. Esta figura muestra un ensayo en que un paciente presenta dos síntomas (sangrado nasal y retortijones estomacales), por lo que hay actividad en esos dos nodos de entrada (gris oscuro). Los otros dos nodos de entrada representan síntomas que no están presentes (ojos hinchados y encías amarillentas), por lo que esos nodos están inactivos (gris). Los niveles relativos de activación (gris oscuro y gris claro) de los dos nodos de las categorías “esperadas” se basan sólo en el peso de la entrada que circula por las flechas de los síntomas activos y presentes (sangrado nasal y retortijones estomacales). b) Exactitud del modelo de redes de Rescorla y Wagner para predecir los diagnósticos de los participantes de 14 patrones de síntomas. Cada patrón se representa con un punto gris cuya posición se determina por las predicciones del modelo (eje de las *x*) y la proporción real de respuestas de “burlosis” para cada patrón (eje de las *y*). El hecho de que los 14 puntos se localicen muy cerca de la línea diagonal indica un ajuste muy cercano del modelo a los datos. Tomado de Gluck y Bower, 1988.

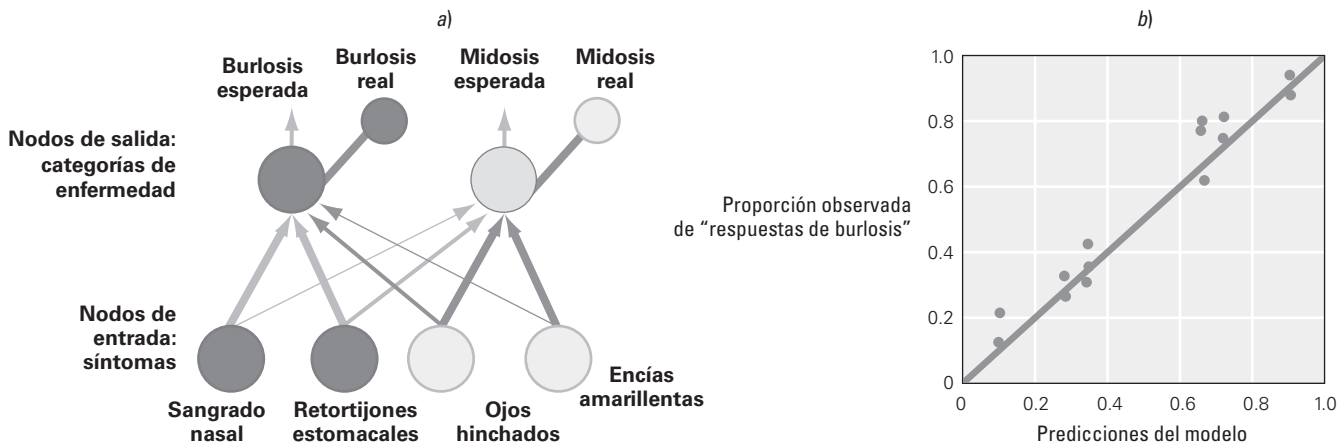
Modelo de redes neuronales del aprendizaje de categorías probabilísticas

A finales de la década de 1980, el creciente impacto de las simulaciones por computadora de los modelos de redes neuronales (o conexionistas) del aprendizaje humano revivió el interés por relacionar la cognición humana con el aprendizaje asociativo elemental. Esos modelos demostraron que muchas capacidades humanas complejas (como el reconocimiento del habla, el control motor y el aprendizaje de categorías) surgen de configuraciones de asociaciones elementales similares a las estudiadas en los paradigmas de condicionamiento.

Un ejemplo es el modelo de redes neuronales simples que fue desarrollado por Mark Gluck y Gordon Bower para representar el aprendizaje de categorías en los seres humanos (Gluck y Bower, 1988). En ese estudio se pidió a estudiantes universitarios que aprendieran a diagnosticar a pacientes que sufrían una de dos enfermedades que parecían repugnantes: midosis o burlosis. Los estudiantes revisaron los historiales médicos de pacientes ficticios que presentaban uno o más de los siguientes síntomas: sangrado nasal, retortijones estomacales, ojos hinchados y encías amarillentas. Durante el estudio, cada estudiante revisó varios cientos de historiales médicos, propuso un diagnóstico para cada paciente y luego se le dijo el diagnóstico correcto. Al principio los estudiantes tenían que adivinar, pero con la práctica hicieron diagnósticos muy precisos de los pacientes ficticios. El hecho de que diferentes síntomas distinguieran el diagnóstico de las dos enfermedades les ayudó a conjeturar. El sangrado nasal era muy común en los pacientes con burlosis pero muy raro en la midosis, mientras que las encías amarillentas eran comunes en los pacientes con midosis pero poco comunes en la burlosis. Los otros dos síntomas, retortijones estomacales y ojos hinchados eran un diagnóstico apenas moderado de cualquier enfermedad.

La red que se presenta en la figura 7.12a es un modelo de este tipo de aprendizaje. Los cuatro síntomas se representan por medio de los cuatro nodos de entrada en la parte inferior de la red y las dos enfermedades corresponden a los dos nodos de salida en la parte superior. Los pesos de las flechas entre los síntomas y las enfermedades se actualizan de acuerdo con la regla de aprendizaje del modelo de Rescorla y Wagner, como si los síntomas fueran los EC y las enfermedades fueran EI alternativos.

En el modelo, el aprendizaje y el desempeño operan de la siguiente manera: como muestra la figura 7.12a, para describir a un paciente con los síntomas de “sangrado nasal” y “retortijones estomacales” se “encienden” los nodos de entrada correspondientes, los cuales actúan como dos EC presentes en el ensayo. A diferencia de los paradigmas de condicionamiento clásico descritos antes, donde había un EI (como un soplo de aire), aquí hay dos resultados posibles: las enfermedades de burlosis y midosis. Por ende, la activación de dos síntomas (dos nodos de entrada) ocasiona que la actividad se propague a cuatro flechas ponderadas, dos a la burlosis y dos a la midosis, como se aprecia en la figura 7.12a. El grosor de las flechas que conectan esos dos síntomas con la burlosis



es mucho mayor que el de las flechas que apuntan a la midosis, en consecuencia, el nodo que corresponde a la expectativa de burlosis está teñido de un gris oscuro porque la activación de la salida para la burlosis se calcula como la suma de todos los pesos que proyectan hacia el nodo de la burlosis desde las señales presentes en ese ensayo (es decir, sangrado nasal y retortijones estomacales en la figura 7.12a). En contraste, el nodo de expectativa de midosis es de un tono gris claro porque los pesos de las señales presentes en ese ensayo para este nodo son mucho menores, como lo indican las líneas grises muy delgadas de la figura 7.12a. En este ensayo, la burlosis es la etiqueta correcta, como lo indica el nodo oscuro de la burlosis real. Por lo tanto, es más probable que el modelo diagnostique que el paciente tiene la enfermedad con la mayor activación, a saber, la burlosis, lo cual en efecto es el diagnóstico correcto.

Por analogía con el modelo de Rescorla y Wagner, las activaciones de esos nodos de salida son equivalentes a la *expectativa* de la red de una enfermedad contra otra. Después de que un estudiante conjeturaba un diagnóstico y se le decía la respuesta correcta, utilizaba la respuesta para modificar los pesos de la flecha y reducir el error futuro, de acuerdo con la regla de aprendizaje por corrección del error del modelo de Rescorla y Wagner. El único principio incluido en el modelo de redes presentado en la figura 7.12a es el modelo de condicionamiento de Rescorla y Wagner. No obstante, este modelo de “condicionamiento animal” de la cognición humana explica las variaciones en la forma en que los participantes clasificaban a diferentes pacientes. Veamos cómo lo hace el modelo.

A partir de cuatro síntomas posibles se elaboraron 16 historiales médicos que mostraban diferentes combinaciones de síntomas presentes y ausentes. Gluck y Bower usaron sólo 14 de esos posibles historiales y eliminaron las variaciones en que no había síntomas (todos ausentes) o en que estaban presentes los cuatro síntomas. Después de que los participantes concluyeron varios cientos de ensayos de entrenamiento, Gluck y Bower se preguntaron si su modelo podía predecir la proporción de veces que cada uno de los 14 patrones se clasificaba como burlosis y como midosis durante el estudio. Para generar las predicciones examinaron dos nodos de entrada, burlosis esperada y midosis esperada, en cada uno de los 14 patrones. Si para un patrón particular de síntomas (como “sangrado nasal y retortijones estomacales”), los valores de salida eran burlosis esperada = 80 y midosis esperada = 20, los autores predecían que los sujetos clasificarían este patrón como burlosis 80% de las veces y como midosis 20% de las veces. De esta forma, Gluck y Bower usaron su modelo para calcular la proporción pronosticada de las respuestas de “burlosis” para cada uno de los 14 patrones y la compararon con la proporción real de estudiantes que respondieron “burlosis” a esos patrones en los 50 ensayos finales de los experimentos.

Los resultados de este análisis se muestran en la figura 7.12b, donde cada uno de los 14 patrones se representa con un punto. La posición de cada punto corresponde, en el eje horizontal, a la razón de diagnósticos que predice el modelo (que fluctúa entre 0 y 1) y, en el eje vertical, a los datos experimentales reales. Por lo tanto, si los participantes ubican al paciente con “sangrado nasal y retortijones estomacales” de la figura 7.12a, para el que se predijo la categorización de burlosis en una proporción de 80%, en la categoría de “burlosis” en 80% de los ensayos, entonces el punto para “sangrado nasal y retortijones estomacales” se ubicaría en la posición (0.8, 0.8) de la gráfica. Por lo tanto, entre mejor sea el ajuste del modelo, más probable será que cada uno de los 14 patrones (puntos) se localicen sobre una línea recta de (0,0) a (1,1). Como puedes ver en la figura 7.12b, el ajuste es excelente.

A pesar de éste y otros éxitos del modelo de Gluck y Bower para predecir los datos conductuales, en otros estudios del aprendizaje humano de categorías se hicieron evidentes varias limitaciones del mismo. En particular, como un modelo de aprendizaje de categorías, no puede explicar la habilidad de la gente para concentrar su atención en uno u otro síntoma característico, o para cambiar o reorientar su atención durante el aprendizaje. Como verás en la siguiente sección, esta dificultad reproduce muchas de las limitaciones que se encontraron antes en el modelo de Rescorla y Wagner, en concreto

su incapacidad para explicar algunos aspectos sutiles de la atención al estímulo en el condicionamiento animal.

Modulación del procesamiento del EC

¿Qué habría pasado si en la primera semana de Doris en el trabajo tus ganancias en la bolsa no hubieran sido diferentes de las que tenías antes de su llegada? Es probable que la consideraras irrelevante e ineficiente. Sin embargo, supón que en la segunda semana tus ganancias mejoran, ¿le darías a Doris el crédito de este cambio? Es posible que al principio no lo hicieras porque ya habías llegado a la conclusión de que Doris no te proporciona información bursátil que valga la pena. Eso es justo lo que sucedió en un estudio descrito inicialmente por Robert Lubow y Ulrich Moore (Lubow y Moore, 1959) de preexposición a las señales en el condicionamiento animal. El estudio de Lubow y Moore se realizó en ovejas y cabras; sin embargo, para mantener la congruencia con el resto del capítulo (y para facilitar la comparación con otros estudios revisados en el mismo), describiremos su paradigma de “inhibición latente” mediante el condicionamiento palpebral en conejos, que produce de manera confiable los mismos resultados.

Los estudios de inhibición latente usan dos grupos de sujetos, el primero (el grupo control) no recibe entrenamiento previo mientras que el segundo recibe entrenamiento de preexposición, como se resume en la tabla 7.4. Los animales control permanecen en la cámara hasta que están listos para la crucial fase 2, en la que se les entrena a asociar un tono (EC) con un soplo de aire en el ojo (EI). En contraste, en la fase 1 se somete a los animales del grupo preexpuerto a la presentación repetida del tono sin el EI, antes de que en la fase 2 se les someta al mismo entrenamiento tono-soplo de aire que a los animales control. Por ende, la única diferencia entre los dos grupos es que uno es preexpuerto al tono en la fase 1.

Como se muestra en la figura 7.13, en la fase 2 el aprendizaje de la asociación entre el tono y el soplo de aire en el ojo es mucho más lento en los conejos del grupo preexpuerto que en los del grupo control (Shohamy, Allen y Gluck, 2000). En varias especies se observa la misma lentitud de aprendizaje luego de la exposición al EC; por ejemplo, también se ve en el condicionamiento palpebral humano (Lubow, 1973).

Tabla 7.4

Paradigma de preexposición a la señal (inhibición latente)		
Grupo	Fase 1	Fase 2
Grupo control	El animal permanece en la cámara sin entrenamiento.	Tono (EC): Soplo de aire (EI)
Grupo experimental “preexpuerto”	Tono (EC)	

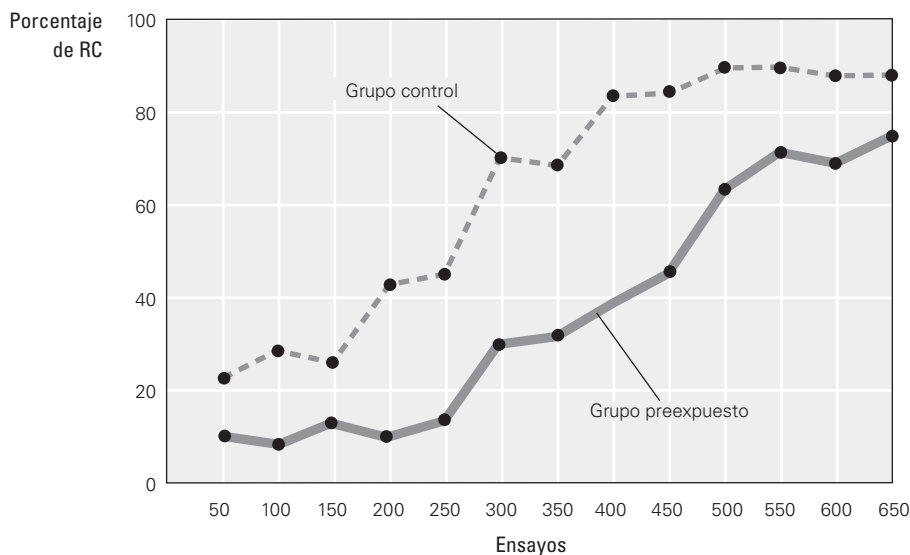


Figura 7.13 Inhibición latente en el condicionamiento palpebral del conejo En esta gráfica se muestra el porcentaje de ensayos en que se produce RC en cada bloque de 50 ensayos durante la fase 2 de entrenamiento tono-soplo de aire que era común en todos los conejos del estudio. Los animales del grupo control (línea punteada) aprendieron con rapidez. En contraste, los conejos del grupo preexpuerto (línea sólida), que en la fase 1 experimentaron 850 ensayos en que sólo se presentó el tono, aprendieron de manera mucho más lenta. Adaptado de Shohamy, et al., 2000.

Se llama **inhibición latente** a este fenómeno en que la preexposición a la señal afecta el aprendizaje. Su existencia es problemática para el modelo de Rescorla y Wagner; durante la primera fase de exposición al tono solo no hay sorpresa y por lo tanto no hay error, de modo que en el modelo de Rescorla y Wagner se espera que no haya aprendizaje en la fase 1; en consecuencia, el modelo hace la predicción incorrecta de que el grupo preexpuesto no debería diferir del grupo control al inicio de la fase 2, una predicción claramente refutada por los estudios de Lubow y por los datos de la figura 7.13.

La inhibición latente y otros paradigmas que implican la simple exposición a señales al parecer neutrales, sugieren que durante el condicionamiento ocurre algo más que el aprendizaje impulsado por el error que describe el modelo de Rescorla y Wagner. A continuación se describen varias teorías alternativas que explican la inhibición latente y otros fenómenos que escapan del alcance del modelo de Rescorla y Wagner.

Un enfoque basado en la atención de la selección del estímulo

En el estudio del aprendizaje, el modelo de Rescorla y Wagner suele considerarse una **teoría de modulación del EI** porque afirma que la manera en que se procesa el EI determina qué estímulos se asocian con ese EI. Por ende, en este modelo, la habilidad del EI para fomentar el aprendizaje es modulada por la imprevisibilidad del EI dado el EC potencial que lo precede. Otras teorías del aprendizaje se concentran en el EC y sugieren varios mecanismos que modulan (ya sea para mejorar o reducir) la habilidad de EC potenciales para formar parte de las asociaciones. Por esta razón se les conoce como **teorías de modulación del EC**: proponen que la manera en que se procesan diferentes EC potenciales determina cuáles se asocian con el EI. Una de esas teorías, presentada por Nicholas Mackintosh a principios de la década de 1970, se basa en la observación de que la gente y los animales tienen una capacidad limitada para procesar la información entrante (Mackintosh, 1975). Esta capacidad limitada significa que prestar atención a un estímulo disminuye nuestra capacidad para atender otros estímulos. Por lo tanto, Mackintosh trató de entender cómo puede modularse la atención a las señales condicionadas (EC).

¿Te acuerdas de la analogía del bloqueo en que Doris fue la primera en establecerse como un predictor confiable del mercado de valores por lo que luego, cuando apareció Herman, le diste poco crédito por sus predicciones igualmente exitosas? El modelo de Rescorla y Wagner afirma que este resultado se debe a que Doris (el primer EC) pronostica bien el mercado de valores, de modo que Herman (un segundo EC potencial) no acumula valor adicional (aprendizaje). La idea que tiene Mackintosh del bloqueo es muy diferente, pues afirma que llegaste a dedicar toda tu atención a Doris porque durante mucho tiempo ella hizo para ti predicciones bursátiles y por ello no te quedaba atención para dedicarle a Herman. La idea central de la teoría de Mackintosh es que un estímulo previamente condicionado llega a destacar por su éxito pasado como predictor de eventos importantes (Mackintosh, 1975), y esto sucede a expensas de otras señales presentes que no obtienen acceso a tu limitada capacidad de atención. En esencia, el modelo de Rescorla y Wagner permite que Herman llegue a una entrevista pero no lo considera valioso para predecir el mercado, mientras que el modelo de Mackintosh no permite que Herman pase de la puerta.

Una explicación basada en la atención de la inhibición latente

Recuerda que el modelo de Rescorla y Wagner no puede explicar los fenómenos de la exposición previa a las señales (como la inhibición latente), pues al ser una teoría que se basa en la modulación del EI sólo explica el aprendizaje que tiene lugar cuando el EI está presente o es anticipado por señales entrenadas con anterioridad. Por lo tanto, el modelo de Rescorla y Wagner se equivoca al sugerir que no habrá aprendizaje cuando se presente una señal neutra (que no se entrenó antes). En contraste, la teoría de Mackintosh predice que la notoriedad de un tono como EC potencial disminuirá cuando éste se presente sin

el EI porque el tono desarrolla una historia de no predecir nada. De acuerdo con Mackintosh, el animal trata los ensayos donde sólo se presenta el tono como si fuera el niño que gritaba que venía el lobo. Con el tiempo, los tonos (igual que el niño) son ignorados porque no hacen una predicción confiable de que vaya a ocurrir algo malo o bueno.

Además de Mackintosh, otros teóricos del aprendizaje, en particular John Pearce y Geoffrey Hall, propusieron modelos alternativos de cómo se modula la notoriedad del EC durante el entrenamiento (Pearce y Hall, 1980). Todos esos teóricos comparten la idea básica de que los cambios en la ponderación de los EC se deben a modulaciones del EC, no del EI.

Si bien, esos modelos de modulación del EC han tenido mucho éxito, en especial al explicar fenómenos conductuales de los que no puede dar cuenta el modelo de Rescorla y Wagner, su impacto en el campo del aprendizaje y la memoria ha sido menor, en parte porque son más complejos que el modelo de Rescorla y Wagner y porque no explican una gama tan amplia de conductas. Además, como se vio antes en el capítulo, el modelo de Rescorla y Wagner ha ejercido gran influencia porque está basado en el mismo principio fundamental de los algoritmos de aprendizaje empleados por los modelos conexionistas de redes de la memoria humana usados por los psicólogos cognitivos, como los modelos de David Rumelhart y sus colaboradores que vimos en el capítulo 1 (Rumelhart y McClelland, 1986) y el modelo del aprendizaje de categorías de Gluck y Bower (1988) que revisamos antes.

¿Qué enfoque del condicionamiento es correcto: la modulación del EC o la modulación del EI? Durante muchos años se consideró que los dos campos estaban en conflicto, cada uno atrincherado en un lado distinto del océano Atlántico: la perspectiva de la modulación del EI predominaba en Estados Unidos (donde trabajaban Rescorla y Wagner), mientras que la visión de la modulación del EC preveía en Inglaterra (donde trabajaban Mackintosh, Pearce y Hall). Sin embargo, en la actualidad, estudios conductuales y biológicos del condicionamiento sugieren que es probable que *ambas* posturas sean correctas. Es decir, es probable que el aprendizaje implique mecanismos de modulación tanto del EC como del EI. Como verás en la sección 7.2 (y más adelante en el capítulo 9), parte de lo que ha contribuido a resolver esta polémica son los nuevos datos de la neurociencia, que han permitido identificar sustratos neuronales diferenciados para esos dos tipos de procesos de aprendizaje. Éste es un ejemplo más de las muchas áreas en que nuevos datos de la neurociencia, además de ser informativos han ayudado a resolver preguntas que vienen de mucho tiempo atrás en la psicología.

Otras facetas del condicionamiento

Tanto el modelo de modulación del EI de Rescorla y Wagner como el de modulación del EC de Mackintosh han mejorado nuestra comprensión del aprendizaje asociativo (Rescorla y Wagner, 1972; Mackintosh, 1975). Son modelos poderosos justamente porque reducen el proceso conductual del aprendizaje a sus elementos esenciales, lo que nos permite ver en operación los principios fundamentales subyacentes. Sin embargo, como resultado de dicha simplificación, esos modelos por fuerza ignoran muchas de las facetas más sutiles del condicionamiento, a saber, el papel de la estimación temporal en el condicionamiento y la importancia de los sesgos innatos para la asociación de diferentes señales estímulo.

Estimación temporal

Tanto el modelo de Rescorla y Wagner como el de Mackintosh tratan al condicionamiento clásico como si siempre consistiera en una serie de ensayos discretos que ocurren uno después del otro. Más aún, esos **modelos a nivel de ensayo** consideran que éste es un solo evento que da por resultado un único cambio en el aprendizaje. En realidad, el condicionamiento es más complejo y un ensayo consta de muchos eventos que varían de diversas maneras de un ensayo a otro. Por ejemplo, esos modelos no describen la sincro-

nización de la respuesta del animal dentro de determinado ensayo: ¿la RC ocurre justo después de que empieza el EC o se demora hasta justo antes de la presentación del EI? Esta información se pierde en un modelo a nivel de ensayo que sólo describe el efecto total de un ensayo de entrenamiento en términos de la fuerza asociativa total. Por lo tanto, el costo de tener un modelo simple y poderoso es que no puede explicar cada detalle de la conducta del animal.

Un aspecto importante de muchos estudios de condicionamiento es la relación temporal entre el EC y el EI. La figura 7.14a ilustra el condicionamiento palpebral en un enfoque conocido como **condicionamiento demorado**, en que el tono (EC) continúa (“se demora”) a lo largo del ensayo y sólo termina una vez que se presenta el EI (de hecho, así es como se entrenó a todos los animales en los estudios de condicionamiento palpebral en conejos presentados hasta ahora en el capítulo). En contraste, el procedimiento de **condicionamiento de huella** que se muestra en la figura 7.14b usa un EC más corto que termina poco antes del inicio del EI, lo cual requiere que el animal mantenga en la memoria una “huella” del EC que debe asociar con el EI que llegará más tarde. Aunque los modelos de aprendizaje a nivel del ensayo tratan como equivalentes a estos tipos de condicionamiento, muchos estudios han demostrado que el aprendizaje y los sustratos neuronales involucrados pueden ser muy diferentes entre los procedimientos de condicionamiento de huella y demorado.

Incluso dentro de un procedimiento de entrenamiento demorado simple, como el que se muestra en la figura 7.14a, las variaciones en el **intervalo entre estímulos (IEE)**, es decir, la separación temporal entre el inicio del EC y el inicio del EI, tiene efectos importantes. En el condicionamiento palpebral del conejo, el IEE óptimo para un aprendizaje más rápido es de alrededor de un cuarto de segundo (250 milisegundos), como se aprecia en la figura 7.14c. Los intervalos más cortos o más largos dificultan el aprendizaje para el animal y requieren ensayos adicionales de entrenamiento. Uno de los aspectos sorprendentes del condicionamiento palpebral es que la sincronización de la RC corresponde con precisión al IEE (véase la figura 7.6a), de manera que el párpado se cierra al máximo justo en el momento en que se espera el inicio del EI, no antes ni después. En la siguiente sección verás la similitud de los mecanismos cerebrales del condicionamiento palpebral (así como de otros reflejos motores) con los mecanismos cerebrales de otras funciones con una estimación temporal fina, como tocar el piano o escribir a máquina.

Los investigadores han empezado a integrar las teorías del aprendizaje por modulación del EI y las correspondientes a la modulación del EC en teorías unificadas que también tienen en cuenta algunos de los aspectos temporales sutiles del aprendizaje. Un ejemplo notable es el trabajo de Allan Wagner, quien propuso un modelo llamado POO (Proceso en ocasiones oponente) que permite el aprendizaje por corrección del error

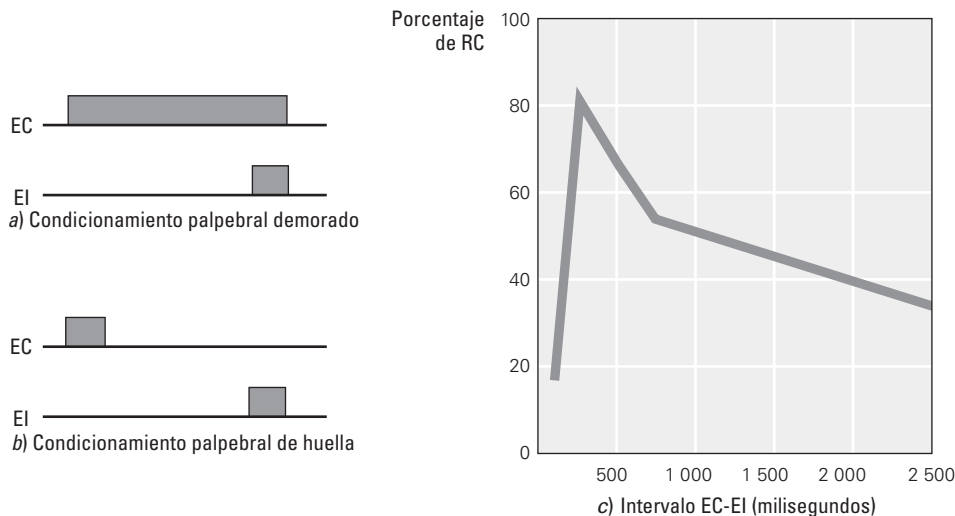


Figura 7.14
Condicionamiento palpebral demorado y de huella a) En el condicionamiento demorado, el EC continúa a lo largo del ensayo de entrenamiento y termina al mismo tiempo que el EI. b) En el condicionamiento de huella, un EC corto va seguido de un espacio antes de que ocurra el EI. c) El porcentaje de parpadeos condicionados como función de la duración del intervalo entre el EC y el EI. Adaptado de McAllister, 1953.

(modulación del EI) y cambios en la notoriedad de las señales condicionadas (modulación del EC), ya que esos eventos ocurren en diferentes momentos a través de procesos distintos (Wagner, 1981). Otros investigadores también afirman que para entender mejor el condicionamiento clásico debe prestarse más atención a las sutiles interacciones de estimación temporal que ocurren durante y entre los ensayos (Gallistel y Gibbon, 2000). La necesidad de comprender mejor el papel de la estimación temporal es uno de los desafíos en la vanguardia de la investigación actual del aprendizaje.

Sesgo asociativo y restricciones ecológicas

Los modelos formales de aprendizaje descritos arriba implican que cualquier señal arbitraria (como un tono o una luz) puede asociarse con cualquier resultado (recibir una descarga o comida). Pero, ¿eso es cierto? ¿Te acuerdas de Garfield, quien enfermó del estómago poco después de cenar ostras? La misma noche que comió las ostras también fue con su pareja al cine a ver una película de Adam Sandler. Más tarde, se despertó con un terrible dolor de estómago. Tanto las ostras como Adam Sandler fueron señales que precedieron a la enfermedad. Pero aunque desde esa noche Garfield no pudo volver a comer ostras, no ha dejado de ver las películas de Adam Sandler. Esto sugiere que no todas las señales tienen la misma probabilidad de asociarse con cada resultado. Parece más bien que existe un sesgo asociativo por el cual algunas señales (como la comida) tienen mayor probabilidad de asociarse con algunos resultados (como la enfermedad).

Esto se demostró de manera sorprendente en un estudio de **aversión condicionada al sabor** de John Garcia y R.A. Koelling en el cual las ratas aprendieron a evitar sabores específicos (Garcia y Koelling, 1966). Garcia y Koelling entrenaron ratas con estímulos compuestos por un sabor desconocido y un tono desconocido (la versión para ratas del caso de Garfield quien vio una película de Adam Sandler mientras comía ostras). A un grupo de ratas se les inyectó un veneno que las hizo enfermar, mientras que un segundo grupo recibió una descarga eléctrica (véase la tabla 7.5). ¿A qué señal “culparían” las ratas de cada grupo de su enfermedad o de la descarga, al sabor o al tono? Para ver qué señales se asociaban más fácilmente con qué resultados, los experimentadores probaron luego a las ratas con cada una de las señales por separado: en algunos ensayos de prueba se daba a las ratas comida con el mismo sabor novedoso pero sin el tono, mientras que en otros ensayos de prueba se les presentaba el tono pero no la comida.

Lo que los investigadores encontraron fue que era más probable que las ratas en el grupo del veneno asociaran el sabor con el tóxico a que asociaran el tono con el tóxico (de la misma manera en que era más probable que Garfield culpara de su malestar a las ostras que a Adam Sandler). Por el contrario, las ratas del grupo que recibió la descarga mostraban más temor en presencia del tono que ante los estímulos gustativos. Garcia y sus colaboradores concluyeron que el sabor es un estímulo más eficaz para aprender a predecir una enfermedad pero que una señal audiovisual es más eficaz para aprender a predecir una descarga. Es claro que las ratas, como las personas, tienen sesgos previos

acerca de qué deberían predecir qué. Eso no quiere decir que tú no puedas aprender a vomitar ante las películas de Adam Sandler, pero ese aprendizaje sería mucho más difícil (y requeriría más entrenamiento) que aprender a evitar el sabor de las ostras.

¿Te acuerdas de las codornices que fueron entrenadas para asociar una luz con el sexo? Aunque las codornices aprendieron esta asociación luego de muchos ensayos de entrenamiento, Domjan y sus colaboradores encontraron que su condicionamiento era mucho más rápido y firme si en lugar de utilizar una señal arbitraria como EC (por ejemplo una luz) se empleaba algo que en su hábitat se asociara de manera natural con las hembras disponibles, por ejemplo ver una hembra a lo lejos o ver la cabeza de una

Tabla 7.5

El estudio de Garcia y Koelling sobre aversión al sabor

Grupo	Fase 1	Fase 2
Grupo con el veneno	Tono + sabor → veneno	Tono → ?
Grupo con la descarga	Tono + sabor → descarga	Sabor → ?

hembra mientras el resto de su cuerpo está oculto en la maleza (Cusato y Domjan, 1998). ¿Por qué es más probable que Garfield y las ratas de Garcia asocien la comida, en lugar de otras señales, con la enfermedad? La respuesta quizá tenga que ver con el hecho de que la relación *causal* potencial entre comer y enfermarse es una parte muy real del ambiente natural del animal. En contraste, es poco probable que exista una relación causal entre ver una película (buena o mala) o escuchar un tono y enfermarse. Es posible que la sensibilidad a las relaciones causales probables sea lo que guía los sesgos del aprendizaje asociativo en los seres humanos, las codornices y otros animales. Los mejores predictores de los eventos futuros son sus causas o al menos sus indicadores detectables (Dickinson, 1980). Por lo tanto, tendría sentido evolutivo que las personas y otros animales estuvieran predispuestos al aprendizaje de asociaciones que corresponden a las relaciones causales en los nichos ecológicos en que viven y evolucionan.

Resumen parcial

Estudios de varios paradigmas de condicionamiento clásico muestran que el aprendizaje implica procesos más complejos que aquellos que Pavlov y sus sucesores esperaban en principio. Para producir un condicionamiento real, el EC debe comunicar información confiable y no redundante sobre la presentación esperada del EI. Una explicación de este requisito es que las señales compiten entre sí para predecir al EI y que la señal ganadora obtiene fuerza asociativa. Este principio está plasmado en el modelo de Rescorla y Wagner, el cual propone que el aprendizaje es impulsado por el error de predicción, es decir, la diferencia entre la expectativa que el animal tiene del EI y el hecho de que éste ocurra o no. Por ende, el modelo de Rescorla y Wagner considera que el condicionamiento clásico es un proceso mediante el cual las asociaciones cambian en cada ensayo de entrenamiento para minimizar la probabilidad de que el animal sea sorprendido en el futuro. El modelo ha demostrado un orden subyacente en una serie de resultados que al principio parecían no estar relacionados o incluso contradictorios.

Los principios básicos del modelo de Rescorla y Wagner son válidos para el aprendizaje de categorías complejas y tareas de predicción en seres humanos. Esto sugiere que algunas características del condicionamiento clásico se conservan entre especies y que es posible suponer que algunas capacidades humanas complejas surgen de procesos elementales como los que operan en el condicionamiento clásico. Mientras el modelo de Rescorla y Wagner enfatiza que el procesamiento del EI reforzante puede ser modulado por la sorpresa, los modelos de Mackintosh y de Pearce y Hall proponen que otros aspectos del aprendizaje están determinados por la modulación del procesamiento del EC a través de mecanismos parecidos a la atención. Aunque en su inicio se pensaba que esos principios sólo se aplicaban al condicionamiento de reflejos motores elementales, las investigaciones más recientes muestran que los principios del aprendizaje asociativo observados en el condicionamiento clásico también funcionan en la categorización, el aprendizaje de conceptos y otras formas de cognición superior en los seres humanos.

Esos modelos del aprendizaje son poderosos y han dado lugar a investigaciones fructíferas, pero no abarcan todas las facetas del condicionamiento. En primer lugar, la estimación temporal (dentro y entre los ensayos) tiene un papel central en el aprendizaje, para cuya comprensión se requieren modelos más complejos. En segundo lugar, es claro que no todas las asociaciones se forman con la misma facilidad y que los organismos tienen sesgos previos que determinan qué tipos de señales (como la comida) tienen mayor probabilidad que otras de asociarse con ciertos resultados (como enfermarse).

7.2 Sustratos cerebrales

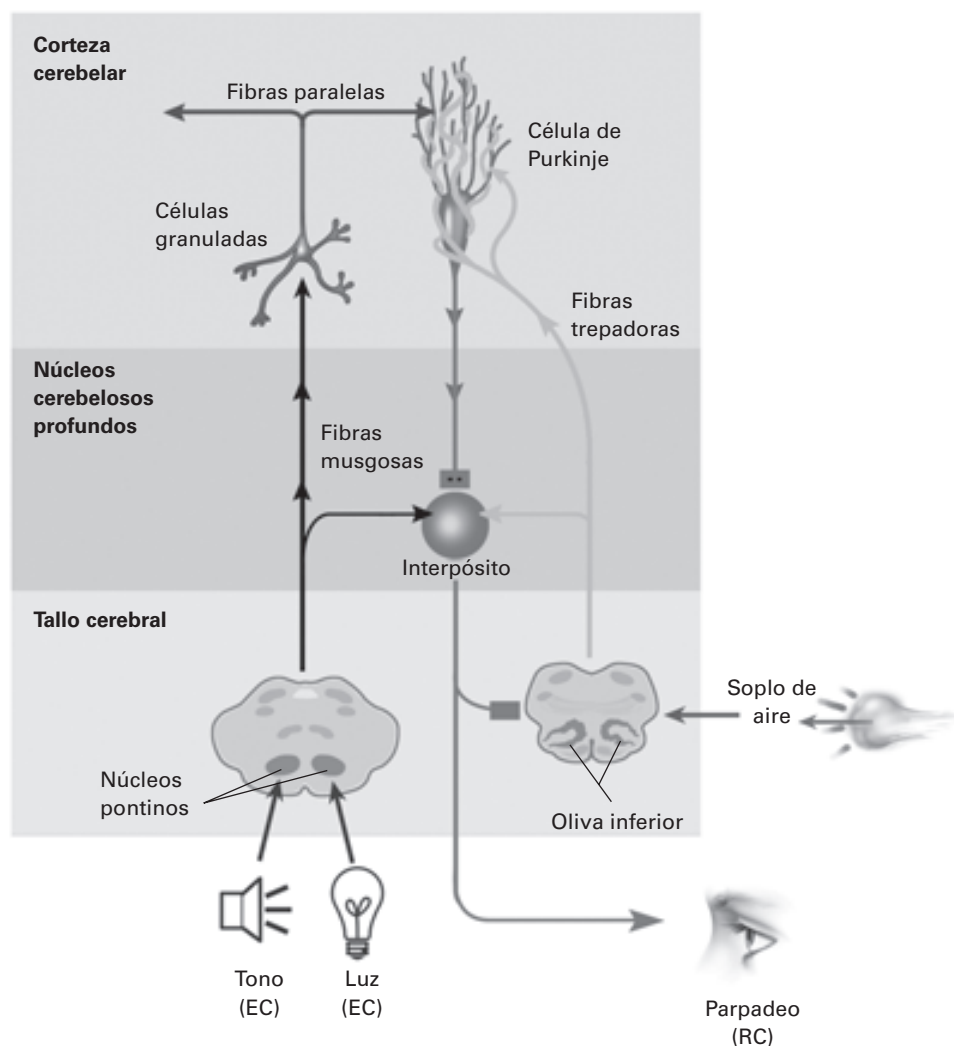
Pavlov era fisiólogo, y cuando descubrió el aprendizaje asociativo en sus perros a principios del siglo xx, mostró un interés natural en entender los mecanismos cerebrales responsables de dicho aprendizaje. Incluso, realizó algunos experimentos para examinar el efecto de las lesiones corticales en el condicionamiento. Sin embargo, en esa época no

se contaba con la tecnología para observar las funciones internas del cerebro, por lo que es muy reciente el acceso de los científicos a una gran cantidad de conocimientos y técnicas que permiten el estudio detallado de los circuitos neuronales del condicionamiento. Aquí veremos dos sistemas neuronales, uno en mamíferos y el otro en invertebrados, que ilustran la manera en que el estudio de las bases neuronales del condicionamiento ha permitido conocer los circuitos, células, moléculas y genes que controlan la formación de memorias nuevas.

Condicionamiento de los reflejos motores en los mamíferos

Como viste en el capítulo 4, el **cerebelo** se localiza cerca de la base del cerebro (véase la figura 4.10). Parece un cerebro miniatura localizado justo por debajo del resto del cerebro. (El nombre “cerebelo” es una palabra en latín que significa “pequeño cerebro”.) A principios de la década de 1980, Richard Thompson y sus colaboradores hicieron un descubrimiento sorprendente: pequeñas lesiones en el cerebelo de los conejos impedían de manera permanente la adquisición de nuevas respuestas de parpadeo por condicionamiento clásico y suprimían la retención de las respuestas aprendidas antes (Thompson, 1986). Como se muestra en la figura 7.15, en el cerebelo hay dos regiones principales. Sobre su parte superior se encuentra la *corteza cerebelosa*, que contiene algunas neuronas grandes, en forma de gota y muy ramificadas denominadas **células de Purkinje**. Debajo

Figura 7.15
Circuitos cerebelares del condicionamiento reflejo motor en los mamíferos Diagrama esquemático de los circuitos cerebelares del condicionamiento. La vía de entrada del EC es negra, la vía de salida de la RC es gris oscura y la vía de entrada del EI es gris claro. Se utilizan flechas para mostrar las sinapsis excitatorias y las sinapsis inhibitorias terminan con un ■.



de la corteza cerebelosa se encuentran los *núcleos cerebelosos profundos*, uno de los cuales es el **núcleo interpósito**.

Existen dos vías de entrada principales al cerebelo: la vía de entrada del EC y la vía de entrada del EI. La vía de entrada del EC aparece en negro en la figura 7.15. (Observa que en la figura no se muestran todas las células del cerebelo, sólo aparecen las células y las vías que son cruciales para entender los circuitos cerebelares del condicionamiento reflejo motor.) Las vías del EC provenientes de otros lugares del cerebro se proyectan primero en los núcleos pontinos, un área del tallo cerebral que cuenta con regiones diferentes para cada tipo de estimulación sensorial. Por lo tanto, un tono (EC) llegaría a una zona de los núcleos pontinos y una luz (EC) a otra. Luego, esta información del EC viaja a los núcleos profundos del cerebelo, junto con fibras musgosas del axón que se ramifican en dos direcciones. Una rama hace contacto con el núcleo interpósito en la región de los núcleos profundos. La otra rama se proyecta hacia la corteza cerebelosa (por medio de las células granuladas y otras que no se muestran) a través de las fibras paralelas y se conecta con las dendritas de las células de Purkinje.

La segunda vía de entrada sensorial, que se muestra en gris claro, es la vía del EI. Un soplo de aire en el ojo (EI) activa las neuronas de la **oliva inferior** (una estructura oval localizada en la parte inferior del tallo cerebral), que a su vez activa al núcleo interpósito. Además, una segunda vía de la oliva inferior se proyecta hacia la corteza cerebelosa por medio de las fibras trepadoras (véase la figura 7.15). Cada fibra trepadora se extiende y se envuelve alrededor de cada célula de Purkinje. Las fibras trepadoras tienen un efecto excitatorio muy fuerte sobre las células de Purkinje, que en la figura 7.15 se indica con la punta de la flecha en esta unión sináptica.

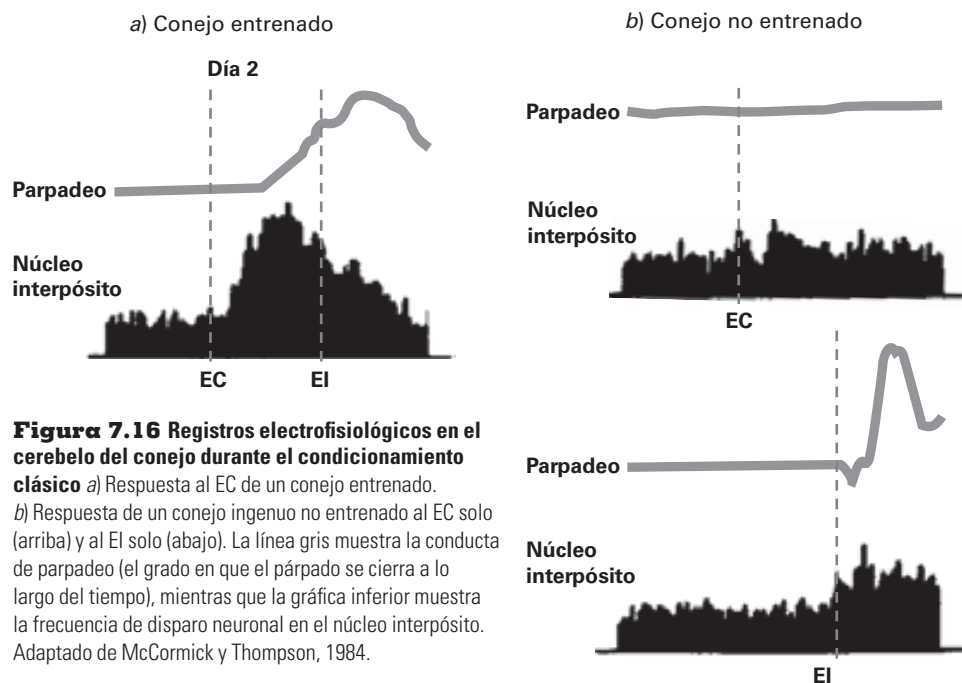
Estas dos vías de entrada convergentes se complementan con una sola vía de salida de la RC, mostrada en gris oscuro, que empieza en las células de Purkinje. Las células de Purkinje descienden de la corteza cerebelosa hacia los núcleos profundos, donde forman una sinapsis inhibitoria con el interpósito, mostrado como un cuadrado oscuro. Los núcleos profundos (incluyendo al interpósito) proyectan la única salida del cerebelo. Para las respuestas de parpadeo, la actividad en el núcleo interpósito se proyecta (a través de otras células intermediarias) a los músculos del ojo para generar el parpadeo condicionado (RC). Puedes ver que la figura 7.15 también incluye una vía inhibitoria del interpósito a la oliva inferior, pero postergaremos un poco la revisión de esta vía. En la figura 7.15 no se muestra la vía de la respuesta incondicionada (RI) porque es una respuesta innata, no tiene que aprenderse y no se origina en el cerebelo ni lo necesita.

Lo más importante que debes notar en este diagrama es que hay dos sitios en el cerebelo donde converge la información del EC y del EI y, por lo tanto, donde puede almacenarse la información sobre la asociación EC-EI: 1) las células de Purkinje en la corteza cerebelosa y 2) el núcleo interpósito. Esos dos sitios de convergencia están estrechamente interconectados por una vía de salida; como se muestra en la figura 7.15, las células de Purkinje se proyectan hacia el núcleo interpósito con fuertes sinapsis inhibitorias.

Thompson y sus colaboradores han estudiado el cerebelo y el condicionamiento reflejo motor por más de 20 años. Su trabajo es un buen ejemplo de la forma en que el apoyo para una teoría puede fortalecerse con evidencia obtenida mediante metodologías diversas, como los registros electrofisiológicos, la estimulación cerebral, las lesiones experimentales, la desactivación temporal de estructuras del cerebro y los animales con mutaciones genéticas.

Registros electrofisiológicos en el cerebelo

Cuando se inserta un electrodo en el núcleo interpósito (uno de los dos sitios del cerebelo en que converge la información del EC y el EI, y el punto de salida final de información de la RC), los registros de la actividad eléctrica que ahí tiene lugar durante las respuestas condicionadas de parpadeo muestran un patrón muy similar al patrón de los parpadeos, como se observa en la figura 7.16a, obtenido de un conejo después de un día de entrenamiento EC-EI (donde el EC era un tono) (McCormick y Thompson, 1984).



La diferencia principal entre los dos patrones es que la actividad neuronal ocurre unos cuantos milisegundos antes de la conducta real. La línea superior gris muestra la conducta de parpadeo (el grado en que el párpado se cierra a lo largo del tiempo), mientras que la gráfica inferior muestra la frecuencia promedio (en varios conejos y varios ensayos) de disparo de las neuronas en el núcleo interpósito.

Los investigadores también pueden hacer registros en un conejo ingenuo mediante un ensayo con el EC no emparejado o con el EI solo. En la figura 7.16 se observa que en ambos casos, en que no hay RC, no se registra actividad en el núcleo interpósito. La falta de actividad importante en el interpósito durante el ensayo con el EI solo (a pesar del fuerte parpadeo incondicionado) sugiere que el cerebelo únicamente es responsable del parpadeo condicionado (RC), no del parpadeo incondicionado (RI) que sigue al EI.

Thompson y sus colaboradores también hicieron registros de la célula de Purkinje de un conejo bien entrenado, como se ve en la figura 7.17 que muestra las tasas de disparo de una sola célula de Purkinje y abajo indica el momento de inicio del EC y el EI. Las células de Purkinje disparan todo el tiempo de manera espontánea, incluso cuando no sucede nada. Sin embargo, en un animal bien entrenado muchas de esas células *disminuyen* su disparo en respuesta al tono (EC), como se muestra en la figura 7.17. ¿Por qué se apagan las células de Purkinje en respuesta al EC? Mira de nuevo el diagrama de los circuitos cerebelosos de la figura 7.15 y advierte que las células de Purkinje *inhiben* el núcleo interpósito, la vía de salida principal que conduce la respuesta motora condicionada. La desconexión de las células de Purkinje elimina la inhibición del interpósito, lo que lo deja libre para disparar (como se muestra en la figura 7.16a).

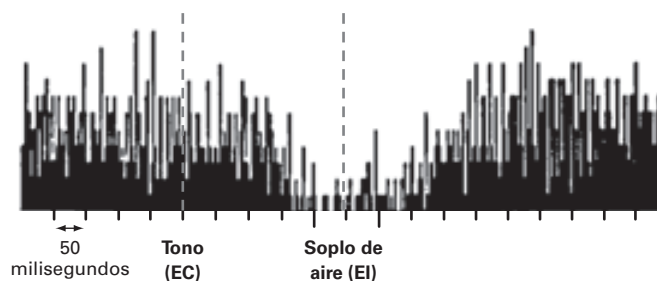


Figura 7.17 Actividad de una célula de Purkinje en un conejo bien entrenado La alta tasa con que normalmente dispara la célula de Purkinje se interrumpe en respuesta al EC y se reanuda después de que ha ocurrido el EI. Datos de R.F. Thompson.

Estimulación cerebral como sustituto del entrenamiento conductual

¿Qué pasaría si supiéramos con exactitud qué vías de tu cerebro van a cambiar como resultado de la lectura de esta página? Si así fuera, podríamos ponerte electrodos en el cerebro y proporcionarles estimulación eléctrica en el patrón correcto, justo en el momento adecuado para imitar el efecto de la lectura de este texto. Si eso fuera posible, no tendrías que molestarte en seguir leyendo este libro o en estudiar para el examen final. Podrías estimular algunas vías neuronales, crear un pequeño cambio sináptico, luego presentar el examen final y obtener la calificación más alta, aunque nunca hubieses abierto el libro o asistido a las clases de tu profesor. Eso es ciencia ficción ¿verdad? Por desgracia lo es, porque todavía no sabemos con exactitud dónde o de qué manera se almacena este tipo de aprendizaje complejo en el cerebro. Sin embargo, para las formas más simples de aprendizaje, como el condicionamiento palpebral, esta perspectiva no sólo es posible sino que se ha llevado a cabo.

Por medio de la estimulación eléctrica de las vías cerebrales del EC y el EI que muestra la figura 7.15, un experimentador es capaz de crear en el conejo respuestas condicionadas de parpadeo que no pueden distinguirse de aquellas que surgen del entrenamiento conductual. Por ejemplo, como se aprecia en la figura 7.18, la estimulación directa de la oliva inferior puede sustituir al soplo de aire (EI). Luego de cuatro días de entrenamiento se observa un condicionamiento similar si se utiliza un soplo de aire como EI (línea punteada) o la estimulación de la oliva inferior (línea sólida) (Steinmetz, Lavond y Thompson, 1989).

Recuerda que diferentes partes de los núcleos pontinos responden a diversas clases de entrada sensorial, como tonos o señales visuales, según se ilustra en la figura 7.15. Incluso es posible encontrar una región específica de los núcleos pontinos que responde a un tono *particular*. Como resultado, es posible condicionar a los conejos mediante el simple emparejamiento de la estimulación eléctrica de los núcleos pontinos (EC) con la estimulación eléctrica de la oliva inferior (EI), es decir, sin presentar ningún estímulo externo. Después del entrenamiento con este tipo de estimulación cerebral, los conejos presentan respuestas de parpadeo confiables, con una sincronización precisa, desde la primera vez que escuchan el tono que corresponde a la región de los núcleos pontinos que se estimuló, como si hubieran sido entrenados todo el tiempo con tonos y soplos de aire (Steinmetz, *et al.*, 1989). Por ende, los conejos que han recibido estimulación eléctrica de la oliva inferior y los núcleos pontinos “pasan la prueba del parpadeo” como si hubieran sido entrenados durante días con el tono y el soplo de aire. Igual que en la fantasía científica a la que nos referimos antes, la estimulación de las vías correctas crea aprendizaje que parece indistinguible del condicionamiento en un conejo sometido al entrenamiento usual con tonos y soplos de aire.

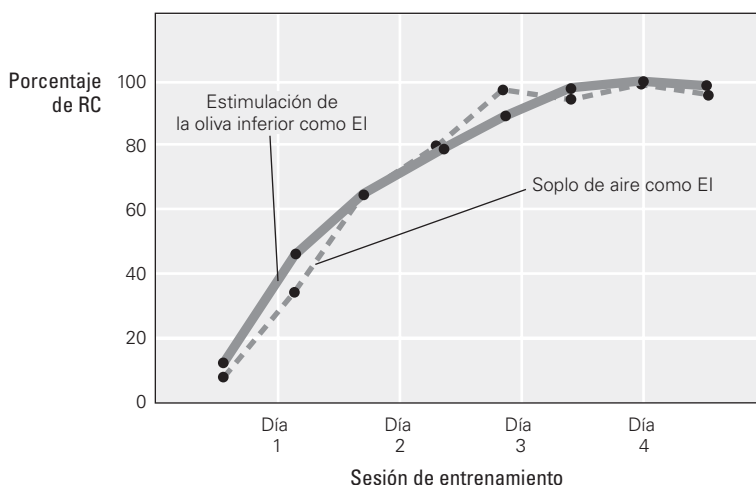


Figura 7.18 Sustitución del EI por la estimulación de la oliva inferior. Luego de cuatro días de entrenamiento se observa un condicionamiento similar cuando se usa como EI un soplo de aire (línea punteada) o la estimulación de la oliva inferior (línea continua). Adaptado de Steinmetz, *et al.*, 1989.

El condicionamiento se deteriora cuando hay daño en el cerebelo

Otro enfoque experimental para investigar las bases neuronales del condicionamiento clásico consiste en producir lesiones cerebrales, es decir, extraer de manera selectiva pequeñas áreas del cerebro. Recuerda que el núcleo interpósito (véase la figura 7.15) proyecta la única vía de salida del cerebelo que lleva información sobre la RC. Por lo que podrías esperar que sin núcleo interpósito no hubiera RC. Eso fue exactamente lo que encontraron Thompson y sus colaboradores: la extracción de incluso un milímetro cúbico de tejido del núcleo interpósito elimina por completo y de manera permanente todas las respuestas condicionadas que se aprendieron antes e impide todo aprendizaje futuro.

A diferencia de las lesiones del interpósito, que eliminan por completo las respuestas aprendidas, las lesiones de la corteza cerebelosa (incluyendo las células de Purkinje) afectan el condicionamiento pero no lo eliminan. Los animales con lesiones de la corteza cerebelosa muestran respuestas condicionadas pequeñas y mal sincronizadas (Perret, *et al.*, 1993). En tiempos recientes, los investigadores desarrollaron ratones mutantes con una variación genética que ocasiona una degeneración selectiva de las células de Purkinje. Esos ratones mutantes son más lentos para aprender el condicionamiento palpebral, de forma muy parecida a los animales cuya corteza cerebelosa se extirpó físicamente (Chen, *et al.*, 1996). En conjunto, esos estudios de lesiones y mutaciones proporcionan una sólida evidencia convergente de que el núcleo interpósito participa en la formación y desempeño de la respuesta condicionada, mientras que la corteza cerebelosa interviene en la sincronización de la respuesta.

Dado el papel crucial del cerebelo en el condicionamiento reflejo motor, no sorprende que los pacientes con daño en el cerebelo muestren un déficit importante en la adquisición del condicionamiento palpebral. Esos pacientes son más lentos para aprender la RC, la cual exhibe una frecuencia total baja y una sincronización anormal (Daum, *et al.*, 1993). Lo interesante es que los pacientes sometidos a cirugía para salvar los núcleos profundos pueden adquirir un pequeño condicionamiento, mientras que los pacientes con un daño más extenso en el cerebelo no muestran condicionamiento en absoluto. Es importante advertir que ese daño en el cerebelo no perjudica todas las formas de aprendizaje asociativo. Por ejemplo, los pacientes cerebelares se desempeñan en el rango normal en el aprendizaje de asociaciones verbales, tales como hacer coincidir nombres con rostros, lo cual indica que otras áreas del cerebro participan en esas tareas más abstractas (Daum, *et al.*, 1993). También existe una clara lateralización de la participación del cerebelo en el condicionamiento palpebral: el daño en el cerebelo izquierdo sólo interfiere en el condicionamiento del ojo izquierdo, mientras que el daño en el cerebelo derecho sólo interfiere en el condicionamiento del ojo derecho, tanto en conejos como en los seres humanos (Thompson y Krupa, 1994; Woodruff-Pak y Lemieux, 2001).

Otro síndrome clínico que implica daño del cerebelo (así como muchas otras anomalías cerebrales) es el *autismo*, un trastorno que afecta aproximadamente a uno de cada 1 000 nacimientos. El autismo se caracteriza por problemas graves en una amplia gama de capacidades, por ejemplo las habilidades sociales y emocionales así como una demora en el desarrollo del lenguaje. Aunque existe un alto grado de variabilidad en las regiones del cerebro afectadas en diferentes individuos con autismo, en muchos casos la corteza cerebelosa tiene una cantidad reducida de células de Purkinje (Ritvo, *et al.*, 1986). Además, existen anomalías cerebelares en los núcleos profundos que varían de acuerdo con la edad del paciente: los pacientes autistas jóvenes muestran células anormalmente grandes en los núcleos cerebelosos profundos, mientras que los pacientes autistas mayores muestran una disminución en el número de células (Baumann, 1991).

Si consideras los datos que muestran la participación crucial de la corteza cerebelosa en la sincronización de los reflejos motores, ¿cómo sería el desempeño de los pacientes autistas en un estudio de condicionamiento palpebral? Para sorpresa de todos, los niños autistas en realidad aprenden a presentar las RC de parpadeo ante el EC *más rápido* que los niños sanos (Sears, Finn y Steinmetz, 1994). Sin embargo, aunque los niños autistas

empiezan a generar RC después de unos cuantos ensayos, la sincronización de sus RC es anormal: el parpadeo empieza demasiado temprano y alcanza demasiado pronto el cierre máximo. Esta sincronización inadaptada de la respuesta condicionada en los niños con autismo es congruente con estudios que vinculan la corteza cerebelosa con el control de la sincronización de la respuesta condicionada.

La genética ofrece otras ideas sobre el condicionamiento palpebral en los seres humanos. Irene Daum y sus colaboradores han estudiado diversos grupos de pacientes con irregularidades cromosómicas que ocasionan anomalías y degeneración de las células corticales de Purkinje o de los núcleos profundos (Daum, *et al.*, 1993). Así, encontraron que los pacientes con anomalías genéticas de los núcleos profundos muestran un grave deterioro en la adquisición de las respuestas condicionadas de parpadeo, mientras que los que padecen anomalías en las células de Purkinje muestran resultados más variados. Esos estudios genéticos brindan evidencia adicional de que los núcleos cerebelosos profundos son esenciales para el aprendizaje de la RC, mientras que las células de Purkinje en la corteza cerebelosa ejercen alguna influencia moduladora, pero no esencial para este aprendizaje.

La retroalimentación inhibitoria determina la corrección del error

Como se describió en el capítulo 2, la potenciación a largo plazo (PLP) de una sinapsis ocurre cuando la activación simultánea de dos neuronas contiguas fortalece la sinapsis que las conecta. La PLP es un mecanismo del cambio sináptico que ocurre cada vez que dos neuronas adyacentes disparan al mismo tiempo y, por lo tanto, es mucho más simple que la regla de corrección del error del modelo de Rescorla y Wagner, en la cual los cambios asociativos dependen de muchas entradas (como todos los EC presentes en un ensayo). No obstante, si bien es probable que el modelo de Rescorla y Wagner no describa lo que ocurre a nivel celular, los mecanismos de corrección del error parecen surgir de circuitos cerebrales.

Si recuerdas la red cerebelar de la figura 7.15, dentro del cerebelo hay una vía que todavía no analizamos. Esta vía de retroalimentación inhibitoria se proyecta del núcleo interpósito a la oliva inferior. En un animal bien entrenado, la producción de la RC, con la activación del núcleo interpósito, inhibirá a su vez que la oliva inferior envíe información del EI a las células de Purkinje en la corteza cerebelosa (Sears y Steinmetz, 1991). Esto significa que la actividad de la oliva inferior reflejará el EI real menos (por la inhibición) el EI esperado, donde el EI esperado se mide por la actividad del interpósito que conduce a la RC. ¿Te suena familiar eso de EI real-EI esperado? Debería serlo. Es la misma diferencia (EI real-EI esperado) que utiliza el modelo de Rescorla y Wagner para calcular el error de predicción en un ensayo, que luego se emplea para determinar cuánto peso debería acumular la asociación con el EC.

Si la oliva inferior es el lugar donde el cerebro codifica el error de predicción durante el condicionamiento, entonces deberíamos predecir los cambios en el disparo de la oliva inferior con base en el modelo de Rescorla y Wagner (Gluck, *et al.*, 1990, 2001). Recuerda que en la figura 7.6c vimos que el error de predicción disminuye en cada ensayo sucesivo del entrenamiento de adquisición EC-EI. Por consiguiente, podemos esperar una disminución en la actividad de la oliva inferior como respuesta al EI a medida que el EC pronostica cada vez más al EI. Con el tiempo, cuando se ha aprendido bien la RC, la actividad de la oliva inferior debería ser muy escasa (es decir, cuando el error en el modelo de Rescorla y Wagner es cercano a cero). Como se predijo, eso fue exactamente lo que encontraron Joseph Steinmetz y sus colaboradores: al inicio del entrenamiento la actividad de la oliva inferior es muy alta y luego disminuye en forma gradual a medida que se adquiere la respuesta condicionada (Sears y Steinmetz, 1991).

Esta interpretación de cómo los circuitos del cerebelo calculan el cambio en el peso asociativo del modelo de Rescorla y Wagner supone que el efecto de bloqueo de Kamin (la evidencia experimental más clara del aprendizaje por corrección del error) debe depender

de la vía inhibitoria del interpósito a la oliva inferior. Esta predicción se confirmó en un estudio de Thompson y sus colaboradores. Los investigadores primero entrenaron a conejos a dar respuestas confiables de parpadeo ante un tono (EC) y luego les inyectaron en el interpósito una sustancia química que inutilizaba de manera temporal la conexión del interpósito con la oliva inferior. Predijeron que al inutilizar esta vía, la actividad de la oliva inferior reflejaría la presencia del EI real y dejaría de reflejar la presencia del EI esperado.

Luego, los conejos fueron sometidos a la fase 2 de entrenamiento de bloqueo, en la cual se emparejó un EC compuesto por tono y luz con el EI. Los conejos mostraron una elevada actividad de la oliva inferior cada vez que se presentaba el EI, se hubiera generado o no una respuesta condicionada. Como resultado, en la fase 3 los conejos dieron una fuerte respuesta a la luz. En otras palabras, al inutilizar la única vía inhibitoria que es esencial para calcular el EI real-EI esperado, Thompson y sus colaboradores pudieron “*bloquear* el bloqueo” (Kim, Krupa y Thompson, 1998). Esos resultados y otros similares indican que el circuito cerebelar-oliva inferior participa en el desempeño de la regla de corrección del error de Rescorla y Wagner.

El hipocampo en la modulación del EC

Según la descripción del modelo de Rescorla y Wagner, la corrección del error es sólo uno de los mecanismos implicados en el condicionamiento clásico. Como se vio antes, las teorías de Mackintosh y de Pearce, así como las de Hall sugieren que otros mecanismos modulan el procesamiento de las señales del EC. A continuación revisaremos de manera breve algunos de los sistemas cerebrales que rigen esos mecanismos de modulación del EC.

Recuerda que en capítulo 3 vimos que el hipocampo es fundamental para almacenar las memorias de nuevos hechos y eventos. Sin embargo, el hipocampo no parece necesario para la adquisición de las respuestas condicionadas básicas. Por ejemplo, los animales con lesiones hipocampales y las personas amnésicas con daño extenso en el hipocampo pueden aprender con bastante normalidad una respuesta condicionada de parpadeo. No obstante, los estudios de registro electrofisiológico con animales muestran una gran actividad del hipocampo durante el condicionamiento, en especial al inicio del entrenamiento. ¿Qué papel desempeña el hipocampo en el condicionamiento? Una forma de obtener información sobre el papel del hipocampo en el aprendizaje es utilizar paradigmas de condicionamiento más complejos, como el de la inhibición latente (descrito en la tabla 7.4). Como aprendiste en la sección 7.1, se demuestra inhibición latente cuando el organismo es expuesto, antes del entrenamiento, a una señal no asociada con el EI; más tarde, durante el condicionamiento, el organismo se muestra lento para aprender que ese EC predice el EI.

Como viste antes, el modelo de Rescorla y Wagner *no* puede explicar el fenómeno de inhibición latente. Si el modelo del proceso de corrección del error de Rescorla y Wagner no es capaz de explicar la inhibición latente y si el cerebelo pone en práctica el principio de corrección del error, entonces es posible que otras regiones del cerebro, distintas del cerebelo, que participan en el condicionamiento clásico sean responsables de la inhibición latente. ¿Podría el hipocampo ser una de esas regiones? De ser así, entonces el estudio de las teorías del aprendizaje que captan fenómenos conductuales distintos al aprendizaje por corrección del error puede permitirnos entender lo que hace el hipocampo durante el condicionamiento clásico.

Las teorías de modulación del EC de Mackintosh y de Pearce y Hall, que vimos antes en el capítulo, sugieren que para encontrar el sistema responsable de la inhibición latente y otros fenómenos relacionados es preciso buscar un sistema que participe en la determinación de la notoriedad de las señales sensoriales. Por ejemplo, si la región hipocampal es fundamental para los efectos de modulación del EC en el condicionamiento clásico, entonces un animal sin esa región hipocampal no debería exhibir efectos de modulación del EC como la inhibición latente. Y eso es justo lo que han encontrado los investigadores: la extirpación de la región hipocampal elimina el efecto de inhibición latente en el condicionamiento clásico del reflejo palpebral del conejo (Solomon y Moore, 1975; Shohamy, *et al.*, 2000).

Misterios sin resolver

Cabalgar en las ondas cerebrales hacia la memoria

A varios cientos de metros de la costa de Malibú, un surfista espera paciente-mente en su tabla. Las olas crecen y se coloca para sortear una grande. A medida que su tabla sube y baja en los valles y las crestas, el surfista elige su ola, la atrapa en la cresta y luego deja que el impulso lo lleve hasta la playa. ¿Podría ser que mientras tratan de entrar al almacén de largo plazo de nuestro cerebro, las nuevas memorias, al igual que el surfista de California, deban montarse en la cresta de una onda cerebral de la memoria?

Cada vez es más la evidencia que sugiere que para almacenar la información nueva se necesitan las ondas oscilantes de actividad eléctrica sincronizada del hipocampo. Los neurocientíficos creen que esas ondas, llamadas ondas theta, representan un estado de "preparación" para el aprendizaje. Cuando el hipocampo se encuentra en un estado theta, ondas de disparo neuronal sincronizado recorren el hipocampo de un lado al otro alrededor de siete veces por segundo (Buzsáki, 2002).

La evidencia inicial del papel de las ondas theta en el aprendizaje proviene de estudios realizados en la década de 1970 por Steven Berry y Richard Thompson (Berry y Thompson, 1978). Al insertar electrodos de registro en el hipocampo de un conejo pudieron detectar este ritmo e identificar en esa estructura el estado theta. Su estudio demostró que los conejos que exhibían actividad theta justo antes de un experimento de condicionamiento palpebral aprendían más rápido que los que no lo hacían. En un estudio más reciente, Berry y sus colaboradores ampliaron este hallazgo mediante el monitoreo del hipocampo del conejo durante el experimento. El electrodo se conectó a una computadora que generaba los ensayos tono-soplo de aire de forma tal que cada ensayo era iniciado por la presencia de actividad theta en el hipocampo (Seager, *et al.*, 2002). Los conejos sometidos a esta condición aprendieron mucho más rápido que un grupo control de conejos cuyos ensayos no fueron desencadenados por las ondas theta. También aprendieron más rápido que los conejos que no se encontraban en un estado theta explícito cuando se presentaba el tono (EC).

Imagina lo útil que sería que tu profesor pudiera monitorear el estado theta de tu hipocampo, presentarte la información nueva sólo cuando se encendiera en tu frente una luz verde de "listo para aprender" que indicara que te encuentras en un estado receptivo theta. Quizá podrías aprender en un día el doble de lo que aprendes ahora, igual que los conejos sometidos a ensayos desencadenados por las ondas theta.

Exploración

Inmovilidad



Los estados de redes del hipocampo se caracterizan por dos patrones fundamentalmente diferentes y antagónicos. Las oscilaciones rítmicas theta (7-9 Hz) se asocian con la exploración (izquierda) y el sueño MOR, mientras que las ondas irregulares muy marcadas están presentes durante conductas consumatorias como inmovilidad (derecha), comer, beber y el sueño de ondas lentas. Tomado de Buzsáki, 1989.

Por desgracia, como el hipocampo se encuentra enterrado muy adentro del cerebro, es difícil detectar su ritmo theta de una manera no invasiva desde el cuero cabelludo. Sin embargo, es común que se inserten electrodos en el cerebro de pacientes con epilepsia como parte de su tratamiento para monitorear la localización y naturaleza de sus ataques, que por lo general se originan en el hipocampo. En su trabajo con pacientes epilépticos, Michael Kahana y sus colaboradores encontraron evidencia directa de que la actividad theta en los seres humanos, igual que en los conejos, se vincula de manera directa con el aprendizaje de la nueva información (Kahana, *et al.*, 1999). Los investigadores han registrado un incremento en la actividad theta del hipocampo cuando desafían a las personas a aprender información novedosa como las rutas de un laberinto o listas de palabras. Hace poco, en un estudio que se asemeja a aquel que realizaron Berry y Thompson hace un cuarto de siglo, Kahana y sus colaboradores encontraron que la actividad theta que ocurría durante (o justo después de) la presentación de una palabra que debía recordarse aumentaba la posibilidad de que el participante la recordara más tarde (Sederberg, *et al.*, 2003). Esto fortalece la evidencia de que el ritmo theta participa en el almacenamiento de la nueva información en los seres humanos y otros animales.

¿Por qué el ritmo theta mejora el aprendizaje? ¿Qué papel desempeña en los mecanismos para el almacenamiento en la memoria? Se trata de un importante misterio sin resolver en la neurobiología del aprendizaje y la memoria.

Gyorgy Buzsáki, un importante investigador en el estudio del papel de las ondas theta, afirma que éstas desempeñan una función fundamental en la comunicación entre el hipocampo (donde tiene lugar la codificación inicial y el almacenamiento temporal de las memorias) y otras áreas de la corteza donde se almacenan a largo plazo (Buzsáki, 2002). Las ondas theta, que se producen cuando los animales exploran y aprenden acerca de su ambiente, representan la fase de "entrada" del aprendizaje, durante la cual la información externa se organiza y se almacena en el hipocampo. Buzsáki afirma que cuando hay una interrupción en esta corriente de entrada, el hipocampo cambia a una fase de "transmisión" en la cual ondas muy marcadas e irregulares de actividad transmiten una versión resumida de la nueva información a las áreas corticales responsables del almacenamiento a largo plazo (Buzsáki, 1989). Al almacenar la información durante las interrupciones entre los periodos de nueva exploración y entrada, el hipocampo se prepara para recibir la nueva tanda de información. El trabajo de Buzsáki sugiere que el hipocampo alterna en forma eficiente entre las fases de recolección (theta) y archivo de los datos (ondas muy marcadas). Esta teoría todavía nos deja con el misterio de cómo permiten los ritmos theta que el hipocampo almacene la nueva información.

A pesar del considerable avance en la solución de los misterios del ritmo theta, quedan muchas preguntas por responder. Por ejemplo, se sabe que la actividad theta predomina durante el sueño MOR, en la exploración activa y el aprendizaje. Si durante el sueño no llega del exterior nueva información sensorial, ¿por qué el hipocampo muestra ondas theta? Buzsáki afirma que el sueño es una fase fundamental para el aprendizaje durante la cual la información adquirida se consolida previamente en memorias de largo plazo en otras partes del cerebro.

Es indudable que en los años por venir veremos nuevas ideas y teorías acerca de cómo influye el ritmo theta en el aprendizaje. Pero una cosa es clara, ¡el cerebro necesita ritmo para aprender!

Se ha encontrado que en animales con lesiones en la región hipocampal desaparecen muchos otros fenómenos conductuales que el modelo de Rescorla y Wagner no puede explicar, lo cual sugiere la posibilidad de que dicho modelo se considere más un prototipo de las contribuciones del cerebelo al condicionamiento reflejo motor en animales con lesiones hipocampales que un modelo del condicionamiento en animales sanos intactos. De ahí que ahora se crea que las limitaciones del modelo de Rescorla y Wagner no sugieren que haya muerto, sino que sólo tiene “daño cerebral”. Es decir, el modelo se aplica mejor a las regiones cerebrales (como el cerebelo) que son responsables del aprendizaje por corrección del error pero no explica las contribuciones adicionales de la región hipocampal.

Los invertebrados y las bases celulares del aprendizaje

En el capítulo 6 te presentamos a la *Aplysia* (o caracol marino) y los estudios realizados por Eric Kandel y sus colaboradores sobre los sustratos neuronales de dos formas de aprendizaje no asociativo: la habituación y la sensibilización. Para recapitular un poco, la habituación ocurre cuando se toca de manera repetida pero ligera el sifón de la *Aplysia* (véase la figura 6.9, página 220). Al principio, esto produce el reflejo de retracción de la branquia, pero cada estimulación posterior del sifón provoca una respuesta cada vez menor. El circuito para esta respuesta aprendida incluye una neurona sensorial (activada cuando se toca el sifón) que produce una sinapsis excitatoria con una neurona motora que controla la retracción de la branquia (figura 6.10). Se cree que el mecanismo neuronal de la habituación es una disminución progresiva en la cantidad de vesículas de neurotransmisor (en este caso, glutamato) disponibles en el axón de la neurona sensorial para cada estimulación sucesiva del sifón. En contraste, la sensibilización es un incremento global en la respuesta a todos o casi todos los estímulos que se presentan después de un estímulo desagradable, como una descarga eléctrica en la cola de la *Aplysia*. La descarga en la cola activa interneuronas moduladoras que liberan serotonina en las terminales axónicas de todas las neuronas sensoriales que se proyectan en la neurona motora que retrae la branquia. La serotonina aumenta el número de vesículas de glutamato que se liberan al estimular la neurona sensorial. Esto da por resultado el incremento generalizado (no específico al estímulo) de la retracción de la branquia provocada por todos los estímulos

Tabla 7.6

Variedades de aprendizaje en la <i>Aplysia</i>				
Paradigma	Asociativo	Específico al estímulo	Mecanismo(s)	Corto o largo plazo
Habituaación	No	Sí	Disminución del glutamato	Proceso celular de corto plazo
Sensibilización	No	No	Incremento del glutamato inducido por serotonina	Proceso celular de corto plazo
Condicionamiento clásico	Sí	Sí	1. Actividad presináptica: aumento dependiente de la liberación de glutamato por la neurona sensorial 2. Cambio postsináptico en los receptores de la neurona motora 3. Una cascada de eventos moleculares intracelulares que activan genes en el núcleo de la neurona, lo que ocasiona un incremento en la cantidad de sinapsis sensoriales-motoras	Proceso celular de corto plazo Cambio estructural de largo plazo

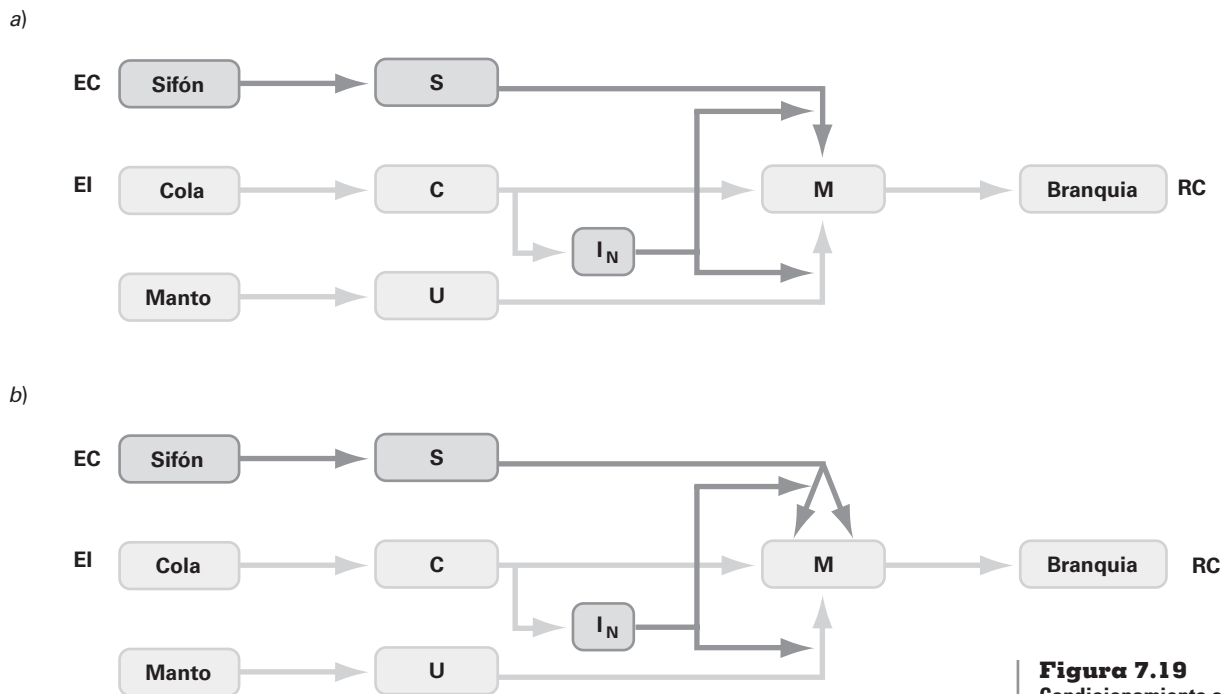


Figura 7.19
Condicionamiento clásico

en la *Aplysia* a) Igual que en la habituación y la sensibilización, el condicionamiento clásico en la *Aplysia* se produce cuando tres vías sensoriales, a saber, el sifón (EC), la cola (EI) y el manto, convergen en la neurona motora encargada de la retracción de la branquia (RC). La vía de la cola incluye una vía secundaria a través de una interneurona (I_N) y ésta libera serotonina en otras sinapsis sensoriales cuando se aplica una descarga eléctrica en la cola. b) Las formas duraderas del condicionamiento clásico requieren la formación de nuevas sinapsis entre las neuronas sensoriales del sifón y la neurona motora. Las nuevas sinapsis se crean por medio de una cascada molecular puesta en movimiento por la serotonina liberada por la interneurona.

futuros, incluyendo la estimulación táctil del sifón o el manto. En la tabla 7.6 se resumen las principales diferencias entre esas dos formas de aprendizaje no asociativo.

¿Qué sucedería si de manera repetida se emparejaran ambos tipos de estímulos, la estimulación táctil del sifón y la descarga en la cola? Tom Carew, en colaboración con Kandel y otros colegas demostraron que es posible condicionar de manera clásica el reflejo de retracción del sifón en la *Aplysia*, como se ilustra en la figura 7.19a. Cuando la estimulación táctil del sifón (un EC potencial) se empareja de manera repetida con la descarga en la cola (el EI), se produce una mayor retracción del sifón (RC) en respuesta a las estimulaciones táctiles posteriores al mismo (Carew, Hawkins y Kandel, 1983). Después del entrenamiento de emparejamiento, la respuesta de retracción del sifón ante la estimulación táctil (EC) es mucho mayor que la sensibilización generalizada que ocurre como resultado de la sola presentación de la descarga en la cola. Además, esta RC de retracción del sifón (obtenida por condicionamiento clásico) también es específica del sifón y no se generaliza a otros estímulos, como la estimulación táctil del manto.

¿Qué sucede dentro del sistema nervioso de la *Aplysia* cuando se emparejan esos dos estímulos? Kandel y sus colaboradores demostraron que el entrenamiento de emparejamiento produce un incremento en las vesículas de glutamato que se liberan en la sinapsis del sifón sobre la neurona motora, muy parecido a una forma exagerada del mecanismo de sensibilización que se describió en el capítulo 6 (Hawkins, *et al.*, 1983). Esto implica la posibilidad de entender un mecanismo celular del condicionamiento clásico como una ampliación del mismo mecanismo celular que se usa en la sensibilización. El aumento específico al emparejamiento de la liberación de glutamato en la sinapsis de la neurona sensorial se denomina **aumento dependiente de la actividad** porque depende de la activación previa de la neurona sensorial.

Al inicio del capítulo vimos que el condicionamiento clásico de la respuesta de parpadeo del conejo es sensible al orden y sincronización del tono (EC) y el soplo de aire (EI). Lo mismo sucede en el condicionamiento de la retracción del sifón en la *Aplysia*; el condicionamiento sólo ocurre si el EC (estimulación táctil del sifón) se presenta alrededor de medio segundo antes de la descarga en la cola (EI). Si el EI ocurre mucho más

tarde (más de dos segundos después del EC) o antes del EC, lo único que ocurrirá es una sensibilización no específica. Por lo tanto, después de la estimulación sensorial, cualquier proceso que ocurra dentro de la neurona y que la prepare para un incremento en la liberación de glutamato tiene un curso temporal de alrededor de medio segundo.

Para resumir, Kandel y sus colaboradores demostraron que la activación de la neurona sensorial de la *Aplysia* tiene al menos tres consecuencias (véase la tabla 7.6). Primero, ocasiona que la neurona motora dispare, por medio de la liberación de glutamato en la sinapsis. Segundo, causa una disminución a corto plazo en las vesículas de glutamato disponibles para cualquier estimulación posterior de la neurona sensorial, lo que da lugar a la habituación. Tercero, prepara la sinapsis por medio de una serie de eventos intracelulares que duran alrededor de medio segundo, de modo que la presentación subsecuente de serotonina (liberada después de la activación de una descarga aversiva en la cola) crea un incremento en la futura liberación de glutamato, lo que provoca un incremento de la retracción de la branquia obtenido por condicionamiento clásico luego de emparejar el estímulo sensorial (el EC) y la descarga en la cola (el EI).

Este aumento dependiente de la actividad de la liberación de glutamato por parte de la neurona sensorial en la neurona motora es una forma presináptica de aprendizaje, porque igual que el mecanismo de la sensibilización que vimos en el capítulo 6, implica un cambio en la neurona sensorial. Sin embargo, la historia en realidad es más complicada. Estudios posteriores demostraron que también existe un mecanismo postsináptico para el condicionamiento que implica cambios en los receptores del neurotransmisor en la neurona motora (Bao, Kandel y Hawkins, 1998). Por lo tanto, los mecanismos del condicionamiento clásico en la *Aplysia* implican cambios pre y postsinápticos en los circuitos que conectan el EC y la RC, como se resume en la tabla 7.6.

Como se vio en el capítulo 6, la habituación y la sensibilización son formas relativamente efímeras de aprendizaje que por lo regular sólo duran unos cuantos minutos (o cuando mucho unas pocas horas). Si, como se sugirió antes, el condicionamiento clásico en la *Aplysia* se desarrolla a partir de los mecanismos de plasticidad sináptica que median en la habituación y la sensibilización, ¿no debería ser igualmente efímero el condicionamiento clásico? De hecho, los estudios conductuales de condicionamiento clásico en la *Aplysia*, el condicionamiento palpebral del conejo y muchas otras formas de condicionamiento demuestran con claridad que las respuestas obtenidas por condicionamiento clásico pueden mantenerse por mucho más tiempo: días, semanas, meses o más. Esto indica que los cambios sinápticos de corto plazo, descritos párrafos atrás, pueden ser sólo un componente de los mecanismos neuronales del condicionamiento clásico en la *Aplysia*, a saber, los que producen incrementos a corto plazo pero no a largo plazo, en la respuesta a un EC.

Una ventaja de la *Aplysia* como sistema modelo para estudiar las vías moleculares intracelulares del aprendizaje es que es posible identificar neuronas clave (como los circuitos completos de la huella de memoria), extraerlas y mantenerlas funcionando en un cultivo.

Mediante el aislamiento de los circuitos clave del aprendizaje y su estudio fuera del animal, Kandel y sus colaboradores analizaron la pregunta: ¿qué cambios a largo plazo en los circuitos de la *Aplysia* pueden explicar las formas duraderas del condicionamiento clásico? La búsqueda de la respuesta a esta pregunta llevó a los científicos de regreso a nuestros orígenes, es decir, a los genes, y dio lugar a un nuevo e importante campo, la genética molecular de la memoria (también hizo ganar a Kandel el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en 2001). Los genes son trozos de moléculas de ADN (ácido desoxirribonucleico), que se encuentran en el núcleo de todas las células y codifican la información necesaria para producir moléculas de proteína. La mayoría de la gente está al tanto del papel que desempeñan los genes en la determinación del desarrollo corporal y cerebral durante la gestación en el útero. Sin embargo, nuestros genes no dejan de trabajar después del nacimiento, sino que juegan un papel fundamental durante toda la vida, además dirigen el crecimiento y desarrollo posteriores del cerebro, incluyendo los cambios que dan por resultado formas duraderas de memoria (en el capítulo 12 se revisan los genes y la genética de la memoria).

Gracias al uso de avances recientes en las técnicas de biología molecular, Kandel y sus colaboradores lograron demostrar que la serotonina liberada por las interneuronas de la *Aplysia* luego de una descarga en la cola (EI) hace algo más que ocasionar un incremento a corto plazo en la liberación de glutamato por parte de la neurona sensorial; también pone en movimiento una cascada de eventos moleculares intracelulares que establecen las condiciones para los cambios estructurales de largo plazo en la neurona. Luego de los emparejamientos múltiples del EC y el EI, las moléculas de proteína en la sinapsis de la neurona sensorial regresan por el axón de esta neurona hasta el cuerpo celular. Ahí encienden los genes que se encuentran dentro del núcleo de la neurona, lo cual a su vez pone en movimiento la formación de nuevas sinapsis, como se ilustra en la figura 7.19b.

Por medio del trabajo reciente de Kandel y otros se han identificado dos proteínas que se encuentran en el interior de las neuronas y desempeñan papeles regulatorios fundamentales en el proceso de creación de sinapsis. La primera proteína, CREB-1, activa los genes en el núcleo de la neurona que inician la formación de nuevas sinapsis. La segunda proteína, CREB-2, desempeña un papel oponente que inhibe las acciones de CREB-1. La creación de nuevas sinapsis durante el aprendizaje requiere una cascada de procesos dentro de la célula que activan CREB-1 y suprimen CREB-2.

¿Qué sucedería si se dañara el funcionamiento de la proteína CREB-1? Kandel y sus colaboradores demostraron que si CREB-1 se inactiva al inyectar en la neurona moléculas que compiten con la capacidad de CREB para activar genes para nuevas sinapsis, los circuitos se vuelven incapaces de mostrar formas duraderas de aprendizaje asociativo (Dash, Hochner y Kandel, 1990). Lo más importante fue que la desactivación de CREB-1 no afectó las formas efímeras de aprendizaje que sólo dependen del aumento en la liberación de glutamato. Este estudio proporcionó evidencia crítica de una disociación entre las formas efímeras de aprendizaje que no necesitan la proteína CREB-1, y las formas duraderas que sí la requieren.

En un estudio relacionado, Kandel y sus colaboradores demostraron que eliminar la influencia de la proteína oponente, CREB-2, tenía el efecto contrario: al desactivar CREB-2 el aprendizaje duradero ocurre con rapidez en la neurona sensorial, incluso después de una sola exposición a la serotonina (Bartsch, *et al.*, 1995). El papel de las moléculas CREB en la modulación de formas duraderas de memoria no está limitado a la *Aplysia*; el incremento de CREB-1 en las moscas de la fruta (*Drosophila*) les permite aprender con mayor rapidez que lo usual, mientras que el aumento de su CREB-2 impide la formación de memorias de largo plazo, como las producidas en la tarea de condicionamiento del olor que vimos antes en el capítulo (Yin, *et al.*, 1994). Las moléculas CREB también desempeñan un papel fundamental en el aprendizaje de los mamíferos; de esta manera, estudios realizados en ratones transgénicos han demostrado que la actividad de CREB-1 en el hipocampo es crucial para los incrementos duraderos, pero no para los de corto plazo, en las asociaciones neurona a neurona que se basan en la PLP (Bourtchuladze, *et al.*, 1994).

Por otro lado, estudios de condicionamiento clásico en la *Aplysia* han demostrado que las formas duraderas de memoria se caracterizan por cambios anatómicos en los circuitos neuronales, incluyendo el aumento o la eliminación de sinapsis. En contraste, las formas inestables a corto plazo de la memoria están limitadas a cambios intracelulares dentro de las vías anatómicas existentes (que incluyen los cambios en la ubicación, tamaño o número de vesículas de neurotransmisores) que modifican la eficacia de la transmisión sináptica. Por ende, la transición del aprendizaje de corto plazo al de largo plazo puede definirse como el paso de los cambios basados en el proceso de transmisión dentro de la neurona a los cambios estructurales dentro de los circuitos neuronales (tabla 7.6).

Resumen parcial

Una variedad de técnicas de investigación que incluyen el registro cerebral, la estimulación del cerebro, la desactivación permanente y reversible de estructuras cerebrales y el estudio de animales con mutaciones genéticas, indica que la huella esencial de memoria

para el condicionamiento reflejo motor en los mamíferos se localiza en el cerebelo. En el cerebelo existen dos sitios donde converge la información del EC y el EI, se cree que ahí está ubicada la memoria almacenada de la asociación EC-EI: 1) las células de Purkinje en la corteza cerebelosa y 2) el núcleo profundo interpósito. El núcleo interpósito es la única vía de salida del cerebelo y, por lo tanto es la vía para una respuesta condicionada, como un parpadeo condicionado.

Si bien, es probable que el modelo de aprendizaje de Rescorla y Wagner no represente los eventos que tienen lugar durante el condicionamiento a nivel celular, en los circuitos cerebrales del cerebelo existen mecanismos para la corrección del error. Una vía de retroalimentación que se proyecta desde el núcleo interpósito para inhibir la oliva inferior sugiere que ésta puede calcular la medida en que el soplo de aire (EI) es sorprendente; así, la oliva inferior podría proporcionar la información necesaria para poner en práctica en el cerebelo el principio de aprendizaje por corrección del error de Rescorla y Wagner. En general, el cerebelo parece actuar como un dispositivo de predicción para hacer ajustes anticipatorios en las respuestas sensibles a la sincronización en una amplia gama de conductas de control motor.

Los estudios del caracol marino o *Aplysia* nos han permitido comprender mejor la existencia de procesos celulares comunes entre las formas de aprendizaje no asociativo y asociativo. Por otra parte, han demostrado que la transición del aprendizaje a corto plazo al de largo plazo puede caracterizarse como el paso de cambios basados en el proceso de transmisión a cambios estructurales dentro de los circuitos neuronales. Los últimos son mediados por genes localizados dentro del núcleo de la neurona que controlan la formación de nuevas sinapsis.

7.3 Perspectivas clínicas

En esta última sección del capítulo nos enfocamos en la íntima relación que existe entre la adicción y el abuso de las drogas y el condicionamiento clásico. El papel del aprendizaje y la memoria en la adicción a las drogas es un tema fascinante que en este libro consideramos desde diversos puntos de vista. En el capítulo 5 analizamos el papel de los lóbulos frontales como controladores ejecutivos del cerebro, su importancia en la inhibición de conductas inapropiadas y el riesgo que corre esta función en los adictos a las drogas. Además, en el capítulo 8 exploraremos los mecanismos neuronales de la recompensa que son dañados por la mayoría de las drogas que generan abuso. En la siguiente revisión de las perspectivas clínicas del condicionamiento clásico veremos cómo influyen sus mecanismos conductuales y biológicos en varios aspectos de la adicción y abuso de las drogas.

Imagina que eres un detective llamado a la casa del coronel Mostaza, quien fue encontrado en la sala, boca abajo, al lado de un ventanal. Según el médico forense, el coronel murió por una sobredosis de morfina. ¿Fue asesinato? ¿Suicidio? ¿O un accidente? Su hija Scarlet te dice que durante el último mes estuvo en la casa cuidando a su padre enfermo. Según las instrucciones del médico, le aplicaba al coronel cuatro inyecciones de morfina al día para aliviar su dolor. Jura que hoy le aplicó sólo la dosis regular, una cantidad que había tolerado bien el mes pasado. Continúas con el interrogatorio de Scarlet y te enteras de que su padre permanecía la mayor parte del tiempo en su poco iluminada recámara, donde le aplicaba cada una de sus dosis diarias de morfina. Sin embargo, hoy el coronel se sintió un poco mejor y pidió que lo llevaran a la sala para disfrutar de la luz del sol. Fue ahí donde le aplicó su dosis vespertina usual de morfina. Minutos después, las pupilas del coronel Mostaza empezaron a reducirse y su respiración se volvió superficial, síntomas comunes de sobredosis por opiáceos; unas pocas horas después estaba muerto. ¿Asesinó Scarlet a su padre, como sospecha el policía, con una sobredosis intencional?

“Elemental”, proclamas, “¡Scarlet es inocente! La explicación debe ser evidente para cualquiera que entienda los principios básicos del condicionamiento clásico”. Recuerda que antes, en este capítulo, vimos que Subkov y Zilov encontraron que los perros exhi-

bían una respuesta compensatoria condicionada a las señales del ambiente que precedían la inyección de adrenalina. Esta respuesta disminuía el ritmo cardiaco de los perros en anticipación del efecto de la droga. De esta manera, el efecto neto de la adrenalina anticipada era menor del que tenía cuando se administró al inicio (y de manera inesperada) a los perros. ¿Por qué la misma cantidad de morfina que el coronel Mostaza toleraba ayer lo mató hoy? Como el detective perspicaz (y estudiante de aprendizaje y memoria) que eres, de inmediato advertiste la clave más importante: el coronel cambió el entorno en que recibía su dosis regular. Durante el mes anterior le habían aplicado la morfina en una recámara oscura que quizás estaba llena de parafernalia médica. Es probable que para el coronel Mostaza esas señales ambientales se convirtieran en predictores condicionados de los efectos analgésicos de la morfina, que llegaron a ocasionar en el coronel una respuesta condicionada compensatoria al efecto real de la droga, de modo muy parecido a lo que ocurrió con los perros de Subkov y Zilov. Cuando el coronel se cambió a la sala brillantemente iluminada, donde no había instrumentos médicos, el contexto cambió y perdió la respuesta compensatoria que se había condicionado a las señales de su recámara. Sin esta respuesta compensatoria, el efecto neto de su dosis usual fue mucho mayor de lo acostumbrado y provocó su muerte (puedes encontrar informes de casos similares reales en Siegel, 2001; Siegel y Ellsworth, 1986).

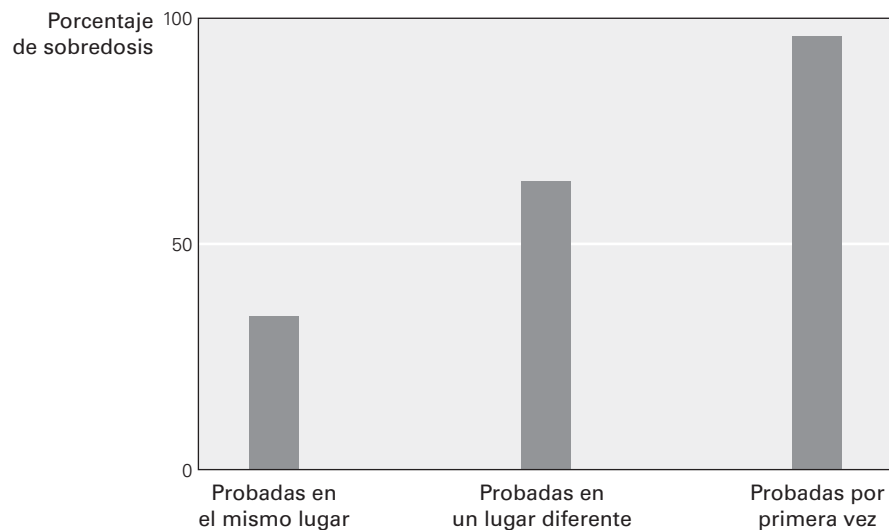
Por desgracia, la experiencia del coronel Mostaza no es inusual y se aplica a una amplia variedad de drogas, entre las que se incluyen las que suelen generar abuso. De hecho, las víctimas de una sobredosis de heroína rara vez son usuarios novatos (Siegel, 2001). Más bien, es común que su adicción a la heroína fuera tan prolongada que desarrollaron un alto grado de tolerancia a la droga pero cometieron el error de consumir su dosis habitual en un entorno inusual. Por ejemplo, quizá recuerdes noticias de estrellas de rock y otras personas que murieron por sobredosis de heroína en el baño de un hotel, que tal vez era muy diferente a los escenarios en los que acostumbraban tomar la droga. Las señales situacionales que producen tolerancia condicionada a la droga pueden ser cualquier señal sensorial asociada con su consumo, incluyendo la sensación de la aguja y el método de inyección. Existe el informe de una persona que por mucho tiempo fue adicta a la heroína y murió de sobredosis cuando, al buscar una vena accesible, se inyectó en el pene por primera vez (Winek, Wahaba y Rozin, 1999).

Asimismo, el sabor inusual de una bebida puede fungir como una señal situacional novedosa que influye en los efectos del alcohol en el cerebro. Esto se confirmó en un estudio que demostró que los estudiantes universitarios mostraron mayores daños cognitivos y motores cuando consumieron determinada cantidad de alcohol en una bebida inusual (en este caso, una bebida azul con sabor a menta) que cuando consumieron el alcohol en una bebida familiar como la cerveza (Remington, *et al.*, 1977). Quizás ésta sea otra razón por la cual las personas se alocan en las fiestas decembrinas donde beben alcohol en ponches dulces y efervescentes.

La investigación ha demostrado tolerancia condicionada en una amplia variedad de especies animales. Por ejemplo, Shepard Siegel y sus colaboradores examinaron el efecto de las señales cuando se administró heroína a ratas (Siegel, *et al.*, 1982). Siegel aplicó a tres grupos de ratas una dosis bastante fuerte de heroína (fuerte con respecto a su peso corporal). Las ratas del primer grupo, antes habían recibido una dosis menor de heroína en la misma jaula y habitación en la que luego se probó la dosis mayor (el grupo “probado en el mismo lugar” de la figura 7.20). Las ratas del segundo grupo también recibieron antes una dosis menor de heroína, pero en una jaula y habitación diferentes (el grupo “probado en un lugar diferente”). Por último, el grupo de ratas “probadas por primera vez” recibió heroína por vez primera en la sesión de prueba.

Como se muestra en la figura 7.20, Siegel y sus colaboradores encontraron que la dosis mayor de heroína casi siempre (96% de las veces) producía una sobredosis fatal en las ratas “probadas por primera vez”. En contraste, el grupo “probado en un lugar diferente” mostró alguna evidencia de tolerancia, sólo 64% de esas ratas sufrieron una sobredosis fatal. Pero la tasa de mortalidad de las ratas “probadas en el mismo lugar”, a las que se

Figura 7.20 Estudio de la tolerancia a las drogas Las ratas del grupo “probado por primera vez” que no habían recibido antes heroína mostraron el mayor porcentaje de sobredosis fatal. De las ratas que habían recibido antes una dosis menor, las que fueron probadas en la misma jaula que antes (“probadas en el mismo lugar”) mostraron el nivel de sobredosis más bajo, mientras que las probadas en una jaula diferente (“probadas en un lugar diferente”) mostraron un nivel de sobredosis medio. Tomado de Siegel, *et al.*, 1982.



aplicó la prueba en el mismo ambiente en que habían recibido antes dosis bajas de heroína, fue de sólo 32%. Es decir, esas ratas quedaron protegidas de la sobredosis gracias a la tolerancia condicionada que adquirieron durante la administración de dosis más bajas de heroína en el mismo escenario.

Si la tolerancia a las drogas es una forma de condicionamiento clásico, podrías esperar que en su caso se aplicaran las mismas reglas y principios que se aplican al parpadeo y otras formas de condicionamiento, lo cual parece ser el caso. Recuerda el paradigma de inhibición latente que revisamos antes y que aparece en la tabla 7.4: la exposición previa al EC demora el aprendizaje posterior de una asociación EC-EI. Si este efecto de inhibición latente se aplica a la tolerancia a las drogas, entonces la exposición previa de un animal a las señales que predicen la aplicación de la droga debería hacer más lento el desarrollo de la tolerancia aprendida al fármaco. Para probar la inhibición latente en el contexto del consumo de drogas, los investigadores inyectaron a los animales un placebo inerte para preexponerlos a las señales contextuales (el sonido y la sensación de la inyección) del consumo de la droga. Debido a la inhibición latente, esta preexposición hizo más lento el desarrollo de una asociación señal-droga (donde la señal es el EC y la droga el EI). Y eso fue justo lo que encontraron Siegel y sus colaboradores en estudios de tolerancia a la morfina en ratas (Siegel, 1983).

Estos resultados proporcionan evidencia convincente de la aplicabilidad de los análisis pavlovianos a la tolerancia a las drogas aprendida. Sugieren que los procesos básicos del condicionamiento pavloviano intervienen en la tolerancia y la pérdida de la tolerancia a las drogas en un ambiente novedoso de consumo. Con el tiempo, esos y otros estudios podrán proporcionar nuevas herramientas para ayudar a los adictos a dejar su dependencia, ya que los científicos podrán comprender mejor el papel del condicionamiento clásico en la adicción a las drogas. Por ejemplo, es posible que una investigación posterior acerca de la extinción de las respuestas condicionadas arroje luz sobre la razón por la cual los adictos suelen recaer cuando tratan de dejar el hábito de las drogas. Leerás más sobre este mecanismo en el recuadro “Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana: Dejar el hábito”.

► Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana

Dejar el hábito

Kristin había estado sobria durante cinco años, logró dejar sus adicciones al alcohol y las drogas con el apoyo combinado de su familia, una clínica de rehabilitación y la asistencia regular a las reuniones de “Narcóticos Anónimos” (NA). Luego llegó la invitación a la fiesta por el vigésimo primer aniversario de Lucy, una antigua amiga de la preparatoria. Al llegar a casa de Lucy, por primera vez en años Kristin se encontró con el viejo grupo de amigos con quienes acostumbraba drogarse. No se sorprendió cuando uno de los invitados empezó a pasar un toque. Pronto, alguien tomó un pequeño espejo y una navaja y empezó a cortar líneas de coca. Después de cinco años de abstinencia, a Kristin le sorprendió el abrumador impulso de dar “sólo una fumada” y “una pequeña aspirada”. Por desgracia, esa “única” fumada y esa “pequeña” aspirada de cocaína exacerbaron sus ansias de consumir más y unas cuantas horas después Kristin estaba completamente drogada, los cinco años de abstinencia y recuperación eran un recuerdo lejano.

¿Qué le pasó a Kristin? ¿Por qué recayó? Es clásico que las señales ambientales que acompañaron al consumo previo condicionen a los consumidores actuales y antiguos a esperar la droga. En otras palabras, las señales ambientales (personas, lugares, etc.) actúan como los EC asociados con la droga (el EI). El intenso deseo que siente el adicto en respuesta a esas señales es la RC, que resulta de la respuesta condicionada compensatoria del cuerpo que consiste en disminuir los niveles de las sustancias químicas cerebrales aumentadas por la droga en anticipación de su llegada (en el capítulo 8 retomamos este fenómeno). Igual que un conejo que parpadea ante el mismo tono con el que fue condicionado hace años, Kristin responde a las señales que hace años fue condicionada a asociar con el consumo de drogas: los amigos con los que acostumbraba drogarse, el cuarto donde consumía las drogas y la visión de la parafernalia relacionada con el consumo. Igual que el conejo ante el tono, Kristin “parpadeó”, es decir, respondió a los EC asociados con el consumo con un intenso

deseo de la droga. No sorprende que las organizaciones de recuperación como Narcóticos Anónimos y Alcohólicos Anónimos insistan en la necesidad de cortar todos los vínculos con los compañeros y lugares asociados con el consumo de las drogas.

¿Por qué el hecho de aspirar apenas una línea de cocaína aumenta el antojo de Kristin de las drogas en vez de satisfacerlo? Una idea es que las experiencias sensoriales asociadas con las drogas (su sabor, olor y efecto inicial en el cuerpo) también son señales que pueden condicionarse. Esta hipótesis tiene sentido si consideras que el predictor más confiable de la futura llegada de las drogas es su presencia inicial en el cuerpo. Las primeras fumadas y aspiradas de cocaína ponen en movimiento un círculo vicioso que lleva a una mayor expectativa de las drogas y, por ende, a un anhelo aún mayor. La habilidad de la primera dosis de producir un ansia mayor es común en la mayoría de las drogas, si no es que en todas. Alcohólicos Anónimos reconoció este hecho en 1939 al advertir a los alcohólicos “No tenemos defensa contra el primer trago”.

Si consideramos que el ansia de la droga es una respuesta condicionada, entonces a partir de lo que vimos en la sección 7.1, “Procesos conductuales”, sabemos que un paradigma de extinción eliminará (o al menos reducirá) la asociación entre las señales condicionadas y la respuesta condicionada mediante la presentación repetida de las señales por sí solas, sin emparejarlas con el EI previo. En estudios de laboratorio cuidadosamente controlados, las ratas que se volvieron adictas al alcohol exhibieron una importante recuperación (y menos recaídas) mediante la exposición repetida no reforzada a señales manipuladas de manera experimental que antes habían sido emparejadas con la administración de alcohol (Krank y Wall, 1990). Sin embargo, en la vida real es muy difícil identificar y extinguir todas las señales que se asociaron con el consumo de drogas.

Incluso en un laboratorio bien controlado, resulta muy difícil extinguir una señal y mantenerla en extinción. Mark Bouton y sus colaboradores, en sus estudios de la extinción de respuestas condicionadas en ratas, demostraron que manipulaciones como cambiar

el contexto o el solo hecho de esperar cierto tiempo, a menudo dan por resultado que las señales sometidas a extinción readquieran sus propiedades asociativas condicionadas (Bouton, 2000). ¿Sorprende entonces que los esfuerzos por adaptar los métodos de extinción a la terapia para la adicción a drogas en el mejor de los casos hayan arrojado resultados desiguales (Carroll, 1999; Siegel y Ramos, 2002)? El hecho de que el adicto siga siendo susceptible al primer trago o fumada sugiere que para extinguir las asociaciones de la droga en la terapia de exposición deberíamos incluir con las señales pequeñas dosis del estupefaciente para reproducir y extinguir mejor los antojos. Es claro que ese procedimiento tendría muchas dificultades prácticas y legales. No obstante, el trabajo de Bouton sugiere cuatro principios que pueden ayudar a cualquiera que trate de extinguir un hábito o asociación. Éstos son:

1. Como los efectos de la extinción son muy sensibles al contexto, la terapia de exposición a las señales debe realizarse en tantos contextos diferentes como sea posible, incluyendo los que forman parte de la vida cotidiana del paciente. Esto impedirá que la extinción del ansia de la droga se vuelva dependiente de cualquier contexto (como el de un centro de rehabilitación).
2. El entrenamiento de extinción debe extenderse en el tiempo en lugar de realizarse todo de una vez, porque el tiempo funciona como un contexto poderoso. Un periodo de dos semanas en una clínica de rehabilitación no es suficiente para producir una diferencia a largo plazo. Es más eficaz realizar varias sesiones terapéuticas en diferentes momentos y diversos contextos.
3. Siempre que sea posible, la terapia de exposición a las señales debería tener lugar en el mismo contexto en que se adquirió el hábito original de la droga. Por lo tanto, es mejor pasar por la terapia de exposición a las señales en casa que en un escenario poco familiar como un centro de rehabilitación.
4. Como el consumo de la droga es en sí mismo parte del contexto para el consumo posterior, la terapia de extinción puede ser más eficaz si incluye el consumo de pequeñas cantidades de la droga durante la exposición a las señales.

CONCLUSIÓN

El condicionamiento clásico es mucho más que otro proceso conductual o herramienta para investigar los sistemas cerebrales: es el origen de todos los sistemas de memoria. Cada día encontramos evidencia de condicionamiento “pavloviano” clásico. Todos hemos sido condicionados por señales del ambiente para predecir lo que puede suceder a continuación, como la niña que corre a la acera al escuchar la música del carrito de helados; como Nathalie, que se siente obligada a encender un cigarrillo después de tener relaciones sexuales y como Garfield, que se convirtió en enemigo acérrimo de las ostras.

En años recientes, los experimentos de condicionamiento clásico pasaron a la vanguardia de la investigación de las bases fisiológicas del aprendizaje por el exquisito control que permiten de los estímulos que se presentan como señales y debido a los complejos análisis y modelos conductuales que se desarrollaron como resultado. La investigación biológica basada en esos análisis y modelos ha demostrado la manera en que diferentes formas de condicionamiento clásico son mediadas por distintos sistemas cerebrales, lo que ha dado lugar a una mayor comprensión de la neurobiología del aprendizaje y a menudo proporciona herramientas que nos ayudan a entender diversos trastornos clínicos cerebrales.

Los estudios psicológicos del condicionamiento han dado por resultado elegantes teorías matemáticas del aprendizaje, en especial el modelo de corrección del error de Rescorla y Wagner, que aún influye y orienta la investigación de las bases neuronales del condicionamiento en una amplia variedad de sistemas cerebrales distintos al cerebelo, como los estudios de la amígdala y el condicionamiento del temor (que veremos en el capítulo 10) y el papel de la dopamina en la predicción de la recompensa (consulta el capítulo 8). Las conexiones entre el condicionamiento y formas complejas de cognición, como el aprendizaje de categorías, nos ayudan a ver cómo los mecanismos del aprendizaje estudiados en circuitos animales simples proporcionan ideas sobre las bases conductuales y neuronales de la cognición humana. De esta forma, el estudio de las bases neuronales del aprendizaje y la memoria ilustra el principio biológico general de que la evolución no opera como un ingeniero que crea nuevos sistemas especializados para cada nueva función. La evolución opera más bien como un hojalatero que usa componentes preexistentes, en una forma ligeramente modificada para desempeñar nuevas funciones. Los procesos conductuales y biológicos del condicionamiento clásico son los cimientos, el alfabeto biológico, a partir de los cuales surgen formas más complejas de aprendizaje en todas las especies, incluso la especie humana.

Puntos clave

- El condicionamiento clásico implica aprender sobre la naturaleza predictiva de los estímulos en el ambiente, es decir, qué señales predicen eventos deseables o indeseables. Si un estímulo incondicionado (EI) es precedido de manera repetida y confiable por un estímulo neutro, como una campana, ese estímulo neutro puede convertirse en un estímulo condicionado (EC) que provoca una respuesta anticipatoria llamada respuesta condicionada (RC). Las respuestas condicionadas son respuestas anticipatorias que preparan al animal para el EI esperado.
- El condicionamiento palpebral se presenta de manera similar entre las especies, por lo que es razonable esperar que los resultados encontrados en una especie se apliquen a otras.
- Las respuestas condicionadas compensatorias ocurren en los sistemas corporales programados para la homeostasis, la tendencia de diversas funciones del cuerpo (como el ritmo cardíaco) a mantenerse en un nivel relativamente constante.
- El emparejamiento de un EC potencial con un EI no basta para que ocurra el condicionamiento. Más bien,

para que un EC se asocie con un EI debe proporcionar información valiosa y nueva que ayude al animal a predecir el futuro. Aunque determinada señal prediga el EI, es posible que no se asocie con ese EI si su utilidad fue eliminada (“bloqueada”) por una señal que ocurre al mismo tiempo pero tiene una larga historia de predecir al EI.

- Rescorla y Wagner (1972) afirman que el aprendizaje debe ocurrir en proporción al grado en que el EI es inesperado la primera vez que se experimenta. Una suposición clave del modelo de Rescorla y Wagner es que cuando están presentes múltiples señales condicionadas (EC), la expectativa (o predicción) del EI se calcula como la suma de los pesos de todas las señales presentes en ese ensayo.
- Dentro de su campo, el modelo de Rescorla y Wagner combina el poder explicativo con la simplicidad matemática. Parte de una idea intuitivamente razonable (a saber, que el condicionamiento clásico es impulsado por un error de predicción) a la que despoja de todos los detalles salvo los más esenciales y explora implicaciones de esta idea que no son evidentes. El modelo de Rescorla y Wagner también es un punto a partir del cual se desarrollaron muchos modelos posteriores.
- La extinción es más que la simple pérdida de una asociación aprendida; involucra más bien el aprendizaje de una orden opuesta de “no respuestas” que compite con la asociación original EC-EI adquirida y la oculta.
- En muchos sentidos, el aprendizaje humano es análogo a procesos de aprendizaje más elementales que se estudian en experimentos de condicionamiento animal. Puede considerarse que algunas capacidades humanas complejas (como el reconocimiento del habla, el control motor y el aprendizaje de categorías) surgen de procesos de aprendizaje asociativo similares a los que se estudian en los paradigmas de condicionamiento.
- Las teorías del aprendizaje por modulación del EC suponen que una capacidad de atención limitada requiere que la atención a un estímulo disminuya nuestra capacidad para atender otros estímulos. En contraste, el modelo de Rescorla y Wagner es una teoría del aprendizaje por modulación del EI, porque las asociaciones se aprenden de acuerdo con la precisión con que se predice el EI a partir de toda la información disponible. Los estudios conductuales y biológicos actuales del condicionamiento sugieren la probabilidad de que en el aprendizaje participen mecanismos de modulación del EC y de modulación del EI.
- Los modelos a nivel del ensayo tratan a todo el ensayo de condicionamiento como un solo evento que produce un único cambio en el aprendizaje. Pero en realidad el condicionamiento es más complejo y un ensayo consta de muchos eventos, algunos de los cuales son sensibles a la sincronización del EC y el EI.
- El sabor es más eficaz que un estímulo audiovisual para aprender a predecir una enfermedad, mientras que una señal audiovisual es más eficiente para aprender a predecir una descarga. Una interpretación de esta diferencia es la relación *causal* potencial entre comer y enfermarse que forma parte del ambiente ecológico natural del animal.
- Existen dos sitios en el cerebelo donde converge la información del EC y el EI y que podrían ser las ubicaciones para el almacenamiento de la asociación EC-EI: 1) las células de Purkinje en la corteza cerebelosa y 2) el núcleo interpósito. El núcleo interpósito es la única vía de salida del cerebelo; es la ruta por la que viaja la respuesta aprendida hacia los sistemas motores que controlan la conducta, como un parpadeo condicionado.
- En general, parece que el núcleo interpósito interviene en la formación y ejecución de la respuesta condicionada, mientras que la corteza cerebelosa participa en la mediación de la sincronización de la respuesta.
- La oliva inferior puede calcular el grado en que resulta inesperado el EI, digamos el soplo de aire, lo que proporciona la información necesaria para poner en práctica en el cerebelo el principio de aprendizaje por corrección del error de Rescorla y Wagner.
- El hipocampo es una estructura que subyace a algunos de los efectos de la modulación del EC en el condicionamiento. Esto es congruente con los datos que prueban que un animal *sin* hipocampo *no* muestra efectos de modulación del EC como la inhibición latente. La amígdala desempeña un papel en formas de condicionamiento sumamente aversivas e inductoras de temor.
- Kandel y sus colaboradores demostraron que la activación de la neurona sensorial de la *Aplysia* prepara la sinapsis a través de una serie de eventos intracelulares que duran alrededor de medio segundo, por lo que la presentación posterior de serotonina (liberada después de la activación de una descarga eléctrica aversiva en la cola) produce un incremento en la liberación futura de glutamato, lo que resulta en un incremento condicionado clásicamente de la retracción de la branquia luego del emparejamiento del estímulo sensorial (EC) y la descarga en la cola (el EI).
- Después de múltiples emparejamientos del EC y el EI en la *Aplysia*, las moléculas de proteína en la sinapsis de la neurona sensorial regresan por el axón de esta neurona hasta el cuerpo celular. Ahí activan los genes que se encuentran en el interior de la neurona, que a su vez ponen en movimiento el desarrollo de nuevas sinapsis.
- El condicionamiento explica el desarrollo de tolerancia a las drogas y puede dar lugar a sobredosis inesperadas e incluso fatales.

Términos clave

aumento dependiente de la actividad, p. 281	condicionamiento clásico pavloviano, p. 244	estímulo incondicionado (EI), p. 244	respuesta condicionada (RC), p. 244
aversión condicionada al sabor, p. 270	condicionamiento de huella, p. 269	extinción, p. 250	respuesta incondicionada (RI), p. 244
bloqueo, p. 253	condicionamiento demorado, p. 269	homeostasis, p. 252	teoría de modulación del EC, p. 267
células de Purkinje, p. 272	condicionamiento palpebral, p. 247	intervalo entre estímulos (IEE), p. 269	teoría de modulación del EI, p. 267
cerebelo, p. 272	contexto, p. 263	modelo a nivel de ensayo, p. 268	tolerancia, p. 252
condicionamiento apetitivo, p. 245	error de predicción, p. 254	núcleo interpósito, p. 272	
condicionamiento aversivo, p. 245	estímulo condicionado (EC), p. 244	oliva inferior, p. 273	
		regla de corrección del error, p. 257	

Revisión de conceptos

- El modelo de Rescorla y Wagner predice que luego de un entrenamiento de adquisición en que un tono predice un soplo de aire, V_{Tono} será igual a 100. Según este modelo, ¿qué sucedería si luego empezamos el entrenamiento de extinción y presentamos el tono (EC) sin aplicar el soplo de aire (EI)? Suponiendo que la tasa de aprendizaje sea 0.20, calcula los valores de V_{Tono} , EI esperado, EI real, error de predicción y cambio en V_{Tono} durante los cinco primeros ensayos del entrenamiento de extinción.
- Volviendo a nuestros analistas de mercado Doris y Herman, considera qué sucedería si Doris se presentara a trabajar todos los días pero Herman sólo asistiera de vez en cuando. Los días que Doris trabaja sola hace un trabajo estupendo en la predicción del mercado de valores. Pero los días que Herman aparece, la pareja hace un trabajo pésimo. ¿Qué pensarías de Herman? Es posible que concluyas que no es muy valioso. De hecho, es peor que no hacer nada pues parece interferir con el desempeño de Doris. Podrías decir incluso que Herman inhibe el valor predictivo de Doris. La misma situación ocurre en paradigmas de condicionamiento en que un tono siempre va seguido del EI, salvo cuando el tono aparece como parte de un estímulo compuesto por tono y luz. En estos ensayos compuestos no se presenta el EI. Según el modelo de Rescorla y Wagner, ¿qué sucederá con la asociación durante este entrenamiento?
- La verdadera prueba de una nueva teoría es que tan bien predice fenómenos no observados antes, en especial cuando esos fenómenos no son evidentes o son contraintuitivos. Un ejemplo sorprendente de este tipo de éxito ocurrió cuando Rescorla estudiaba la siguiente manera de probar los límites de lo que podía predecir el modelo de Rescorla y Wagner: en la fase 1 entrenó a los animales con un tono seguido por un EI en la mitad de los ensayos y una luz seguida por el EI en la otra mitad (Rescorla, 1976). Luego, en la fase 2, presentó las dos señales al mismo tiempo como un compuesto tono y luz, seguidas del EI. Luego probó a los animales. ¿Cuál sería la predicción del modelo de Rescorla y Wagner para este estudio?

Respuestas a Pon a prueba tu conocimiento

Reforzamiento y castigo

- EI: modelo; RI: excitación sexual (en los hombres de edad madura que eran los clientes a los que se dirigía la publicidad); EC: el carro; RC: activación de sentimientos placenteros como el pensamiento y la vista del carro deportivo.
- EI: pizza caliente para la cena; RI: anticipación de la cena y salivación; EC: olor a cartón quemado; RC: punzadas de hambre y salivación.
- EI: hora de la siesta de las niñas; RI: somnolencia; EC: sonido de la aspiradora; RC: somnolencia.

Lecturas adicionales

Gormezano, I., Kehoe, E.J. y Marshall, B.S. (1983). "Twenty Years of Classical Conditioning Research with the Rabbit", *Progress in Psychobiology and Physiological Psychology*, 10, pp. 197-275. • Una perspectiva general del paradigma conductual del condicionamiento palpebral.

Kandel, E. (2006). *In Search of Memory*. Nueva York: W.W. Norton. • La historia de la vida de Kandel, desde su experiencia como refugiado judío que huyó de la Viena nazi a finales de la década de 1930 hasta su obtención del Premio Nobel de Fisiología o Medicina en el año 2000. Presenta una perspectiva general muy accesible tanto de su investigación como de su carrera de investigador.

Pearce, J.M. y Bouton, M.E. (2001). "Theories of Associative Learning in Animals", *Annual Review of Psychology*, 52, pp. 111-139. • Una revisión de las principales teorías del aprendizaje asociativo, entre las que se encuentran las de Rescorla y Wagner, Mackintosh y Pearce y Hall, a las que ubica en un contexto moderno.

Thompson, R.F. y Krupa, D.J. (1994). "Organization of Memory Traces in the Mammalian Brain", *Annual Review of Neuroscience*, 17, pp. 519-549. • Resumen detallado de los esfuerzos de R.F. Thompson y sus colaboradores por identificar las vías cerebelares para el condicionamiento reflejo motor.



Condicionamiento instrumental

Aprender las consecuencias de la conducta

ES PROBABLE QUE NO RECUERDES CUANDO te enseñaron a ir al baño, aunque cada día cosechas los beneficios de este entrenamiento. A la mayoría de los niños se les entrena para que controlen sus esfínteres durante sus primeros años. Algunos son afortunados y parecen entender la idea de forma casi intuitiva; otros son propensos a tener accidentes en la primaria. Pero para la mayoría de ellos el proceso ocurre de forma gradual y llegan a dominar el control de los esfínteres en el curso de unos cuantos días o semanas.

Considera el caso de la pequeña Annie. Después de que Annie ha ingerido una bebida, cuando su vejiga está llena, sus padres la sientan en una bacinica adecuada a su tamaño y esperan a que la naturaleza siga su curso. Cuando Annie orina en la bacinica, sus padres le brindan elogios (“¡Eres una niña muy buena Annie!”) o incluso le dan un juguete pequeño. Poco a poco, la niña aprende que obtendrá una recompensa si orina en la bacinica y empieza a correr hacia ella cada vez que tiene ganas de orinar. Al mismo tiempo, cuando tiene un accidente recibe desaprobación verbal como castigo (“Mami está muy desilusionada de ti Annie”). De manera gradual, Annie aprende lo bastante del control de la vejiga para reconocer cuándo es inminente la micción y retener la respuesta el tiempo suficiente para llegar a tiempo a la bacinica, de modo que pueda obtener la recompensa y evitar el castigo. Con el tiempo, la conducta se vuelve lo suficientemente automática para que Annie siga usando la bacinica y luego el inodoro, aunque ya no reciba una recompensa explícita por hacerlo.

Este tipo de aprendizaje es un ejemplo clásico del **condicionamiento instrumental**: el proceso por el cual los organismos aprenden a emitir respuestas para obtener o evitar ciertas consecuencias. El condicionamiento instrumental es una forma de aprendizaje asociativo, justo como el condicionamiento clásico sobre el cual leíste en el capítulo 7. Pero en el condicionamiento clásico la consecuencia (el estímulo

Procesos conductuales

“Descubrimiento” del condicionamiento instrumental

Componentes de la asociación aprendida

Organizarlo todo: desarrollo de la asociación E-R-C

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana: El problema con el castigo

Pon a prueba tus conocimientos
Reforzamiento y castigo

Misterios sin resolver Arrastre instintivo

Conducta de elección

Sustratos cerebrales

Los ganglios basales y el condicionamiento instrumental

Mecanismos de reforzamiento en el cerebro

Perspectivas clínicas

Adicción a las drogas

Adicciones conductuales

Tratamientos

incondicionado o ED) se presenta de manera automática, sin importar si el organismo da una respuesta o no. En el condicionamiento instrumental, la consecuencia es un resultado directo de la conducta. Al aprendizaje se le llama “instrumental” porque la conducta del organismo es el “instrumento” para producir la consecuencia.

El condicionamiento instrumental es en apariencia simple, pero puede utilizarse para entrenar conductas muy complejas, como enseñar a ardillas a practicar el esquí acuático, a pollos a bailar tap y, en una nota más seria, para entrenar a los perros rastreadores a monitorear los aeropuertos en búsqueda de contrabando de drogas o a buscar sobrevivientes entre los escombros de un edificio derrumbado. Si alguna vez viste en el circo osos que bailaban sobre sus patas traseras, elefantes que se equilibraban en taburetes diminutos o un león que permitía que el entrenador metiera la cabeza en su hocico, entonces has visto el condicionamiento instrumental en acción. En la época anterior a la animación por computadoras, la mayoría de los anuncios de televisión en que aparecían animales que cantaban, bailaban o presentaban de alguna otra forma un producto, también dependían del condicionamiento instrumental. En un acto animal famoso de la década de 1950, “Priscilla la cerda exigente”, participaba una cerda que había aprendido una rutina consistente en encender la radio, desayunar en la mesa, recoger los platos sucios y ponerlos en un cesto, pasar la aspiradora y, por supuesto, elegir su marca favorita de comida para cerdos (Breland y Breland, 1951). Al terminar este capítulo deberás tener una buena idea de cómo entrenar a un cerdo para que haga lo mismo.

8.1 Procesos conductuales

Los seres humanos hemos usado los principios del condicionamiento instrumental desde que existen ovejas que arrear, caballos que montar y niños que entrenar para que controlen sus esfínteres. Pero fue hasta finales del siglo XIX (más o menos al mismo tiempo que Iván Pavlov “descubrió” el condicionamiento clásico) que Edward Thorndike hizo los primeros intentos sistemáticos de explorar cómo aprenden los animales conductas nuevas.

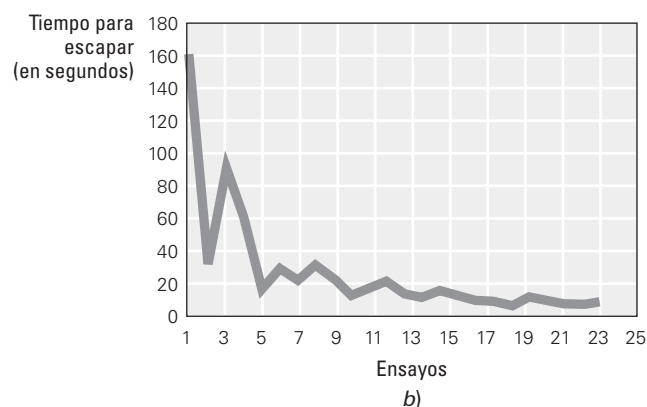
Figura 8.1 Estudios de Thorndike sobre el aprendizaje animal a) Caja problema. Thorndike estudió cómo aprendían los gatos a escapar de la caja. b) Los datos de un gato muestran cómo aprendió a escapar de manera eficiente luego de algunas experiencias. Datos de Thorndike, 1911.

“Descubrimiento” del condicionamiento instrumental

En el capítulo 1 leíste acerca de Edward Thorndike y sus estudios de cómo los gatos aprendían a escapar de cajas problema (como la que se muestra en la figura 8.1a) elaboradas a partir de cajones de frutas, cada una con una puerta que se podía abrir desde el interior mediante la secuencia correcta de presionar palancas, jalar cuerdas y pisar pedales (Thorndike, 1898, 1911, 1932). La primera vez que Thorndike metió a un gato



a)



b)

en una de esas cajas, el animal furioso maullaba, arañaba las paredes y, en general, trataba de liberarse. A la larga, el gato realizaba los movimientos necesarios para abrir la puerta por medio de alguna secuencia aleatoria de respuestas. Thorndike registraba el tiempo que le tomaba escapar y luego lo regresaba a la caja para probar de nuevo. Los gatos no son tontos, después de unas cuantas experiencias en la caja, aprendían a escapar de manera eficiente. La figura 8.1*b* muestra los datos de un gato que después de una docena de ensayos en la caja, logró salir casi de inmediato.

Thorndike concluyó que cuando la respuesta de un animal va seguida de una consecuencia satisfactoria (como escapar de la caja problema u obtener comida), se incrementa la probabilidad de que ocurra de nuevo. Por otro lado, si una respuesta va seguida de una consecuencia insatisfactoria (como una descarga eléctrica), entonces la probabilidad de que se repita disminuye. Thorndike formalizó esta idea en su ley del efecto, la cual, como viste en el capítulo 1, establece que la probabilidad de una respuesta (R) ante un estímulo (E) es una función de la consecuencia (C) que ha seguido a R en el pasado. En el caso de la caja problema, E es la caja, R es la secuencia de movimientos requeridos para abrir la puerta y C es el escape y la comida.

Estímulo E → Respuesta R → Consecuencia C

Comparación entre el condicionamiento clásico y el condicionamiento instrumental

Algunos años después, B.F. Skinner leyó el trabajo de Pavlov sobre el condicionamiento clásico y el de Thorndike sobre el condicionamiento instrumental y llegó a la conclusión de que, en esencia, estos dos tipos de aprendizaje son diferentes (Skinner, 1938). En el condicionamiento clásico, los animales reciben una consecuencia, hayan aprendido la respuesta condicionada o no. Por el contrario, en el condicionamiento instrumental la consecuencia sólo ocurre si el animal da una respuesta.

Por ejemplo, en el condicionamiento clásico del parpadeo, un conejo escucha un tono (estímulo condicionado, EC) al que sigue de manera confiable un soplo de aire (EI), y aprende a parpadear (respuesta condicionada, RC) ante el tono. Sin embargo, el soplo de aire seguirá al tono haya respuesta o no, de modo que se trata de un paradigma de condicionamiento clásico. En contraste, en los experimentos con la caja problema de Thorndike, se mete a un gato dentro de la caja (E) y éste debe aprender a emitir una serie de respuestas (R) para escapar y obtener comida (C). La consecuencia no se presenta si no se emitió una respuesta. Por lo tanto, este paradigma es de condicionamiento instrumental. Cuando tengas que decidir si un paradigma es instrumental o clásico, pon atención en la consecuencia. Si ocurre independientemente de la respuesta, entonces el paradigma es clásico; pero si depende de la respuesta, entonces el paradigma es instrumental.

Si dejamos a un lado las diferencias, el condicionamiento clásico y el instrumental comparten muchas características, como la curva de aprendizaje con aceleración negativa (compara la figura 8.1*b* con la figura 7.7) y la tendencia a que las respuestas aprendidas se extingan si dejan de emparejarse con una consecuencia. Los investigadores que desean estudiar determinado fenómeno de aprendizaje, como la extinción o la inhibición latente, por lo general eligen entre el condicionamiento clásico o el instrumental, dependiendo de cuál les resulte más conveniente y de la hipótesis particular que quieran probar.

Aprendizaje de operante libre

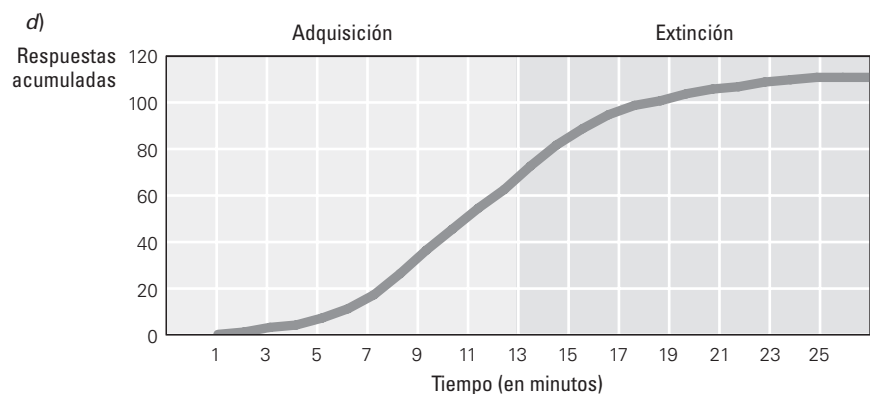
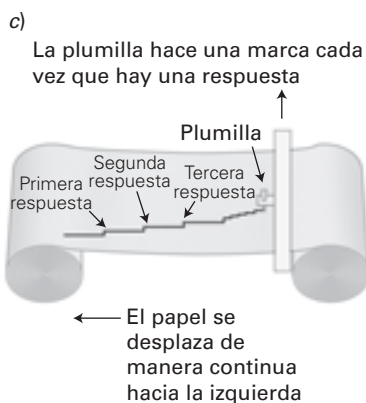
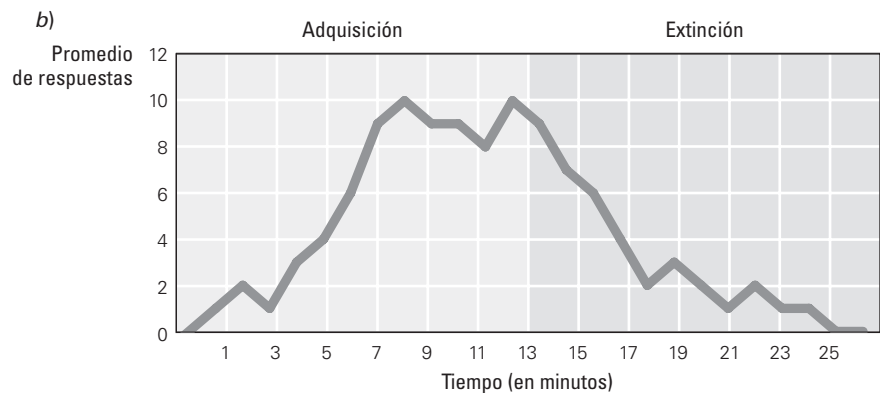
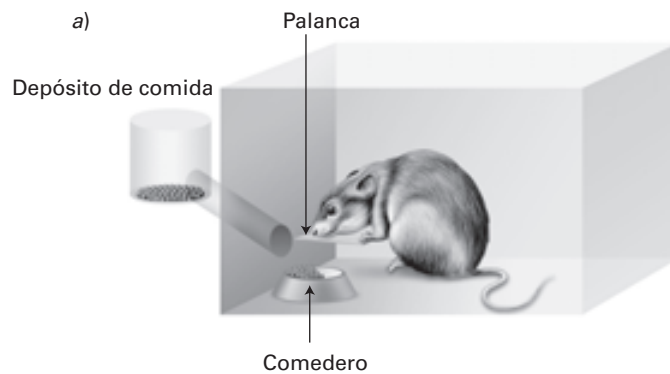
En el capítulo 1 leíste acerca del “conductista radical” B.F. Skinner, quien se sentía atraído por el trabajo de Thorndike porque ofrecía la posibilidad de medir y evaluar las respuestas de los animales sin tener que especular sobre sus estados mentales. Pero Skinner pensó que podía perfeccionar las técnicas de Thorndike, cuyos procedimientos incluían **ensayos discretos**, lo que quiere decir que el experimentador determinaba el inicio y la terminación de cada ensayo. Por ejemplo, en un ensayo en la caja problema, el experimentador tomaba al gato, lo metía en la caja, cerraba la puerta, registraba el tiempo

que le tomaba escapar y luego volvía a tomarlo para empezar el siguiente ensayo. De manera similar, al trabajar con ratas en un laberinto, el experimentador ponía a la rata en el punto de partida del laberinto, registraba el tiempo que le tomaba llegar a la salida, luego recogía a la rata y la regresaba al punto de partida para continuar con el siguiente ensayo. Cada ensayo es separado o discreto y el experimentador decide el momento y la frecuencia con que empieza un nuevo ensayo.

Skinner desarrolló un paradigma diferente, en donde el animal permanece en el aparato y puede responder tan a menudo (o tan rara vez) como decida. Asimismo, inventó una jaula, que hoy se conoce como **caja de Skinner**, con un comedero en la pared a través del cual se entrega el alimento de manera automática (figura 8.2a). La caja también

Figura 8.2
Condicionamiento operante

a) Una caja de Skinner. La rata puede presionar una palanca para obtener comida en el comedero.
 b) Datos hipotéticos que ilustran el aprendizaje de una rata en una caja de Skinner, mostrado como la tasa media de respuesta durante un experimento de 26 minutos. En los primeros 13 minutos (fase de adquisición), las presiones de palanca se refuerzan con la entrega de comida, de modo que se incrementa la tasa de respuesta. En los últimos 13 minutos (extinción) las presiones de palanca ya no se refuerzan con la entrega de alimento, por lo que disminuye la tasa de respuesta. c) Un registrador acumulativo. d) Versión del registro acumulativo de los datos en b). La pendiente empinada ascendente en la primera mitad del experimento refleja el incremento en la tasa de respuesta (adquisición); la pendiente aplanada en la segunda mitad muestra que la tasa de respuesta tiende a decaer (extinción).



contiene un mecanismo, como una palanca o un disco sensible a la presión, que controla la entrega de la comida. Cuando el animal presiona la palanca o toca el disco, cae alimento en el comedero. Mientras el animal explora la caja, en algún momento puede presionar por accidente la palanca o el disco y recibir comida. Con el tiempo, a medida que el animal aprende la relación entre la respuesta R (presionar la palanca o el disco) y la consecuencia C (obtener comida), hay un incremento considerable en la tasa con que presiona la palanca o el disco (figura 8.2*b*).

Skinner llamó a su sistema **paradigma de operante libre**, lo cual significa que el animal puede operar el aparato con libertad, siempre que así lo decida. En décadas posteriores, la adopción del paradigma de operante libre de Skinner se generalizó tanto que el término “condicionamiento operante” fue empleado como sinónimo de “condicionamiento instrumental”, como suele hacerse con “Estados Unidos” y “América” aunque no todos los habitantes de América vivan en Estados Unidos. Este uso convencional es aceptable mientras no olvides que el condicionamiento operante sólo es una clase del condicionamiento instrumental: también los paradigmas de ensayo discreto (como la caja problema de Thorndike) son un tipo de condicionamiento instrumental.

Un experimento de operante libre puede hacerse un poco más complejo si se agrega un estímulo E (como una luz en una pared de la caja) que señale si la respuesta R se va a reforzar: por ejemplo, presionar la palanca mientras la luz está encendida dará lugar a la entrega de comida (consecuencia C), pero cuando la palanca se presione mientras la luz esté apagada no se entregará comida. Como se muestra en los minutos 1 a 13 de la figura 8.2*b* (adquisición), la tasa media de respuesta se incrementará en la medida en que una respuesta R en presencia de un estímulo E produzca una consecuencia C. Se denomina **reforzamiento** al proceso en que una conducta recibe consecuencias que incrementan su probabilidad. (Si la consecuencia es, por ejemplo, una descarga eléctrica, ocurriría el proceso opuesto; en términos formales, el **castigo** es el proceso en que una conducta recibe consecuencias que disminuyen su probabilidad de ocurrencia.) La segunda mitad del experimento, mostrada en la figura 8.2*b*, ilustra la tendencia a la extinción de una respuesta aprendida cuando se suspende el reforzamiento.

Luego, Skinner inventó un medio para hacer el registro automático de las respuestas. Antes de la llegada de las computadoras modernas se utilizaban dispositivos mecánicos como el que se muestra en la figura 8.2*c* para registrar los datos en una tira larga de papel que se desplazaba de manera continua debajo de una plumilla. (Esos dispositivos se utilizaban hasta hace poco en los sismógrafos y los detectores de mentiras.) Skinner conectó uno de estos dispositivos a una caja de Skinner para que la plumilla subiera un poco cada vez que el animal daba una respuesta. La plumilla no se movía si el animal no respondía, de modo que trazaba una línea recta a medida que el papel se desplazaba. Pero cada vez que el animal daba una respuesta, la pluma hacía una marca y la pendiente de la línea resultante se marcaba más a medida que las respuestas eran cada vez más rápidas (figura 8.2*d*). El dispositivo mostrado en la figura 8.2*c* se conoce como **registrador acumulativo** porque la altura de la línea representa en cualquier momento el número de respuestas emitidas (acumuladas) hasta ese momento a lo largo del experimento.

El odómetro de un automóvil es un ejemplo moderno de registrador acumulativo. El odómetro marca los kilómetros manejados y las marcas ocurren a intervalos de tiempo más cortos si manejas a mayor velocidad. Cuando estacionas el carro por la noche y lo enciendes a la mañana siguiente, el odómetro no regresa a cero mientras estuvo inactivo, sino que agrega el nuevo kilometraje al anterior para llevar un registro acumulativo.

Componentes de la asociación aprendida

Thorndike y Skinner establecieron que el condicionamiento instrumental consta de tres componentes: un estímulo (o conjunto de estímulos) E, una respuesta (o conjunto de respuestas) R y una consecuencia C. Los tres componentes son parte importante de lo que se aprende; de hecho, puede considerarse al condicionamiento instrumental como

una asociación tripartita entre E, R y C (Rescorla, 1987). Veamos por separado cada uno de estos tres componentes, comenzando con el estímulo E.

Estímulos

En un certamen de natación, los nadadores se alinean a la orilla de la piscina antes de cada competencia. Cuando escuchan el silbatazo de arranque, se tiran a la piscina lo más rápido posible para maximizar la oportunidad de tomar la delantera. Pero cualquier nadador que se tire a la piscina demasiado rápido (antes del silbatazo de salida) puede ser penalizado e incluso descalificado. Las consecuencias de tirarse a la piscina varían dependiendo de si se zambullen antes o después del silbatazo.

Los **estímulos discriminativos** son los que indican si una respuesta particular dará lugar a un resultado específico. Como leíste en el capítulo 7, un estímulo puede ser cualquier objeto o evento que el organismo logre detectar. Para los nadadores, el silbatazo de salida es un estímulo discriminativo que señala que la respuesta de zambullirse ahora tendrá una consecuencia favorable:

E (silbatazo de salida) → R (zambullirse) → C (tomar la delantera en la competencia)

Asimismo, en una caja de Skinner puede usarse una luz como estímulo discriminativo: las respuestas de presionar la palanca mientras la luz está encendida tienen como consecuencia la entrega de comida, pero no cuando se presiona la palanca mientras la luz está apagada:

E (luz encendida) → R (presionar la palanca) → C (obtener comida)

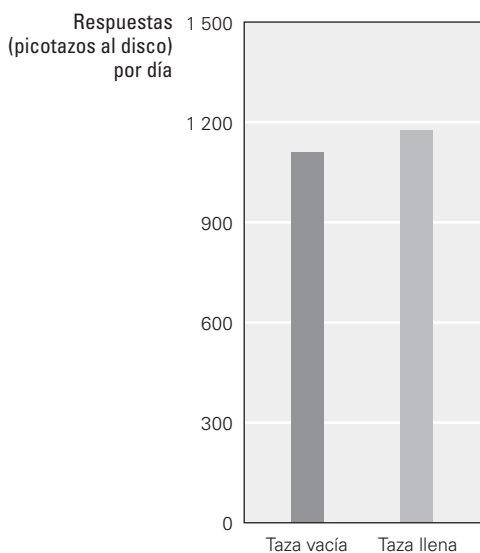
En el caso de Annie, la niña a la que se entrenaba en el control de esfínteres, la bacinica es el estímulo discriminativo: la respuesta de orinar en la bacinica se refuerza con elogios, pero no se refuerza cuando orina fuera de la bacinica:

E (bacinica) → R (orinar) → C (elogio)

Como lo indica la notación E-R-C, el estímulo es la primera parte de la cadena que provoca la respuesta y conduce a la consecuencia. En ocasiones, los estímulos son tan importantes que de manera automática provocan las respuestas aprendidas. En un ejemplo sorprendente, ratas bien entrenadas en un laberinto conocido corrían a través de una pila de comida para llegar a la meta (Stoltz y Lott, 1964). Al parecer, el estímulo discriminativo del ambiente del laberinto produjo una asociación tan fuerte con la respuesta familiar (correr) y la consecuencia (comida en la caja meta) es que el hecho de encontrar comida inesperada a lo largo del camino no afectó la asociación E-R-C, lo que suele denominarse *error por hábito*. Las personas cometen errores por hábito todo el tiempo, sobre todo cuando están somnolientas o distraídas. Es posible que alguna vez hayas marcado por error un número telefónico que te resulta familiar (el de tu mejor amigo o de tu madre) cuando en realidad querías marcar otro, o tal vez una mañana te despertaste temprano y empezaste a vestirte para ir a la escuela, sólo para darte cuenta más tarde de que era fin de semana y podías quedarte en cama.

Los errores por hábito no son la única manera en que los organismos a veces responden al estímulo discriminativo con respuestas aparentemente irracionales. En un estudio, se entrenó primero a las palomas en una caja de Skinner a picotear un disco iluminado para tener acceso al grano en el comedero. La caja contenía también un recipiente pequeño que al principio estaba vacío, pero que se llenaba con granos idénticos al los que había en el comedero después de que las palomas aprendían bien la respuesta de picoteo. Uno esperaría que ahora las palomas ignoraran el disco y se atiborrasen con los granos gratuitos. Sin embargo, como se observa en la figura 8.3, las palomas siguieron picoteando con energía para obtener los granos. Aunque algunas veces comían del re-

Figura 8.3 Efecto de la ética protestante en palomas Primero se entrenó a las palomas para que picotearan un disco iluminado; los picotazos eran reforzados con el acceso a los granos en el comedero. Durante el entrenamiento, en la cámara también había un recipiente vacío que luego se llenaba con granos. A pesar de que disponían de comida gratuita en el recipiente, las palomas seguían picoteando con energía para obtener granos del comedero. Adaptado de Neuringer, 1969.



cipiente, obtenían la mayor parte de su comida picoteando por ella (Neuringer, 1969). Las ratas muestran una preferencia similar por trabajar para obtener su comida en lugar de alimentarse de una fuente gratuita (Neuringer, 1969; Singh, 1970). Esta conducta se conoce como el *efecto de la ética protestante* porque recuerda el precepto religioso de que las recompensas deben ganarse y que la gente trabajadora es moralmente superior a las personas que viven de los demás y por lo tanto se les considera abusivas.

El efecto de la ética protestante también se observa en los niños. En un estudio, se sentó a los pequeños en un extremo de una caja grande con una palanca que podían presionar para obtener canicas y se les dijo que deberían tratar de obtener todas las canicas posibles porque luego podían canjearlas por un juguete. Después de que los niños obtuvieron cinco canicas de esta manera, el experimentador los sentó en el otro extremo de la caja, donde en ocasiones caían las canicas en una bandeja sin la necesidad de presionar una palanca. A continuación se les permitió elegir dónde sentarse. Casi todos los niños pasaron la mayor parte del tiempo sentados frente a la palanca donde “trabajan” por las canicas en lugar de sentarse en el otro extremo de la caja para recoger las que iban cayendo (Singh, 1970). Igual que los errores por hábito, el efecto de la ética protestante muestra la fuerza con que los estímulos discriminativos pueden provocar las respuestas asociadas, anulando otras conductas posibles.

Respuestas

En el condicionamiento instrumental, el organismo aprende a dar una respuesta particular para obtener (o evitar) una consecuencia determinada. La respuesta no se define como un patrón particular de acciones motoras, sino por sus efectos en el ambiente. Por ejemplo, una rata en una caja de Skinner puede tener acceso a la comida cuando presiona una palanca:

E (palanca en la caja) → R (presionar la palanca) → C (obtener comida)

La respuesta de presionar la palanca se refuerza con comida, sin importar que la rata lo haga con la pata izquierda, la derecha o incluso con la nariz, siempre y cuando la palanca sea presionada lo suficiente para accionar el dispositivo de entrega de comida. En otro ejemplo, Karl Lashley entrenó a ratas para que corrieran a través de agua poco profunda en un laberinto donde debían realizar la serie correcta de giros para llegar a la meta; después elevó el nivel del agua para que los animales tuvieran que nadar. Aunque el hecho de nadar implica una nueva serie de respuestas motoras que las ratas nunca habían realizado en este entorno, a los animales les resultó sencillo navegar por el laberinto (Lashley, 1924). De manera similar, los padres de Annie pueden reforzar la limpieza en su hija mayor, Becky, dándole una mesada por limpiar su habitación; no importan los movimientos precisos con que Becky realice su tarea siempre y cuando la ropa no esté tirada en el suelo y los juguetes estén guardados.

Pero, ¿cómo aprendieron en principio Becky y los animales que sus respuestas tenían consecuencias? Considera el caso extremo de Priscila, la cerdita exigente. Si los gatos de Thorndike necesitaron varias horas para dar con la respuesta que abría la puerta de la caja problema, imagínate cuánto tiempo requirió Priscila para pasar la aspiradora por accidente y descubrir que los entrenadores reforzarían este comportamiento.

Como quizá ya adivinaste, es muy raro que los investigadores y entrenadores de animales que quieren obtener comportamientos complejos dependan de los accidentes. En lugar de ello usan un proceso denominado **moldeamiento** en el que refuerzan las aproximaciones sucesivas a la respuesta deseada. Por ejemplo, cuando se coloca a una rata en una caja de Skinner, al principio puede realizar cualquiera de sus conductas naturales: asearse, explorar o sentarse y quedarse quieta. El experimentador aguarda hasta que la rata se acerca al comedero y entonces deja caer un poco de comida. La rata se la come y comienza a aprender la asociación entre la comida y el comedero. Después de algunos ensayos, la rata empieza a pasar su tiempo cerca del comedero. A continuación, el experimentador cambia las reglas, de modo que ya no es suficiente estar cerca del comedero:

ahora la rata también debe estar cerca de la palanca antes de que la comida caiga, por lo que muy pronto aprende a merodear cerca de la palanca. Una vez que lo aprende, las reglas vuelven a cambiar: el animal sólo recibirá comida si toca la palanca, después sólo si se levanta y toca la palanca, luego sólo si presiona la palanca. La respuesta deseada se aprende de manera gradual a través de una serie de aproximaciones sucesivas: la rata presiona la palanca para obtener comida.

Si crees que esto es un proceso difícil y tardado, estás en lo correcto. El moldeamiento requiere mucha destreza por parte del experimentador, quien tiene que decidir la rapidez del avance, la dificultad de cada nueva etapa e incluso si debe regresar algunos pasos en caso de que el animal se haya confundido. Las dificultades del moldeamiento son una razón por la cual la gente suele pagar a entrenadores profesionales para que entrenen a las mascotas a obedecer órdenes como “sentado” y “de pie”.

Los entrenadores de Priscila usaron las mismas técnicas para enseñarla a usar la aspiradora y realizar sus otros trucos: al principio la reforzaron por acercarse a la aspiradora, luego por acercarse y tocarla, y así sucesivamente. Por fortuna, además de ser muy inteligentes y dóciles, los cerdos (como era de esperarse) están muy motivados para obtener comida, de modo que al final Priscila dominó la tarea.

Los padres de Annie utilizaron el mismo procedimiento de moldeamiento cuando comenzaron a enseñarle a usar la bacinica. Cuando creían que Annie estaba a punto de orinar, la sentaban en la bacinica; si orinaba mientras estaba sentada en la bacinica, reforzaban esta conducta con elogios. De forma gradual, a través de una serie de aproximaciones progresivas, Annie aprendió a ir a la bacinica y realizar la respuesta por sí sola.

La utilidad del moldeamiento para los seres humanos no se limita al entrenamiento para el control de esfínteres. Los profesores del jardín de niños usan el moldeamiento cuando enseñan a los pequeños a escribir: primero los refuerzan (con dulces, estrellas doradas o elogios) por hacer garabatos con crayones, luego por formar líneas que se asemejan a letras, después por dibujar letras reconocibles y así sucesivamente. Asimismo, los fisioterapeutas usan el moldeamiento para ayudar a sus pacientes a recuperar el uso de sus extremidades; por ejemplo, primero piden al paciente que abra y cierre las manos, luego van avanzando de manera progresiva hasta alcanzar el control motor necesario para tomar y usar una cuchara. El moldeamiento también se ha utilizado para enseñar a hablar a niños autistas, que al principio son reforzados por cualquier vocalización, luego se refuerzan sólo las vocalizaciones que suenan como palabras y, por último, se refuerza la producción de cualquier palabra real (Lovaas, 1987).

El **encadenamiento** es una técnica relacionada que consiste en el entrenamiento gradual de los organismos para realizar secuencias complicadas de respuestas discretas. En una ocasión, Skinner entrenó a una rata para que jalara una cuerda que liberaba una canica, luego recogiera la canica con las patas delanteras, la llevara hasta un tubo y la dejara caer en su interior (Skinner, 1938). Skinner no podría haber entrenado al mismo tiempo toda esa secuencia compleja de respuestas. El encadenamiento requiere que el organismo aprenda, uno por uno, los eslabones de la cadena: primero se entrena a la rata a jalar la cuerda, después a jalar la cuerda y recoger la canica, etc. En ocasiones es más eficaz entrenar los pasos en el orden inverso, en un procedimiento llamado *encadenamiento hacia atrás*: primero se entrena a la rata a tirar la canica en el tubo, luego se le entrena a llevar la canica hasta el tubo y tirarla en su interior y así sucesivamente. En cada etapa, la rata debe realizar una secuencia de respuestas cada vez más larga para obtener su alimento.

El encadenamiento también es una técnica muy útil para entrenar a los seres humanos. Es común que a los trabajadores que están aprendiendo a fabricar artículos se les enseñe el proceso paso a paso (Walls, Zane y Ellis, 1981), los pilotos en entrenamiento llegan a dominar secuencias de aterrizaje mediante la práctica de secuencias progresivamente más largas en un simulador de vuelo (Wightman y Sistrunk,

Twiggy es una ardilla que, remolcada por una pequeña lancha con motor a control remoto, practica el esquí acuático en un parque de Florida. ¿Cómo crees que fue entrenada para realizar este truco?



1987) y los pianistas en ciernes aprenden primero las técnicas del teclado con uno o dos dedos, luego con una mano y por último con las dos manos (Ash y Holding, 1990).

Consecuencias

Hasta este punto hemos realizado un análisis muy poco riguroso de las consecuencias, por lo que ahora vamos a ver una definición formal. Un **reforzador** es una consecuencia de la conducta que aumenta la probabilidad de que ésta se repita en el futuro. Comida, agua, sueño y sexo son ejemplos de **reforzadores primarios**, lo cual significa que los organismos tienden a repetir las conductas cuyo resultado es el acceso a esas cosas. De hecho, Clark Hull llegó al extremo de proponer la **teoría de reducción del impulso**, la cual afirma que los organismos tienen impulsos innatos para obtener reforzadores primarios y que el aprendizaje refleja la necesidad biológica innata de reducir dichos impulsos (por ejemplo, Hull, 1943, 1952). La motivación para obtener reforzadores primarios fue una variable importante en las ecuaciones de Hull con las cuales, como leíste en el capítulo 1, esperaba explicar todo el aprendizaje.

Un problema con este enfoque es que no todos los reforzadores primarios son iguales. Los animales hambrientos trabajarán para obtener comida, pero lo harán más duro por comida que les agrada. Por ejemplo, las ratas corren más rápido por un laberinto para conseguir pan y leche (que encuentran especialmente delicioso) que para obtener semillas de girasol, aunque las semillas sacien su hambre con la misma eficacia (Simmons, 1924). De la misma manera, los bebés succionarán con más fuerza un chupón para obtener agua endulzada que agua simple, aunque ambos líquidos reduzcan su sed por igual (Kobre y Lipsitt, 1972).

Además de los reforzadores primarios, el aprendizaje puede ser motivado mediante **reforzadores secundarios**, los cuales al principio carecen de valor intrínseco hasta que se emparejan con los reforzadores primarios. El mejor ejemplo de un reforzador secundario es el dinero. Por sí solo, el dinero no tiene propiedades biológicamente reforzantes, pero puede cambiarse por cualquier cantidad de reforzadores primarios como comida, alojamiento e incluso sexo (razón por la cual a un millonario le resulta más fácil atraer parejas potenciales que a un indigente). La gente puede trabajar por comida sólo mientras tiene hambre, pero lo hará de manera indefinida por reforzadores secundarios; como han demostrado Donald Trump y Bill Gates, el dinero nunca es suficiente. Para un estudiante, las calificaciones pueden funcionar como reforzadores secundarios; con el tiempo, las buenas calificaciones pueden canjearse por un grado académico, que a su vez puede cambiarse por un buen empleo, que a su vez puede canjearse por dinero, el cual puede intercambiarse por reforzadores primarios.

El uso de los reforzadores secundarios es común en prisiones, hospitales psiquiátricos y otras instituciones donde el personal debe motivar a los internos para que se comporten bien, desempeñen quehaceres como tender las camas o tomen sus medicamentos. Cada conducta deseada se refuerza mediante fichas, y éstas pueden cambiarse por privilegios (como el acceso al teléfono o a las actividades de grupo). Dichos arreglos se denominan *economía de fichas* porque las fichas funcionan de la misma manera que el dinero en el mundo exterior.

Los animales también trabajan para obtener reforzadores secundarios. Por ejemplo, los entrenadores emplean reforzadores secundarios para enseñar trucos a los delfines. El entrenador asocia primero el sonido de un silbato al reforzador alimenticio hasta que el delfín aprende la asociación entre silbato y comida; en este punto, el sonido del silbato se ha convertido en un reforzador secundario y el animal trabajará para obtener un silbatazo (Pryor, Haag y O'Reilly, 1969). El silbatazo será reforzante en tanto que a veces vaya seguido de la comida. Los entrenadores de caballos utilizan una técnica similar en la que asocian el sonido de un chasquido con avena hasta que el chasquido pueda reforzar por sí mismo la conducta (Skinner, 1951).

Aunque muchas cosas funcionan como reforzadores, es importante la identidad del reforzador. El organismo aprende que la respuesta R ante un estímulo E no da como

Se ha entrenado a tuzas africanas a olfatear minas terrestres en la zona costera de Mozambique. Después de la guerra civil quedaron abandonadas más de cien millones de minas terrestres que cada día causan lesiones o la muerte a alrededor de 50 personas. Las tuzas, guiadas por un pequeño arnés, corren por el campo minado sin detonar las minas. Cuando el animal olfatea un explosivo se frota las patas delanteras, lo que indica a su manejador la presencia de una mina. Las tuzas son entrenadas por medio de reforzamiento alimenticio (pedazos de plátano) asociado con un chasqueador. A la larga los animales trabajan para obtener los chasquidos como reforzador.



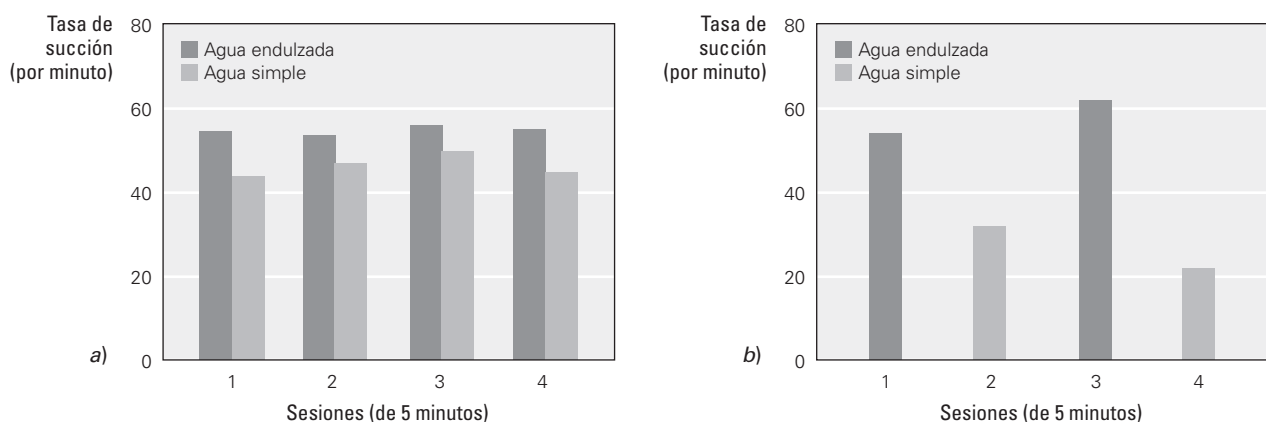
resultado una consecuencia aleatoria, sino una consecuencia particular C, y el organismo puede reaccionar con sorpresa o enojo si la consecuencia cambia. Por ejemplo, en un estudio se entrenó a un chimpancé a trabajar para obtener pedazos de plátano. En un ensayo le dieron un pedazo de lechuga en vez del plátano, el animal tiró la lechuga (que en condiciones normales se comería) y le chilló enfadado al entrenador (Tinklepaugh, 1928). Este fenómeno, llamado *contraste negativo*, refleja el hecho de que los organismos a los que se cambia de un reforzador preferido a uno menos aceptado, responderán con menos fuerza por él que si hubieran recibido todo el tiempo el reforzador menos preferido.

El contraste negativo también puede observarse en los seres humanos. Como se observa en la figura 8.4a, en condiciones normales los bebés succionarán un chupón que les proporciona agua simple o endulzada, pero el agua endulzada produce una tasa de respuesta mayor, por lo tanto es el reforzador preferido. En la figura 8.4b se muestra lo que sucede cuando los bebés empiezan a recibir agua endulzada en la primera sesión y luego se les cambia a agua simple en la segunda sesión: la respuesta de succión se desploma. La tasa de succión se duplica cuando vuelven a recibir agua endulzada en la tercera sesión, sólo para volver a desplomarse cuando se regresa al agua simple en la sesión 4 (Kobre y Lipsitt, 1972). Los bebés que succionaron agua dulce en las sesiones 1 y 3 succionarán menos por el agua simple en las sesiones 2 y 4 que los niños que recibieron agua simple todo el tiempo (ve la figura 8.4a). Es posible observar efectos similares de contraste negativo en los niños que salen a pedir dulces en la noche de brujas y que en lugar de golosinas reciben monedas de un centavo de dólar (que en condiciones normales apreciarían), así como en los participantes de los programas de concursos que esperan ganar el gran premio de un millón de dólares y en lugar de eso tienen que conformarse con premios de consolación como un carro nuevo o un viaje a Hawaii.

Por supuesto, los reforzadores no son el único tipo de consecuencia. También existen los **estímulos punitivos**: consecuencias de una conducta que disminuyen la probabilidad de que ésta se produzca en el futuro. Los estímulos punitivos comunes para los animales incluyen dolor, ruidos fuertes y la exposición a depredadores (o incluso al olor de los mismos). Los estímulos punitivos comunes para los humanos incluyen multas, desaprobación social y encarcelamiento. Mientras que los reforzadores incrementan la conducta, los estímulos punitivos la disminuyen. Una rata aprenderá a dejar de presionar la palanca si recibe una descarga eléctrica al hacerlo; asimismo, Becky aprenderá a no molestar a su hermanita, Annie, si los padres siempre la regañan por hacerlo, etcétera.

A partir de algunos experimentos iniciales, tanto Thorndike (1932) como Skinner (1938, 1953) llegaron a la conclusión de que el castigo no es ni con mucho tan eficaz como el reforzamiento para controlar la conducta. Por lo general, los investigadores modernos están en desacuerdo por considerar que el castigo, si se aplica de manera correcta, es muy eficaz (puedes encontrar una revisión del tema en Staddon, 1995). El problema es que existen varios factores que determinan qué tan eficaz será el castigo. A continuación describiremos tres de esos factores.

Figura 8.4 Efecto del contraste negativo Un reforzador que en condiciones normales es aceptable produce menos respuesta si se espera un reforzador preferido. a) Los bebés humanos succionarán con más fuerza un chupón que proporciona agua endulzada que uno que provee agua simple, aunque ambos líquidos reduzcan la sed de igual manera, lo cual indica que el agua endulzada es un reforzador preferido. b) Pero los bebés que empezaron a recibir agua endulzada en la sesión 1 y después cambiaron a agua simple en la sesión 2 succionarán con menos fuerza. Si en la sesión 3 vuelven a recibir agua endulzada, la tasa de succión se incrementa de nuevo, sólo para descender bruscamente en la sesión 4 cuando otra vez reciben agua simple. Datos de Kobre y Lipsitt, 1972.



Primero, *los estímulos discriminativos del castigo pueden alentar las trampas*. ¿Te acuerdas de que los estímulos discriminativos señalan a un organismo si se reforzará una respuesta instrumental? Los estímulos discriminativos también indican si una respuesta será castigada. Para un conductor veloz, la presencia de una patrulla es un estímulo discriminativo de castigo: es probable que manejar a alta velocidad en presencia de este estímulo sea castigado, pero es factible que esta conducta no se castigue cuando no haya una patrulla. En este caso, el castigo no enseña al conductor a no manejar a alta velocidad, sólo le enseña a disminuir la velocidad en presencia del estímulo discriminativo, por lo que es posible que vuelva a aumentar la velocidad cuando no haya una patrulla a la vista. En efecto, el conductor ha aprendido a hacer trampa: a manejar a alta velocidad sólo en ausencia del estímulo discriminativo del castigo. De manera similar, el macho dominante de un grupo de chimpancés puede castigar a las hembras por aparearse con otros machos, pero en cuanto se da la vuelta las hembras se escabullen entre los arbustos con machos de menor rango. Y las ratas a las que se entrena para que no coman más de cuatro pellas a la vez, se comerán encantadas toda la comida disponible si no hay una persona que las observe (Davis, 1989).

Segundo, *el reforzamiento concurrente puede debilitar al castigo*. Los efectos del castigo pueden ser contrarrestados si además del castigo se recibe reforzamiento. Imagina que una rata primero aprende a presionar una palanca para obtener comida y después aprende que presionar la palanca se castiga con una descarga eléctrica. A menos que la rata tenga otro medio de obtener la comida, es probable que siga presionando la palanca para obtener el reforzamiento alimenticio, a pesar de los efectos negativos de las descargas. De la misma manera, un niño que es reprendido por hablar en clase mostrará menor supresión de esa conducta si ésta se refuerza simultáneamente con la aprobación de los condiscípulos. Y aunque un conductor se arriesga a ser infraccionado por conducir a alta velocidad, los efectos del castigo pueden ser contrarrestados por el reforzamiento que le proporciona la diversión de conducir a alta velocidad.

Tercero, *la intensidad inicial es importante*. El castigo es más eficaz si desde el inicio se usa un estímulo punitivo fuerte. Por ejemplo, las ratas recibieron una descarga leve mientras corrían por el laberinto hacia la caja meta (Brown, 1969). Con las intensidades más bajas (1 o 2 voltios), la descarga tuvo poco efecto sobre la conducta. En el curso de varios días, la intensidad de las descargas se incrementó de manera gradual a 40 voltios. En lo esencial, la conducta no resultó afectada aunque una rata ingenua dejaría de correr de inmediato al recibir una descarga de 40 voltios. En cierto sentido, las primeras descargas débiles inmunizaron a las ratas contra las descargas más fuertes. Como resultado, la eficacia de una descarga fuerte se debilitó por completo por el hecho de empezar con descargas débiles cuya intensidad fue aumentando.

Por otro lado, el principio de aplicar un castigo intenso a la primera falta entra en conflicto con nuestra percepción de lo que es apropiado y justo. Los seres humanos tendemos a empezar con un estímulo punitivo ligero que se incrementa a castigos más fuertes ante la reincidencia. Un niño que se porta mal en clase recibe primero una advertencia, después un regaño, luego una detención después de clase y por último la expulsión. Cuando se llega a la expulsión, su eficacia para desalentar una mala conducta en el futuro es mucho menor debido a los castigos ligeros iniciales. De manera similar, es posible que una multa de \$500 dólares no disuada a un conductor si éste ya se acostumbró a pagar multas menores. En todos los casos, el uso inicial de un castigo leve puede minar la eficacia de un estímulo punitivo severo cuando éste se presenta a la larga. (En el recuadro “Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana” encontrarás más información sobre los problemas del castigo.)

Organizarlo todo: desarrollo de la asociación E-R-C

Ahora que ya leíste con detalle sobre el estímulo, la respuesta y la consecuencia, es el momento de pensar cómo pueden organizarse. Un experimentador puede manipular

► Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana

El problema con el castigo

En Estados Unidos, 94% de los padres de niños pequeños dicen que recurren a las nalgadas u otra forma de castigo físico para desalentar comportamientos no deseados (Kazdan y Benjet, 2003). Es indudable que el castigo físico es una técnica eficaz para reducir la frecuencia de una respuesta no deseada. Las nalgadas son una forma de castigo que entienden incluso los niños más pequeños, y si se emplea de manera correcta puede modificar la conducta con eficacia.



Myrileen Ferguson Cate/PhotoEdit

El uso del castigo físico en los niños es polémico y algunos expertos (pero no todos) creen que puede generar una conducta agresiva en los menores castigados.

Sin embargo, el uso del castigo físico es polémico. Mucha gente considera que golpear a un niño no tiene justificación en ningún caso. Algunos estudios han sugerido que los niños que reciben golpes pueden desarrollar problemas emocionales como agresión y estrés (Gershoff, 2002), aunque otras investigaciones han encontrado que el uso ocasional de nalgadas leves no causa daños permanentes (Baumrind, 2002; Larzelere, 2000). El debate es muy acalorado. De vez en cuando los medios de comunicación informan de casos de padres que enfrentan procesos judiciales por abuso infantil por golpear a sus hijos. En Estados Unidos por lo general sólo se lleva a juicio a los padres por golpear a sus hijos de manera repetida, pero en Suecia está prohibido cualquier castigo corporal a los niños, incluso por los padres (Durrant, 1999).

El castigo no tiene que ser doloroso para ser eficaz. Un regaño es una forma de castigo positivo que no causa daño físico; los castigos negativos incluyen tiempo de castigo, retirar el permiso para salir o suspender la mesada. Los padres pueden recurrir a estas formas de castigo para evitar los golpes, pero aún queda el problema de la dificultad para aplicar el castigo de manera eficaz.

Por ejemplo, tal vez conozcas a un niño cuya conducta indisciplinada persiste a pesar de las estrictas medidas disciplinarias, como si el castigo incrementara la probabilidad de la respuesta en lugar de disminuirla. De ser así, las medidas disciplinarias estarían funcionando como reforzadores no como estímulos punitivos. Tomemos un ejemplo hipotético. Los padres de Shawn están muy ocupados en su trabajo y el niño debe competir por su atención con sus hermanos mayores. Cuando Shawn se porta bien sus hermanos suelen obtener más atención de sus padres; pero cuando rompe la porcelana, pelea con los hermanos o provoca problemas en la escuela, la atención de los

padres se enfoca en él. Aunque los padres crean que lo están castigando, en realidad están reforzando su mal comportamiento al brindarle atención cuando se porta mal. De manera similar, un estudio encontró que es posible "entrenar" a los niños para robar si cada hurto les trae reforzamiento en forma de atención social por parte del personal de la escuela y de sus padres (Luiselli y Pine, 1999). Otro estudio descubrió que es común que los pacientes psiquiátricos que presentan habla delirante reciban más atención de las enfermeras; en efecto, la atención está reforzando la conducta indeseable (Ayllon y Haughton, 1964).

Pero, ¿qué se debe hacer? Una aproximación es castigar la conducta indeseable sin hacer tanto alboroto, de este modo el infractor obtendrá menos atención y menos reforzamiento por la mala conducta. Al mismo tiempo, las conductas indeseables pueden reducirse por medio del reforzamiento diferencial de conductas alternativas. Por ejemplo, cuando se entrenó a las enfermeras psiquiátricas para ignorar los discursos delirantes de los pacientes y recompensar con atención y dulces las conversaciones normales, disminuyó la tasa de discursos delirantes y aumentó la tasa de habla normal (Ayllon y Haughton, 1964).

De manera similar, los padres de Shawn deben intentar disciplinarlo sin hacer aspavientos, así obtendrá menos atención y menos reforzamiento por su mala conducta. Al mismo tiempo, deben tratar de darle reforzamiento positivo por su buena conducta. Esto significa que deben dedicar más tiempo y esfuerzo a prestar atención a su hijo menor, en especial cuando se porta bien. La recompensa puede ser un niño bien portado y una familia más feliz, al mismo tiempo que se evitan muchos de los problemas que acarrea el castigo.

diferentes factores: el espaciamiento temporal entre E, R y C, ya sea que la consecuencia se agregue o se sustraiga después de la respuesta, e incluso la regularidad (o programa) con que la consecuencia sigue a la respuesta.

El tiempo afecta el aprendizaje

En la mayoría de los ejemplos de condicionamiento instrumental presentados hasta ahora, la consecuencia (el reforzador o el estímulo punitivo) seguía de inmediato a la respuesta. Por ejemplo, tan pronto como la rata presionaba la palanca, la comida caía en la caja de Skinner; en cuanto el delfín realizaba el truco, el entrenador lo reforzaba con el silbato; cuando Becky molestaba a su hermana, sus padres la regañaban de inmediato.

Por lo general, el aprendizaje es mejor si la consecuencia es inmediata. Este principio de que el condicionamiento instrumental es más rápido si el intervalo R-C es corto es similar al principio de contigüidad temporal del condicionamiento clásico, en que el aprendizaje es más rápido cuando el EC y el EI tienen una relación temporal más cercana. El aprendizaje disminuye si hay alguna demora significativa entre la respuesta instrumental y el reforzamiento. La figura 8.5 muestra que las ratas aprenden con rapidez la tarea de presionar la palanca cuando la demora entre la respuesta y la entrega de comida es 0 segundos, pero tardan más en aprender la asociación si la demora es de 4 segundos; si la demora es de 10 segundos, al parecer aprenden muy poco (Schlinger y Blakely, 1994).

La contigüidad temporal entre respuesta y consecuencia también influye en la eficacia del castigo. Los estímulos punitivos son más eficaces si no hay demora entre respuesta y consecuencia. Es más fácil entrenar a un perro si se le castiga de inmediato por cada accidente que tenga en la alfombra; pero si el amo no encuentra la evidencia hasta unas horas más tarde, es probable que el perro no asocie el castigo con el accidente anterior, por lo que el castigo será menos eficaz. Sin embargo, la sociedad humana suele emplear el castigo demorado. Los delincuentes pueden no ir a juicio, y mucho menos cumplir sus sentencias, hasta meses o años después de cometer el delito. Un estudiante de preparatoria que se comporta mal y es retenido después de clases experimenta una demora de varias horas entre la respuesta y la consecuencia. De manera similar, un padre que retrasa un castigo (“¡Espera a que lleguemos a casa!”) está debilitando la eficacia del castigo. Desde el punto de vista del condicionamiento, esas demoras debilitan la eficacia de los estímulos punitivos y retrasan el aprendizaje.

¿A qué se debe que la demora debilite la eficacia de los reforzadores y los estímulos punitivos? Una razón es que el aprendiz tiende a asociar las consecuencias con las conductas recientes. Si no hay demora es muy posible que la conducta más reciente sea la respuesta que causó la consecuencia. Pero si hay una demora prolongada es muy factible que se hayan presentado otras conductas durante el intervalo, por lo que es más probable que esas otras conductas se asocien con la consecuencia (reforzador).

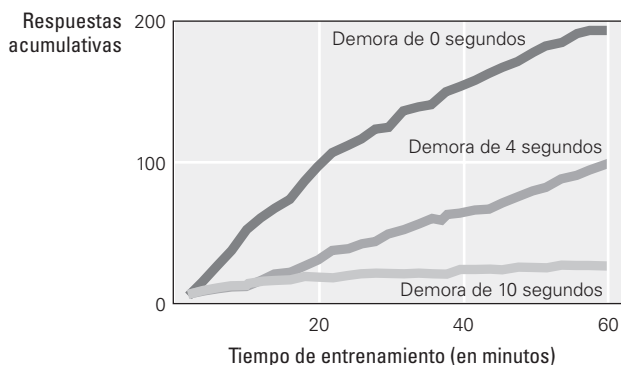


Figura 8.5 La demora entre respuesta y consecuencia influye en la velocidad del aprendizaje. Se entrenó a ratas para presionar la palanca y recibir un reforzador alimenticio después de un intervalo de 0, 4 o 10 segundos. Durante la primera sesión, las ratas con una demora de 0 segundos aprendieron con gran rapidez, el aprendizaje fue más lento en las ratas con una demora de 4 segundos y las ratas con una demora de 10 segundos rara vez presionaban la palanca, como lo demuestra el hecho de que la curva acumulativa de respuestas es casi plana. Adaptado de Schlinger y Blakely, 1994.

Un ejemplo sorprendente de este principio es el fenómeno de la superstición. En condiciones comunes, las **supersticiones** son respuestas que emiten los individuos porque creen que los llevarán a obtener resultados deseados (o evitar consecuencias indeseables). Por ejemplo, un beisbolista puede usar su playera favorita en los juegos porque piensa que le trae buena suerte; una persona tal vez evite caminar debajo de una escalera porque cree que eso le ocasionará mala suerte.

Aunque Skinner hizo hincapié en que no se puede estar seguro de lo que un animal de laboratorio “cree”, condicionó animales para que mostraran lo que parecían ser conductas supersticiosas. En un experimento clásico, entregó comida a las palomas cada 15 segundos, sin requerir ninguna respuesta (Skinner, 1948). Las palomas sólo tenían que pararse y esperar a que el alimento cayera en el comedero. Pero en lugar de eso tendían a desarrollar conductas complejas, “rituales” que realizaban durante los intervalos entre la llegada de la comida. Una paloma daba vueltas en el sentido de las manecillas del reloj, otra apuntaba con la cabeza hacia la esquina superior de la caja, otra picoteaba el piso, etc. Las aves realizaban estos rituales de manera religiosa, casi como si creyeran que estas acciones ocasionaban la entrega de comida. Esas conductas supersticiosas recuerdan el efecto de la ética protestante, en que los animales prefieren trabajar por su comida en lugar de obtenerla de manera gratuita, aunque tengan que inventar el trabajo como en este caso.

En los seres humanos también es posible condicionar conductas supersticiosas. En un estudio en que participaron estudiantes universitarios, se dejó a cada estudiante a solas en un cuarto con una mesa que contenía varias palancas y un contador que registraba puntos de manera periódica (Ono, 1987). Se indicó al estudiante que tratara de obtener la mayor cantidad de puntos posible. El contador operaba de manera aleatoria, independientemente de lo que hiciera el estudiante; pero la mayoría de los estudiantes, que no lo sabían, desarrollaron algunas formas de conducta supersticiosa: presionar la palanca, golpear la mesa, entre otras. Una estudiante estaba tocando la mesa justo en el momento en que se registró el punto, luego comenzó a tocar cosas por todo el cuarto, en un intento por “obtener” más puntos. Acababa de subirse a la mesa y de saltar cuando el contador sonó de nuevo. Como creyó que había descubierto algo, siguió saltando y recibió otro punto justo en el momento que saltaba con un zapato en la mano para tocar el techo. ¡La estudiante pasó los siguientes 25 minutos saltando para tocar el techo, hasta que se dio por vencida al parecer por la fatiga!

Skinner interpretó las conductas supersticiosas como contigüidades accidentales entre una respuesta y un reforzador. Por ejemplo, es probable que una de las palomas de Skinner estuviera girando en el sentido de las manecillas del reloj cuando se entregó la comida por primera vez. La contigüidad temporal entre dar vueltas y el reforzador incrementó la probabilidad de que la paloma repitiera la respuesta. Entonces, Skinner comenzó a especular acerca de que algunas supersticiones humanas como la danza de la lluvia podían tener su origen en contigüidades accidentales parecidas; a veces llueve por

casualidad después de la danza por lo que, aunque las danzas no provocan la lluvia, se fortalece la asociación entre la respuesta de danzar y la consecuencia del fenómeno. Asociaciones similares subyacen a la conducta del beisbolista que siempre usa la playera de la suerte porque en una ocasión que la llevaba rompió una mala racha de bateo.

Pero ni siquiera la gente que cree estar más informada es inmune a la conducta supersticiosa. Un ejemplo común es el de una persona que contrae un resfriado y después de algunos días de estar enferma va al médico para que le recete antibióticos. La mayoría de los resfriados son causados por virus y los antibióticos no son eficaces contra éstos. Por lo general, un resfriado dura

B.F. Skinner sugirió que algunas supersticiones humanas se desarrollan cuando una conducta se empareja por accidente con la llegada de una consecuencia deseada. El reforzador puede dar lugar al incremento futuro de la realización de la conducta.



entre una y dos semanas antes de que lo combata el propio sistema inmunológico del cuerpo. Sin embargo, la persona que tomó los antibióticos puede asociarlos con la cura. La próxima vez que se resfríe volverá con el doctor a pedirle más antibióticos, igual que la paloma que daba vueltas en círculos para obtener comida.

La demora entre respuesta y consecuencia también es un factor importante para comprender el **autocontrol**, es decir, la disposición de un organismo a renunciar a una recompensa pequeña e inmediata a cambio de una recompensa mayor en el futuro. Por ejemplo, supongamos que una paloma puede elegir entre picotear una tecla por un reforzamiento alimenticio pequeño e inmediato o una segunda tecla por un reforzamiento alimenticio mayor que llega seis segundos más tarde. En estas circunstancias, las palomas casi siempre eligen el reforzamiento pequeño e inmediato, aunque de esta manera obtengan en total menos comida (Green, Fischer, Perlow y Sherman, 1981).

En los seres humanos ocurre el mismo intercambio: es fácil convencer a un alumno de que estudie si tendrá un examen mañana, pero es más difícil si el examen es dentro de cinco semanas, la demora entre la respuesta (estudiar) y el reforzador (la buena calificación) disminuye la eficacia del reforzamiento para producir la respuesta. De igual manera, una razón por la que es difícil mantener una dieta para bajar de peso es que en cada comida el individuo debe elegir entre la recompensa inmediata de un postre y la recompensa demorada de adelgazar.

La habilidad para esperar por un reforzador demorado difiere entre los individuos y a lo largo del ciclo de vida. Cuando se les preguntó: “¿Preferiría recibir 500 dólares ahora o 1 000 dólares dentro de un año?” la probabilidad de elegir la recompensa mayor demorada era más grande entre los adultos de alrededor de 60 años, algo menor entre los estudiantes universitarios y casi nula entre los niños de 12 años, quienes preferían la gratificación inmediata (Green, Fry y Myerson, 1994).

Una forma de mejorar la capacidad de un individuo para esperar una recompensa es el uso de un *compromiso previo* en que los individuos hacen una elección que es difícil cambiar después. Así, por ejemplo, es más probable que un alumno estudie al inicio del semestre si se une a un grupo de estudio semanal, de este modo sus compañeros lo presionarán para que asista al grupo y estudie. Será menos probable que una mujer que está a dieta haga trampa si primero vacía la cocina de frituras y helados, de modo que le resulte difícil comer alimentos chatarra cuando sienta antojo. Estos compromisos previos no hacen imposible obtener la recompensa inmediata (el estudiante puede saltarse una reunión de estudio y la persona a dieta puede ir al supermercado a comprar helado), pero si lo dificultan es más factible que el individuo se mantenga en la primera decisión de esperar la recompensa mayor postergada.

Las consecuencias pueden agregarse o restarse

Hasta este punto del capítulo hemos visto paradigmas en los que una respuesta da como resultado la presentación de una consecuencia:

Estímulo E → Respuesta R → Consecuencia C

Por ejemplo, la pequeña Annie aprende que en presencia de una bacinica (E), orinar (R) tiene como resultado el reforzamiento del elogio de los padres (C); en otro contexto (E), la micción (R) tiene como resultado el castigo de la desaprobación de los padres (C).

En estos dos ejemplos, se “sumó” la consecuencia al entorno de Annie. Por esa razón, estos paradigmas reciben el nombre técnico de **reforzamiento positivo y castigo positivo**. Date cuenta de que la palabra “positivo” no significa “bueno”, sino que algo se “sumó” en el sentido matemático (como un número positivo). En el reforzamiento positivo, la respuesta ocasiona que el reforzador se “sume” al entorno; en el castigo positivo, la respuesta debe retenerse o de lo contrario el estímulo punitivo se “sumará” al ambiente.

Pero existen situaciones de aprendizaje en que las consecuencias se retiran o “restan” del ambiente. Por ejemplo, en el **reforzamiento negativo** se sustrae algo del entorno

y esto fomenta (refuerza) la conducta. Por lo tanto, si tienes un dolor de cabeza puedes tomar una aspirina para que desaparezca. En este caso, el estímulo es el dolor de cabeza, la respuesta es tomar la aspirina y la consecuencia es que el dolor se mitiga:

E (dolor de cabeza) → R (tomar aspirina) → C (no más dolor de cabeza)

El resultado neto es que será más probable que vuelvas a tomar una aspirina la próxima vez que tengas dolor de cabeza, de modo que este es un ejemplo de reforzamiento. Sin embargo, la consecuencia no es algo que se suma sino algo que se resta: se eliminó el dolor de cabeza. De igual manera, se puede colocar a una rata en una cámara con un enrejado electrificado en el piso desde el cual recibe descargas eléctricas. La rata puede escapar de estas descargas si trepa a una plataforma de madera. En este caso, la respuesta es trepar y la consecuencia es escapar de la descarga, por lo que la descarga se sustrae (negativo) del ambiente inmediato de la rata:

E (descarga) → R (trepar) → C (no más descargas)

El resultado global es que es más probable que en el futuro la rata se trepe a la plataforma. En otras palabras, se ha reforzado la respuesta de trepar. Como la consecuencia implica una sustracción (la eliminación de la descarga), éste es un ejemplo de reforzamiento negativo.

Así como la conducta puede reforzarse eliminando las cosas malas, también puede castigarse quitando las cosas buenas. Este tipo de paradigma se conoce como **castigo negativo** porque algo se sustrae (negativo) del entorno y esto castiga la conducta. Una vez más, como con el reforzamiento negativo, la palabra “negativo” no significa “malo”, sino que se refiere a “sustracción” en un sentido matemático. Por ejemplo, si Becky muestra una conducta agresiva hacia otros niños durante el recreo, la profesora puede dejarla sola mientras los demás niños juegan. En este caso, la respuesta es la conducta agresiva de Becky y la consecuencia es la pérdida del recreo:

E (recreo) → R (conducta agresiva) → C (pérdida del recreo)

El efecto neto es que será menos probable que Becky muestre una conducta agresiva en el futuro. Este tipo de castigo negativo en ocasiones se conoce como “tiempo de castigo”; en otras palabras, se castiga a Becky quitándole tiempo para realizar una actividad que por lo general es reforzante: jugar. El tiempo de castigo sólo funciona si la actividad que se restringe es algo reforzante: el tiempo de castigo de una actividad que no le gusta a un niño puede reforzar la mala conducta que provocó el tiempo de castigo en vez de reducirla.

La sociedad humana hace gran uso del castigo negativo: no se permite salir a los adolescentes si llegan muy tarde, los conductores pueden perder su licencia por conducir a alta velocidad y a los miembros de un gimnasio que no cubren sus cuotas se les impide el acceso a las instalaciones hasta que se pongan al corriente en sus pagos. En cada caso, una conducta indeseable se castiga mediante la revocación de los privilegios, con la esperanza de reducir la probabilidad de que esa conducta se repita en el futuro.

En la tabla 8.1 se resumen los cuatro tipos de entrenamiento. Recuerda que los términos “reforzamiento” y “castigo” describen si la respuesta aumenta (reforzamiento) o disminuye (castigo) como resultado del entrenamiento. Los términos “positivo” y “negativo” describen si la consecuencia se suma (positivo) o se elimina (negativo). El castigo negativo también se conoce como *entrenamiento por omisión*, lo cual significa que una respuesta se detiene con el fin de impedir que una consecuencia positiva se omita o se elimine del entorno. El reforzamiento negativo también se conoce como *entrenamiento de escape* (o *evitación*) porque la respuesta se emite para escapar o evitar una consecuencia de rechazo. (En el capítulo 10 veremos la evitación con más detalle.)

Los experimentos de laboratorio a menudo concuerdan por completo con la cuadrícula mostrada en la tabla 8.1, pero la realidad es más complicada. A veces es difícil determinar si el aprendizaje de un individuo se basa en el reforzamiento, el castigo o en ambos. Por ejemplo, cuando los alumnos estudian para un examen, ¿trabajan para obte-

Tabla 8.1

Paradigmas del condicionamiento instrumental		
	La respuesta se incrementa (reforzamiento)	La respuesta disminuye (castigo)
La consecuencia se suma (positivo)	Reforzamiento positivo	Castigo positivo
La consecuencia se elimina (negativo)	Reforzamiento negativo (escape/evitación)	Castigo negativo (omisión)

ner una buena calificación (reforzamiento positivo) o para no reprobar (reforzamiento negativo)? Podría ser cualquiera de las dos opciones, o ambas. De igual manera, un conductor que excede el límite de velocidad se arriesga a recibir una multa (castigo positivo) y a que le revoken la licencia (castigo negativo), y cualquiera de esas consideraciones, o ambas, podrían motivarlo a conducir a una velocidad permitida.

Pon a prueba tus conocimientos

Reforzamiento y castigo

Es fácil confundir las ideas de reforzamiento negativo, castigo positivo, etc., porque solemos utilizar las palabras “positivo” y “negativo” con la connotación de “bueno” y “malo”. ¡No caigas en esta trampa! En el condicionamiento instrumental, “positivo” y “negativo” significan “sumado” y “restado”, sin juzgar si la suma o resta es placentera o desagradable.

Para determinar a qué tipo de paradigma te enfrentas, pregúntate si la consecuencia se suma (positivo) o se sustrae (negativo) del entorno, y si la respuesta se incrementa (reforzamiento) o disminuye (castigo) como resultado del aprendizaje. Analiza los siguientes casos y ve si puedes decir si cada uno es un ejemplo de reforzamiento positivo, reforzamiento negativo, castigo positivo o castigo negativo. En cada caso pregúntate: a) ¿quién es el que aprende? b) ¿Cuál es el estímulo? c) ¿Cuál es la respuesta? d) ¿Cuál es la consecuencia de presentar la respuesta? e) ¿Se sumó o se eliminó algo? f) ¿La respuesta aumenta o disminuye como resultado del aprendizaje?

- Lucy Smith tiene dos años. En el supermercado, Lucy ve dulces y los quiere. Su madre se niega a comprárselos y Lucy empieza a llorar. La situación se torna muy pronto en un gran berrinche. Al final, la madre cede y le compra algunos dulces. La siguiente ocasión que van de compras, Lucy ve de nuevo los dulces y vuelve a hacer un berrinche. Esta vez obtiene los dulces más pronto.
- Un aspecto interesante del condicionamiento es que en ocasiones el aprendizaje se da en más de una persona. El primer caso se presentó desde el punto de vista de Lucy. Pero considera la misma historia desde otro punto de vista: Susan Smith llevó a su hija de compras. La niña ve dulces, los quiere y hace un berrinche. Agotada y de prisa, Susan le da algunos dulces a la niña y el berrinche cesa. La siguiente ocasión, en cuanto la niña comienza a llorar, Susan le da un dulce para detener el llanto.
- Shevonne tiene un perro llamado Snoopy. Shevonne instala una cerca electrificada alrededor de su patio y Snoopy usa un collar que emite un ruido agudo cada vez que se acerca mucho a la cerca. La primera vez que Snoopy cruza la cerca, el collar emite el ruido y eso molesta al perro. Snoopy aprende muy pronto a quedarse dentro del patio para evitar el ruido.
- Miguel juega la posición de receptor abierto en un equipo profesional de fútbol americano. En un juego cerrado, un contrincante lo taclea con rudeza y Miguel empieza una pelea. El entrenador le revoca el privilegio de jugar por una semana por considerar que esa conducta es inaceptable. Pero cuando a Miguel se le permite reincorporarse al equipo lo vuelven a taclear. Esta vez, reacción con gritos hacia el jugador contrario y protestas ante el árbitro, pero se detiene antes de iniciar otra pelea.

Programas de reforzamiento

El experimentador no sólo determina si una respuesta tendrá como resultado la suma o eliminación de un reforzamiento o castigo, sino que además determina el programa con que se entregan estas consecuencias. Hasta ahora, en casi todos los casos presentados en este capítulo la consecuencia sigue a la respuesta de manera confiable. Por ejemplo, cada vez que la rata presiona la palanca, obtiene comida; siempre que Annie utiliza la bacinica, la elogian, etc. Éstos son ejemplos de **reforzamiento continuo**, lo cual significa que cada respuesta siempre va seguida de la consecuencia.

Pero los investigadores también han considerado otros arreglos, como requerir cierto número de respuestas antes de que ocurra la consecuencia. Por ejemplo, Becky debe limpiar su habitación siete días seguidos para obtener su mesada semanal (siete respuestas por un reforzamiento) y un beisbolista tiene la oportunidad de batear y fallar tres veces antes de estar fuera (tres respuestas por un castigo). En lo que respecta al laboratorio, el experimentador puede diseñar un programa en el que defina con precisión cuándo deben suministrarse las consecuencias. Aunque estos programas pueden aplicarse al reforzador o al estímulo punitivo, por razones de simplicidad suelen denominarse **programas de reforzamiento**. A continuación revisaremos cuatro alternativas básicas del programa de reforzamiento continuo.

El primero y más sencillo es el **programa de razón fija (RF)**, en el cual debe emitirse un número invariable de respuestas antes de dar el reforzamiento. Por ejemplo, si una rata debe presionar una palanca cinco veces para obtener una pella, la razón entre las respuestas y los reforzadores es 5:1, lo que se conoce como programa RF5. El reforzamiento continuo también puede expresarse con esta notación como un programa RF1 en el que todas las respuestas se refuerzan. Las razones pueden incrementarse de manera gradual, podemos empezar con un programa RF1, incrementarlo a un programa RF5, luego a un programa RF50 y así sucesivamente. De hecho, en un programa RF es posible entrenar a los animales para que emitan varios cientos de respuestas para cada reforzamiento.

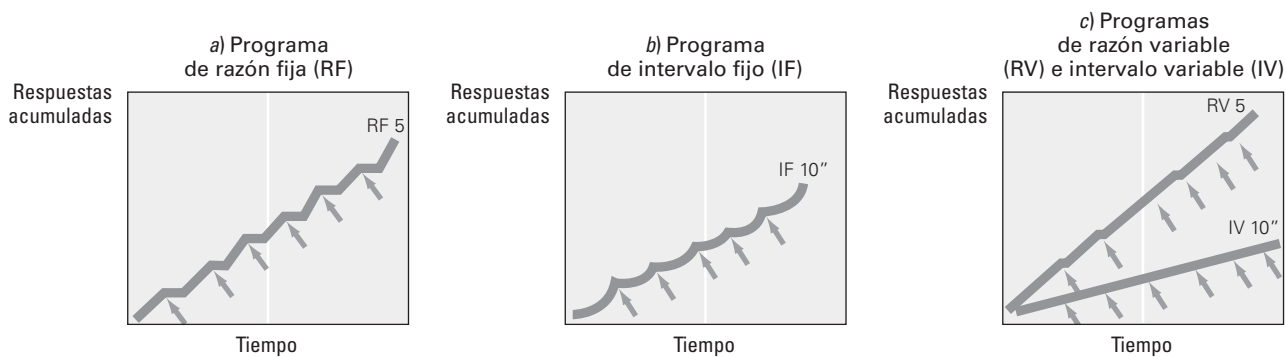
En un programa RF, las ratas muestran un patrón sistemático de respuestas rápidas que dan lugar al reforzamiento, el cual va seguido de algunos segundos sin respuesta (la llamada **pausa posreforzamiento**). En la figura 8.6a se muestra la conducta hipotética de una rata entrenada para responder en un programa RF5: tasas de respuesta estables que llevan a cada reforzamiento, seguidas de una pausa breve, antes de iniciar otra serie de respuestas para obtener otro reforzamiento.

Durante la pausa posreforzamiento, parecería que el animal hace una pausa para tomar aire antes de iniciar la siguiente racha de respuestas. De hecho, la duración de la pausa posreforzamiento está relacionada con el siguiente número de respuestas: de ahí que la pausa posreforzamiento de un animal sea mayor cuando está en un programa RF50 que cuando está en un programa RF5. De hecho, la rata se comporta igual que un adolescente que realiza una tarea sencilla (digamos, sacar la basura) la primera vez que se lo pide su madre, pero se tarda cuatro horas antes de comenzar una tarea que le toma mucho tiempo (cortar el césped).



© King Features Syndicate, Inc.

¿Qué tipo de aprendizaje ocurre aquí?



Algunos ejemplos del programa de razón fija en la vida humana incluyen el caso de los obreros de una fábrica que reciben una paga fija por cada 100 piezas que producen y el de los trabajadores migrantes del campo que reciben una cantidad fija por cada fanega de manzanas que recogen. En realidad, esos trabajadores suelen mostrar una conducta parecida a la conducta de las ratas en un programa RF, en el cual hay ráfagas estables de respuestas seguidas por pausas posreforzamiento: los trabajadores completan una serie, toman un breve receso y vuelven a comenzar. Un fenómeno similar ocurre con los lectores: terminan un capítulo o un número determinado de páginas antes de dejar a un lado el libro. En un intento por combatir esta “pausa posreforzamiento”, los autores finalizan cada capítulo en un momento emocionante, de modo que los lectores sigan leyendo para saber lo que sucede a continuación.

A diferencia de un programa de razón fija en el que se entrega el reforzamiento después de un número constante de respuestas, el **programa de intervalo fijo (IF)** refuerza la primera respuesta emitida después de un lapso invariable. Por ejemplo, en un programa de IF 50” (donde 50” = 50 segundos), la solución ideal para la rata sería esperar exactamente 50 segundos después de cada reforzamiento y luego responder una vez para obtener el siguiente reforzador. Las primeras respuestas (antes de que hayan transcurrido los 50 segundos) son un esfuerzo en vano. Sin embargo, los datos reales no se ajustan a esta situación ideal. La figura 8.6b muestra cómo se comporta en realidad un animal en un programa IF: después de cada reforzamiento hay un periodo con muy pocas o ninguna respuesta, pero a medida que se acerca el final del intervalo se da un incremento gradual en la tasa de respuesta. Se supone que los animales (incluso los seres humanos) no pueden hacer juicios temporales perfectos, de modo que calculan lo mejor que pueden el tiempo transcurrido pero cometen el error ilusorio de responder demasiado pronto.

Un ejemplo de programa de intervalo fijo fuera del laboratorio es cuando se hornea un pastel sin reloj. La receta dice que el pastel debe hornearse durante 30 minutos, pero debes calcular cuándo está listo porque no tienes reloj y no quieres que se queme. No tiene caso que lo revises luego de los primeros cinco o 10 minutos, pero vale la pena hacerlo cuando calculas que ya pasaron 20 o 25 minutos, y es posible que lo revises con más frecuencia a medida que se acercan cada vez más los 30 minutos, porque no quieres pasarte del tiempo de horneado. En este ejemplo, la respuesta es revisar el pastel, el reforzamiento es obtener un pastel perfectamente horneado y sólo se refuerza la respuesta que ocurre inmediatamente después de que termina el intervalo del horneado, el resto son respuestas “desperdiciadas”.

Lo que debes recordar acerca de los programas IF es que no basta con que haya concluido el intervalo fijo para que se presente el reforzamiento; una vez que concluye ese intervalo el reforzamiento está disponible, pero el organismo debe responder para obtenerlo. Cuando el intervalo ha transcurrido, el reforzamiento sigue disponible hasta

Figura 8.6 Programas de reforzamiento En cada figura los datos muestran las respuestas acumuladas de una rata hipotética; las flechas indican la entrega de alimento (reforzamiento). a) Un programa RF5 (reforzamiento después de cada quinta respuesta) produce una respuesta estable, con una pausa posreforzamiento corta (línea recta) después de cada entrega de alimento. b) Un programa IF10” (reforzamiento de la primera respuesta emitida después de un intervalo de 10 segundos) produce una curva característica con forma de festones. Después de cada pausa posreforzamiento hay un incremento gradual en la tasa de respuesta hasta que llega el siguiente reforzamiento. c) Un programa RV5 (reforzamiento después de un promedio de cinco respuestas) produce una respuesta rápida y estable, con poca o ninguna pausa posreforzamiento porque la siguiente respuesta podría ser reforzada. Un programa IV10” (reforzamiento de la primera respuesta emitida después de un intervalo promedio de 10 segundos) también produce respuestas estables, sin pausa posreforzamiento, mientras la rata se mantiene alerta para ver si ya está disponible un nuevo reforzamiento.

que se emite la respuesta para obtenerlo, no hay límite de tiempo. Como el intervalo siguiente sólo empieza después de que la respuesta para obtener el reforzador del último intervalo se emite, hay un incentivo inherente para obtener cada reforzamiento lo más pronto posible, de modo que empieza el conteo del reloj hacia el siguiente reforzamiento.

Tanto en el programa de RF como en el de IF, la pausa posreforzamiento representa un periodo durante el cual hay muy pocas respuestas o ninguna. En muchos casos, lo que el experimentador desea es una tasa estable de respuestas sin periodos prolongados en que el animal no produce respuestas mensurables. Por fortuna existen formas de resolver este problema.

Una solución es usar el **programa de razón variable (RV)**. Mientras que un programa RF 5 proporciona el reforzamiento cada quinta respuesta, el programa RV 5 da el reforzamiento después de cada cinco respuestas en promedio, por lo que el sujeto nunca sabe con exactitud cuándo será reforzado. El resultado es que la tasa de respuesta es muy estable, incluso inmediatamente después de haberse entregado un reforzamiento porque la siguiente respuesta podría ser reforzada (figura 8.6c).

Un ejemplo real de un programa de razón variable son las apuestas. Quizá sepas que la máquina tragamonedas entrega un premio en promedio cada décimo juego (en un casino muy generoso), pero no sabes con precisión en qué juegos será. Incluso si acabas de ganar un juego, el siguiente también puede ser ganador, de modo que hay un fuerte incentivo para seguir jugando.

Así como el programa de razón fija (RF) puede modificarse para ser un programa de razón variable (RV), también el programa de intervalo fijo (IF) puede transformarse en un **programa de intervalo variable (IV)**. Mientras que un IF refuerza la primera respuesta emitida después de cierto intervalo (por ejemplo, 50 segundos), un programa IV refuerza la primera respuesta emitida después de un intervalo que promedia una duración particular. Así, por ejemplo, un programa IV50” refuerza la primera respuesta emitida después de un intervalo que en promedio es de 50 segundos, pero el intervalo real podría ser más largo o más corto en cualquier ensayo particular.

En el programa IV, al igual que en el RV, el individuo nunca sabe con exactitud cuándo llegará el siguiente reforzador: una respuesta emitida unos segundos después del reforzamiento previo también podría ser reforzada. Por lo regular, en un programa IV las ratas responden a una tasa lenta y estable, y de manera periódica revisan si está disponible el reforzamiento (figura 8.6c). Advierte que el patrón de respuestas en un programa IV es muy similar al que se observa en un programa RV (figura 8.6c): ambos programas producen curvas de respuestas estables sin largos periodos de inactividad.

Un ejemplo de un programa IV en la realidad sería revisar los mensajes de correo electrónico. Imagina que cada día recibes en promedio 15 correos electrónicos de tus amigos, pero nunca sabes con certeza cuándo recibirás uno. Te gustaría leer de inmediato tus mensajes pero no quieres desperdiciar todo el día frente a la computadora por si acaso llega un mensaje nuevo. Si revisas tu correo electrónico periódicamente a una razón constante, más o menos cada hora, se reducirá el tiempo que permanecen los correos sin leer en tu buzón y podrás hacer otras cosas mientras tanto.

Todos estos programas, en concreto continuo, RF, IF, RV e IV, pueden utilizarse tanto con el castigo como con el reforzamiento. Por ejemplo, una rata puede recibir una descarga cada vez que presiona una palanca (programa continuo de castigo), cada quinta vez (RF5) o cada 60 segundos en promedio (IV60”), etc. Como en el caso del reforzamiento, entre más regular sea el castigo, más rápido será el aprendizaje. Si un niño es castigado con una reprimenda verbal cada vez que habla en clase (programa continuo), aprenderá a suprimir esta conducta más rápido que si su cansado profesor lo castiga más o menos cada quinta infracción (un programa RV5), lo cual significa que el niño se sale con la suya con esta conducta alrededor de 80% de los ensayos. (Véase “Misterios sin resolver”, página 313.)

Misterios sin resolver

Arrastre instintivo

Keller y Marion Breland, las personas que entrenaron a Priscila, la cerdita exigente, fueron alumnos de B. F. Skinner. Emplearon las técnicas de condicionamiento instrumental que aprendieron con Skinner e iniciaron un pequeño negocio para entrenar animales que se exhibían en ferias o en televisión con el fin de anunciar productos como alimento para ganado (Breland y Breland, 1951). Priscila fue uno de los éxitos más famosos de los Breland, pero también tuvieron fracasos.

Para una exhibición, los Breland querían entrenar a un cerdo para que usara una alcancía de cochinito: el cerdo tenía que recoger una moneda, llevarla hasta la alcancía y depositarla en su interior (Breland y Breland, 1961). La tarea era muy simple en comparación con las proezas de Priscila. Los Breland usaron el moldeamiento: al principio el cerdo obtuvo un reforzamiento alimenticio por acercarse a la moneda, después por recogerla, luego por recogerla y depositarla en la alcancía. El animal aprendió muy pronto la tarea; podía correr por la moneda, recogerla, correr a la alcancía y depositarla. Pero en las semanas siguientes su conducta se volvió cada vez más lenta. El cerdo corría por la moneda, pero al regresar, en lugar de depositarla en la alcancía, la tiraba y comenzaba a empujarla con el hocico, luego volvía a levantarla y la tiraba de nuevo con el hocico, y así sucesivamente. A veces el cerdo jugaba con la moneda durante 10 minutos en lugar de depositarla.

Al pensar que se trataba de un animal obstinado, los Breland intentaron con muchos otros cerdos y todos ellos mostraron de manera espontánea la misma mala conducta. Incluso, los Breland trataron de entrenar a un

mapache para hacer el truco. Como los cerdos, el mapache aprendió muy rápido a depositar monedas para obtener comida. Pero una vez más apareció la conducta espontánea: en lugar de depositar la moneda en la alcancía, el mapache deslizaba la mitad de la moneda en la alcancía, luego la jalaba, la aferraba contra su pecho y la frotaba. Esto iba en contra de los principios básicos del condicionamiento instrumental: debería incrementarse la frecuencia de las conductas asociadas con un reforzador y disminuir la frecuencia de las conductas no reforzadas. A pesar de que las malas conductas de esos animales impedían o demoraban el reforzamiento, se incrementaban en lugar de disminuir conforme proseguía el entrenamiento.

¿Qué que había salido mal? Los Breland sugirieron que las conductas problemáti-

cas quizá no eran aleatorias. En su hábitat natural, los mapaches sumergen su comida en el agua y luego la tallan entre sus patas superiores como si la estuviera lavando. Esta conducta instintiva de "lavar" es muy parecida a lo que hacía el mapache de los Breland con las monedas, lo cual indica que el instinto interfería con el aprendizaje. De manera similar, en su hábitat natural, los cerdos hozan con el hocico en la maleza para encontrar comida; esta "conducta" instintiva se parece a la mala conducta de los cerdos entrenados. Los Breland sugirieron que los reforzadores alimenticios disparaban conductas de alimentación específicas de la especie que anulaban las respuestas aprendidas; a este fenómeno lo llamaron *arrastre instintivo*.

Por ejemplo, es posible que en el cerebro de los cerdos exista una conexión innata entre los estímulos relacionados con la comida y las respuestas específicas de la especie como la búsqueda de comida y conductas como hozar.

Cuando los Breland entrenaron a su cerdo a acercarse a la moneda para obtener comida, la moneda se convirtió en un estímulo asociado con el alimento. Después, la presencia de la moneda disparaba la respuesta aprendida, pero también la respuesta innata específica de la especie de hozar. Así, la respuesta innata anuló la respuesta aprendida (Timberlake, 1983, 1984).

Esto podría explicar por qué los cerdos y mapaches de los Breland primero aprendieron y después perdieron una conducta entrenada. Pero también hace que nos preguntemos en qué parte del cerebro se almacenan estas respuestas innatas y por qué no son anuladas por el aprendizaje. En resumen, décadas después de que los Breland documentaron por primera vez el arrastre instintivo, los investigadores todavía no lo han explicado de manera convincente, mucho menos han ofrecido instrucciones de cómo combatirlo (véase también Domjan,

1983; Domjan y Galef, 1983). Hasta donde sabemos, los Breland nunca pudieron enseñar a un cerdo a usar una alcancía de cochinito.



Hozar en los cerdos y lavar en los mapaches son conductas instintivas normales que se desencadenan por asociación con la comida.

Conducta de elección

Además de los cuatro programas estudiados antes (RF, RV, IF, IV), también existen los programas concurrentes en que el organismo puede presentar cualquiera de varias respuestas posibles, cada una con su propia consecuencia. Esto nos permite analizar la forma en que los organismos eligen dividir su tiempo y esfuerzo entre diferentes opciones. Por ejemplo, imagina que una paloma está dentro de una caja con dos teclas, la tecla A y la tecla B. El picoteo de la tecla A se refuerza con un programa de IV 2' (2' = 2 minutos), y el picoteo de la tecla B se refuerza con un programa de IV 1'. En otras palabras, la paloma obtiene comida por picotear la tecla A a intervalos de dos minutos o por picotear la tecla B a intervalos de un minuto. ¿Qué debe hacer?

Si vemos el problema con lógica, en un intervalo de dos minutos la paloma puede obtener dos bolitas de comida por picotear en B pero sólo una por picotear en A. Por lo que podrías pensar que la paloma debe concentrarse en la tecla B e ignorar la tecla A. Por otro lado, si el experimento continúa por más de unos cuantos minutos, hay una bolita de comida a la espera de ser entregada en cuanto la paloma picotee en A, y si la paloma ignora por completo a A nunca obtendrá esta pella. Por lo tanto, la conducta óptima es una estrategia que permite a la paloma maximizar la cantidad de comida que puede obtener de ambas teclas, la cual puede consistir en asignar la mayor parte del esfuerzo a B y cambiar en ocasiones a A, sólo para revisar. De hecho, eso es más o menos lo que hacen los animales. Esta conducta es similar al cambio de canales que hacen los humanos: ante la posibilidad de varios programas de televisión, una solución es ver el programa preferido pero cambiar a otros programas durante los comerciales, sólo para checar si hay algo interesante.

Programas de intervalo variable y la ley de igualación

Sigamos con la paloma a la que se dio la oportunidad de elegir entre la tecla A con un programa IV2' y la tecla B con un programa IV1'. ¿Podemos hacer una predicción más precisa de cómo distribuirá la paloma su tiempo? Una manera de determinar su estrategia es permitirle picotear por algunos minutos, de acuerdo con su propia preferencia, y luego calcular la proporción de tiempo que invierte en la tecla A contra la tecla B. De hecho, dado este dilema, la paloma dedicará cerca de 33% de su tiempo a picotear en A y alrededor de 76% de su tiempo a picotear en B, o dedicará a B cerca del doble de tiempo que a A (Herrnstein, 1961). Date cuenta de que esta razón es idéntica a la tasa relativa de reforzamiento en las dos teclas, ya que B se refuerza con el doble de frecuencia que A. Por lo tanto, la tasa con que responde la paloma en A contra B es más o menos igual a la tasa de reforzamiento de A contra B. Esto se conoce como **ley de igualación de la conducta de elección** (Herrnstein, 1961):

$$\frac{\text{Tasa de picoteo en A}}{\text{Tasa de picoteo en B}} = \frac{\text{Tasa de reforzamiento de IV en A}}{\text{Tasa de reforzamiento de IV en B}}$$

La ley de igualación de la conducta de elección establece que la tasa relativa de respuesta de un individuo será (aproximadamente) igual a la tasa relativa de reforzamiento. En la figura 8.7 se muestran los datos de una paloma, probada con diversos programas de reforzamiento (Herrnstein, 1961). El eje horizontal muestra la tasa relativa de reforzamiento en A. Si esta tasa es de 20%, entonces la tasa relativa de reforzamiento en B es de 80%, y B se refuerza cuatro veces más a menudo que A; si la tasa relativa de reforzamiento en A es de 50%, entonces la tasa relativa de reforzamiento en B también es de 50%, etc. La ley de igualación pronostica que la tasa de picoteo en A debe ser aproximadamente igual a la tasa relativa de reforzamiento en A; esta conducta daría como resultado la línea gris claro de la figura 8.7. La conducta real de la paloma (línea gris oscuro) es muy similar: en todos los programas IV posibles, la tasa de picoteo en A es aproximadamente igual a la tasa de reforzamiento en A.

Por supuesto que incluso en los experimentos de laboratorio una rata o una paloma tiene más opciones que presionar una o dos palancas: pasará parte de su tiempo comiendo el alimento que se ganó, y hasta puede tomarse un descanso y dedicar tiempo para acicalarse, explorar o reposar tranquilamente. Sin embargo, como se ilustra en la figura 8.7, si el animal está lo bastante motivado (muy hambriento) para dedicar la mayor parte de su tiempo a tratar de obtener comida, entonces la ley de igualación es una buena descripción de cómo distribuirá su tiempo y esfuerzo entre las respuestas que den como resultado comida.

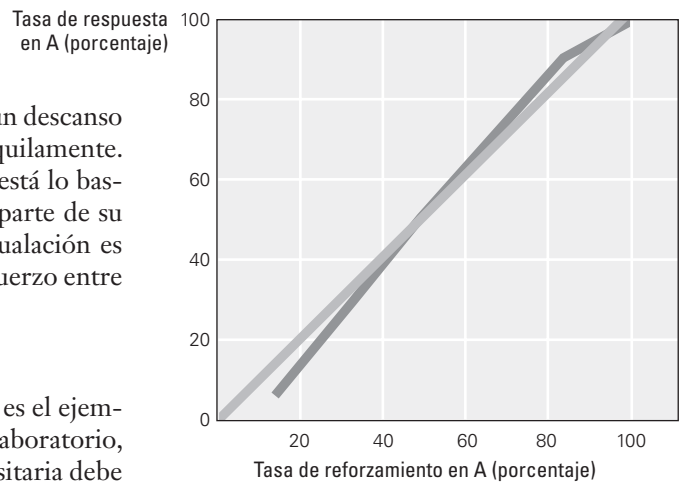


Figura 8.7 Conducta de elección Se pone una paloma ante dos teclas, A y B, cada una de las cuales se refuerza mediante un programa de intervalo variable (IV) diferente. La ley de igualación predice que para toda la gama posible de programas de reforzamiento, la tasa de respuesta (picoteo) en A con respecto a B debe ser aproximadamente igual a la tasa relativa de reforzamiento de A contra B (línea gris claro). La conducta real de la paloma (línea gris oscuro) se acerca mucho a esta predicción. Adaptado de Herrnstein, 1961.

Economía conductual y punto de éxtasis

El problema de una paloma que se enfrenta con dos teclas es el ejemplo más sencillo de una situación de elección. Fuera del laboratorio, las elecciones son más complicadas. Una estudiante universitaria debe dividir su tiempo asignado para estudiar entre diferentes clases dependiendo de cómo puede obtener mayor beneficio del estudio; además, debe repartir todo su tiempo entre estudiar, dormir, comer, socializar, etc. Para maximizar los beneficios esperados, los granjeros tienen que decidir cómo distribuir su superficie entre cultivos resistentes que puedan sobrevivir al mal tiempo y cultivos especializados de mayor riesgo que ofrezcan mayores recompensas. Una persona que está a dieta y tiene permitido consumir un número fijo de calorías al día, debe decidir si hará varias comidas de pocas calorías o si las va a derrochar en un tazón de helado (y después sobrevivir el resto del día a base de agua y lechuga).

La **economía conductual** es el estudio de cómo “invierten” los organismos su tiempo y esfuerzo entre posibles opciones, y es análoga a la economía, el estudio de cómo invierten los consumidores su dinero. En la economía, un trabajador que gana 1 000 dólares a la semana, después de impuestos, puede distribuir ese ingreso en renta, comida, ropa nueva, ir al cine, ahorros, entre otros gastos. Por lo tanto, si vive en un departamento muy caro le queda menos dinero disponible para ropa y cine; si renta un departamento más económico, tiene más dinero para gastarlo en otras cosas. ¿Cómo hace la elección?

La teoría económica predice que cada consumidor distribuirá los recursos de una manera que maximice su “valor subjetivo” o “satisfacción”. (En microeconomía se emplea la palabra “utilidad” en lugar de “valor subjetivo”). Se conoce como **punto de éxtasis** a la distribución de recursos que proporciona el máximo valor subjetivo (Allison, 1983; Timberlake, 1980). Para determinar el punto de éxtasis de un individuo sólo tenemos que registrar lo que éste elige hacer. Por ejemplo, imagina que Jamie, un estudiante universitario, toma un empleo de medio tiempo como repartidor de pizzas y gana cerca de 100 dólares a la semana (después de impuestos). Si suponemos que Jamie no tiene otros gastos, puede invertir ese dinero en su pasatiempo de coleccionar películas DVD (digamos, 10 dólares cada una) o salir a cenar (unos 20 dólares en un restaurante local). También puede gastar los 100 dólares en 10 DVD, comer fuera cinco veces o hacer cualquier otra combinación que sume los 100 dólares.

En la figura 8.8a se muestran las posibles opciones de Jamie. Así que, dadas esas opciones, ¿qué hace en realidad? La mayoría de las semanas come fuera dos veces y compra seis DVD. Este punto (mostrado en la figura 8.8a) es el punto de éxtasis de Jamie, es decir, la distribución de gastos que (al parecer) le proporciona un valor subjetivo máximo: obtiene muchos DVD y sale a comer con frecuencia. Por supuesto, tanto la curva como el punto de éxtasis pueden modificarse si las condiciones económicas cambian: si el restaurante eleva sus tarifas (50 dólares por cena), entonces Jamie puede cambiar a salir una vez a cenar y cinco DVD por semana, lo que da por resultado el nuevo punto de éxtasis que se muestra en la figura 8.8b.

Al parecer, los animales muestran patrones similares de compromiso entre las opciones existentes. Por ejemplo, un jerbo dentro de una jaula puede distribuir su tiempo entre

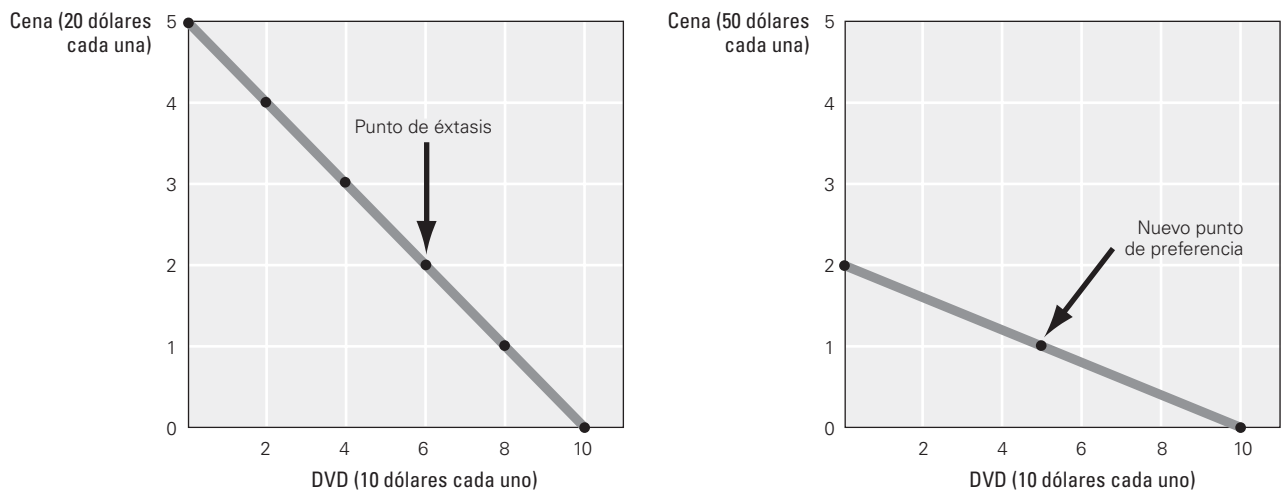


Figura 8.8 Economía

conductual a) Un estudiante con un ingreso de 100 dólares a la semana puede elegir distribuirlo entre DVD (10 dólares cada uno) y cenar fuera (20 dólares por cena); cualquier punto en la línea satisface los criterios presupuestarios. El punto de éxtasis es el punto en que este estudiante particular obtiene el máximo valor subjetivo por su dinero. b) El punto de éxtasis puede modificarse conforme cambian las condiciones, por ejemplo, si el costo de comer fuera aumenta a 50 dólares.

comer, beber, dormir, acicalarse y correr en la rueda de actividad. La cantidad de tiempo que dedica a cada conducta define el punto de éxtasis del animal. Visto de esta forma, una rata ingenua en una caja de Skinner dedicará parte de su tiempo a acicalarse, explorar, reposar tranquilamente y muy poco tiempo a presionar la palanca. Sin embargo, después de que la rata aprende que si presiona la palanca obtendrá comida (y si suponemos que el animal está hambriento), comenzará a dedicar más tiempo a presionar la palanca (y a comer), y menos tiempo en proporción a otras actividades. Desde la perspectiva de la economía conductual, el condicionamiento instrumental no es tanto el entrenamiento de un organismo a desempeñar una nueva conducta sino la causa de que cambie la distribución de su tiempo y energía entre las conductas existentes.

Principio de Premack: respuestas como reforzadores

Una complicación final en el estudio de la conducta de elección es el hecho de que aunque los organismos invierten mucho tiempo y esfuerzo en respuestas que dan como resultado reforzadores, también dedican mucho tiempo y esfuerzo a conductas que no producen reforzamiento evidente. Por ejemplo, los jerbos a menudo corren con entusiasmo en una rueda de actividad, los perros corretean felices su propia cola y las personas dedicamos horas a leer novelas, ver televisión y escuchar música. En ninguno de estos casos la conducta tiene como resultado un reforzador primario, como la comida, tampoco un reforzador secundario, como el dinero. Aun así, los organismos dedican una cantidad considerable de tiempo y recursos a esas conductas, a expensas de hacer otras cosas como comer y dormir. ¿Por qué los organismos hacen estas cosas?

Esta pregunta fue investigada por David Premack, un alumno de B.F. Skinner (Premack, 1959, 1961, 1962). Premack dio a un grupo de ratas acceso libre a beber agua y a la rueda de actividad (Premack, 1959) y registró su conducta durante varios minutos. Al inicio (en el punto de referencia), cada rata dedicó cierto tiempo a beber agua y cierto tiempo a correr, pero en promedio dedicaron más tiempo a correr que a beber: corrieron cerca de 250 segundos y bebieron sólo alrededor de 50 segundos. Luego, Premack restringió el acceso de las ratas a la rueda: les permitió correr sólo después de haber bebido cierta cantidad de agua. Las ratas aprendieron pronto la contingencia y comenzaron a beber agua con el fin de ganar acceso a la rueda de actividad. Como era de esperar, disminuyó la cantidad total de ejercicio porque las ratas ahora tenían que trabajar para obtener acceso a la rueda. Pero el tiempo total dedicado a beber aumentó a más de 100 segundos, ya que ahora las ratas realizaban más a menudo esta conducta para obtener acceso a la

rueda. En efecto, la actividad de correr estaba actuando como reforzador e incrementó la probabilidad de una conducta que en otras condiciones sería poco frecuente, beber:

E (ejercicio restringido) → R (beber) → C (acceso a la rueda)

Premack demostró un patrón similar en los niños (Premack, 1959). Puso a un grupo de niños en una habitación donde había una máquina de juegos y un tazón con dulces y registró cuánto tiempo dedicaba cada niño a jugar en la máquina y a comer dulces. Algunos niños pasaron más tiempo jugando. Entonces, Premack restringió el acceso a la máquina de juegos y sólo les permitía jugar después de que hubieran comido algunos dulces. La ingesta de dulces se incrementó, lo que demostró que el acceso a la actividad preferida (jugar) podía reforzar una actividad menos preferida (comer dulces). Por el contrario, a los niños que preferían comer dulces se les podía entrenar para que jugaran más, haciendo que el acceso a los dulces estuviera supeditado a jugar con la máquina.

De esta manera, tanto en las ratas como en los niños, la oportunidad de desempeñar una conducta muy frecuente puede reforzar una conducta menos frecuente, una idea que se conoce como el **principio de Premack**. En la vida humana abundan los ejemplos del principio de Premack. Por ejemplo, si se les da la oportunidad de elegir, la mayoría de los niños dedicarán más tiempo a ver televisión que a hacer la tarea. De manera que ver televisión es una actividad preferida y puede usarse para reforzar la actividad menos preferida de hacer la tarea. Si los padres restringen el tiempo de televisión y lo condicionan a hacer la tarea, el niño dedicará más tiempo a hacer la tarea del que dedicaría si no le restringieran la televisión.

Una extensión del principio de Premack es la **hipótesis de privación de respuesta**, que sugiere que la variable crítica no es cuál respuesta suele ser más frecuente, sino qué respuesta se ha restringido: si se restringe la posibilidad de realizar casi cualquier respuesta, la oportunidad de realizarla puede volverse un reforzador (Allison, 1993, Timberlake y Allison, 1974). Por ejemplo, tal vez haya una tarea que en condiciones normales detestas, como limpiar tu habitación o lavar la ropa. Pero si te restringen el acceso a esta tarea, puede volverse reforzadora. Si has estado estudiando varias horas seguidas, la idea de “tomar un descanso” para limpiar tu habitación o lavar la ropa puede comenzar a parecerse atractiva. Si es así, has experimentado en carne propia el principio de Premack.

Resumen parcial

En el condicionamiento instrumental los organismos aprenden a emitir respuestas con el fin de obtener o evitar una consecuencia: estímulo E → respuesta R → consecuencia C. Se llama reforzador a la consecuencia por cuya obtención trabajará un organismo, y estímulo punitivo a la consecuencia por cuya evitación trabajará un organismo. El condicionamiento instrumental difiere del condicionamiento clásico en el hecho de que la consecuencia (reforzamiento o castigo) sólo ocurre si el organismo emite la respuesta. Por el contrario, en el condicionamiento clásico el estímulo incondicionado (EI) ocurre sin importar si el organismo produce o no una respuesta condicionada (RC).

Los programas de reforzamiento definen si la consecuencia seguirá a todas las respuestas o si sólo estará disponible después de un número variable o fijo de respuestas o de un intervalo variable o fijo. Los cuatro tipos básicos del paradigma instrumental son el reforzamiento positivo, el reforzamiento negativo, el castigo positivo y el castigo negativo. Las palabras “positivo” y “negativo” indican si la consecuencia se suma o se sustrae; mientras que “reforzamiento” y “castigo” denotan si la respuesta aumenta o disminuye como resultado del aprendizaje.

La economía conductual es el estudio de la manera en que los organismos deciden la distribución de su tiempo y energía entre varias conductas. Una regla que rige las elecciones es el principio de Premack, el cual establece que la oportunidad para desempeñar una conducta muy frecuente puede reforzar el desempeño de una conducta menos fre-

cuenta. Una extensión del principio de Premack, la hipótesis de privación de respuesta, afirma que cualquier conducta puede ser reforzadora si se restringe la oportunidad de desempeñarla.

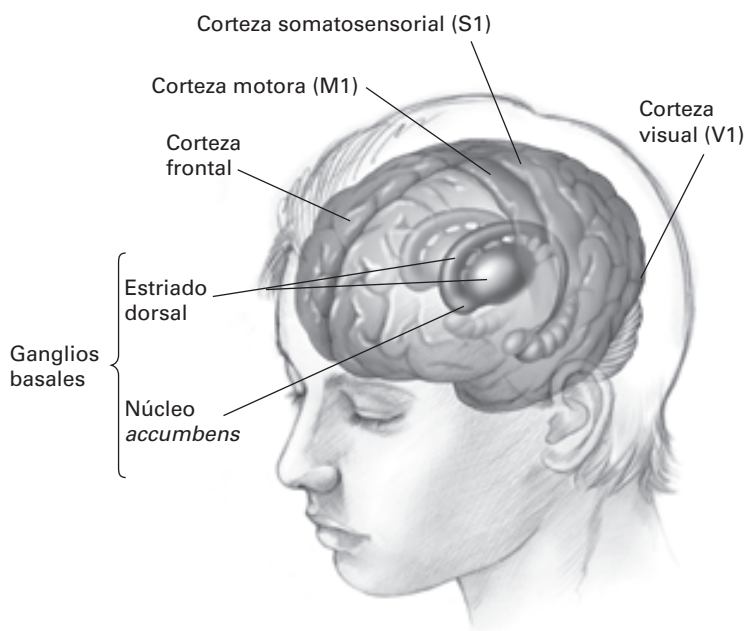
8.2 Sustratos cerebrales

Ya habrás notado que existen semejanzas entre el condicionamiento instrumental y el aprendizaje de habilidades. Priscila, la cerda que aprendió a desayunar en una mesa y a pasar la aspiradora, adquirió un conjunto de habilidades complejas. De manera similar, Annie, la niña a la que se entrenó para el control de esfínteres, adquirió la habilidad de controlar la vejiga. El condicionamiento instrumental sólo fue el medio utilizado por los manejadores de Priscila y los padres de Annie para entrenar esas habilidades. También los maestros de ajedrez y los pianistas practican sus habilidades una y otra vez por el reforzamiento de ganar juegos o tener un desempeño perfecto en un concierto. Por ello no debería sorprendernos que las partes del cerebro que participan en el aprendizaje de habilidades motoras, incluyendo los ganglios basales y la corteza motora, desempeñen un papel importante en el condicionamiento instrumental.

Figura 8.9 Ganglios basales Los ganglios basales incluyen el estriado dorsal y el núcleo accumbens. La información del estímulo se procesa en áreas corticales como la corteza visual (V1), la corteza somatosensorial (S1) y la corteza frontal; la corteza motora (M1) genera las respuestas voluntarias. Durante el condicionamiento instrumental, los ganglios basales ayudan a establecer asociaciones entre la corteza sensorial y la corteza motora, de modo que los estímulos pueden provocar las respuestas motoras apropiadas.

Los ganglios basales y el condicionamiento instrumental

El condicionamiento instrumental implica el aprendizaje de una asociación tripartita entre el estímulo E, la respuesta R y la consecuencia C. En la mayoría de los casos, R es una respuesta motora voluntaria, como en los ejemplos de una rata que presiona la palanca, una paloma que picotea la tecla o un cerdo que pasa la aspiradora. Las respuestas motoras voluntarias surgen en la corteza motora que produce salidas que viajan a las neuronas motoras para realizar las respuestas de movimiento. La corteza motora recibe sus entradas primarias de las áreas corticales que procesan la información sensorial, como la corteza visual (V1) y la corteza somatosensorial (S1), así como de la corteza frontal. Por lo tanto, cuando ves un libro, tu corteza visual registra ese estímulo visual; si decides tomarlo, tu corteza frontal toma esa “decisión” y las señales de la corteza visual y la corteza frontal viajan a la corteza motora que las integra y produce las instrucciones apropiadas cuyo resultado es la acción de tomar el libro.



La información que va de la corteza sensorial a la corteza motora también puede viajar por una ruta indirecta, a través de los ganglios basales (figura 8.9). Recuerda que en el capítulo 4 vimos que los ganglios basales son un grupo de estructuras localizadas debajo de la corteza, que incluyen el estriado dorsal, así como el cercano y muy interconectado **núcleo accumbens**. Los ganglios basales reciben de las áreas sensoriales de la corteza la información sumamente procesada del estímulo y la proyectan a la corteza motora, donde se produce una respuesta conductual. Es posible que en los ganglios basales se almacenen al menos algunas asociaciones E–R, en particular aquellas en las que R es un movimiento aprendido.

Los ganglios basales desempeñan un papel importante en el condicionamiento instrumental, sobre todo si participan estímulos discriminativos. Las ratas con lesiones en

los ganglios basales pueden aprender una asociación R-C simple (por ejemplo, presionar una palanca para obtener comida) tan bien como las ratas control. Pero si se agregan estímulos discriminativos (por ejemplo, presionar la palanca, pero sólo en la presencia de una luz), entonces las ratas lesionadas muestran una incapacidad notable (Featherstone y McDonald, 2004). También las personas con daño en los ganglios basales debido a la enfermedad de Parkinson o a la enfermedad de Huntington muestran deficiencias en la capacidad de asociar un estímulo con la respuesta correcta (Ashby y Waldron, 2000; Robbins, 1996). En resumen, los ganglios basales son necesarios para el aprendizaje de asociaciones estímulo-respuesta basadas en la retroalimentación sobre reforzamiento y castigo (McDonald y White, 1993).

Mecanismos de reforzamiento en el cerebro

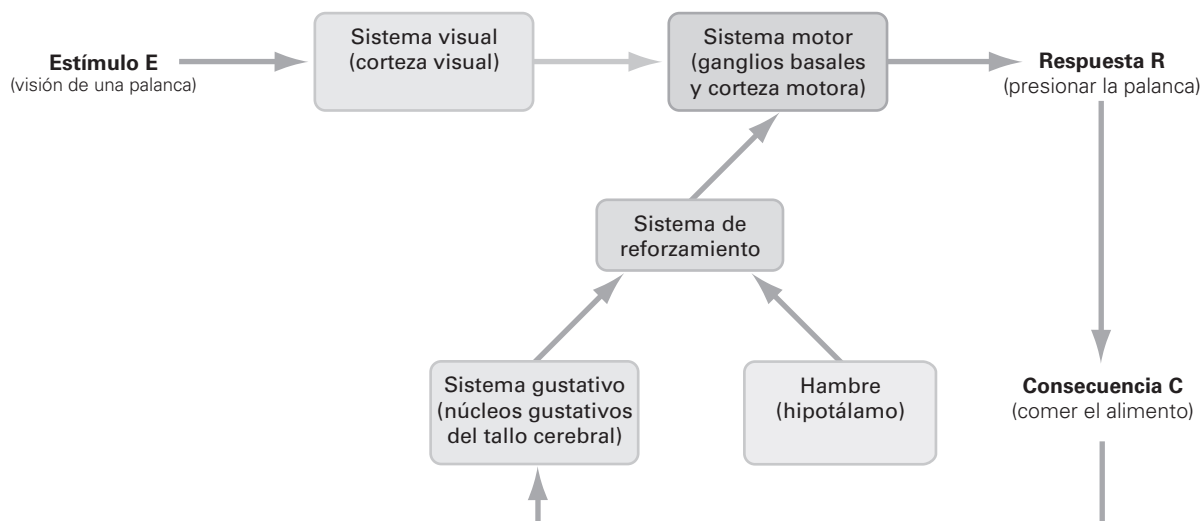
La suposición de que por lo menos algunas asociaciones estímulo-respuesta del condicionamiento instrumental se almacenan en los ganglios basales y en las conexiones córtico-corticales es sólo una parte del rompecabezas. Recuerda que el condicionamiento instrumental también implica el aprendizaje de asociaciones tripartitas: estímulo E → respuesta R → consecuencia C. Los ganglios basales pueden recibir de la corteza sensorial información sobre el estímulo E y producir salidas a la corteza motora que llevan a la respuesta conductual R; pero, ¿dónde encaja la información sobre la consecuencia C?

Considera el diagrama de la figura 8.10. Supón que el estímulo E, la visión de una palanca, activa neuronas de la corteza visual y que la información viaja de ahí para excitar neuronas del sistema motor (ganglios basales y corteza motora) que pueden conducir a la respuesta conductual R de presionar la palanca. (Por supuesto, otras regiones de la corteza sensorial pueden ser excitadas por el sonido, olor, sabor y textura del estímulo y los principios serían los mismos). El aprendizaje ocurre si se modifican las conexiones entre las neuronas de la corteza visual y las neuronas del sistema motor (flecha verde), lo que cambia la probabilidad de que futuros encuentros con el mismo estímulo provoquen la misma respuesta. Si esta conexión se fortalece es más probable que E provoque R, pero si se debilita la probabilidad es menor.

Supongamos que la respuesta R se refuerza con la entrega de comida. El sabor de la comida activa los núcleos gustativos del tallo cerebral que señalan si tiene “buen” sabor. Si tiene buen sabor, estas señales pueden activar un “sistema de reforzamiento” en el cerebro. La activación de este “sistema de reforzamiento” proporciona la pieza faltante del rompecabezas y permite el fortalecimiento de la conexión E-R mediante el principio

Figura 8.10 Condicionamiento instrumental en el cerebro

El estímulo E activa neuronas de la corteza sensorial (por ejemplo, la visión de una palanca activa la corteza visual); la información viaja de aquí al sistema motor, incluyendo los ganglios basales y la corteza motora; las salidas pueden producir una respuesta conductual R, como presionar la palanca. Si la respuesta es reforzada por una consecuencia C, como el alimento, comerlo activa el sistema del gusto, incluyendo los núcleos gustativos del tallo cerebral. Las salidas del sistema gustativo, aunadas al hambre (señalada por el hipotálamo), activan un “sistema de reforzamiento” hipotético. Las salidas del sistema de reforzamiento viajan al sistema motor, donde fortalecen las asociaciones activas de la corteza visual (y otras áreas de la corteza sensorial). Lo que hace más probable que la próxima vez que se encuentre el estímulo se produzca la misma respuesta.



usual de que “las neuronas que disparan juntas se conectan entre sí”. Las entradas que llevan información sensorial sobre el estímulo y el reforzamiento convergen en neuronas del sistema motor; si las entradas del estímulo están activas al mismo tiempo que las entradas del reforzamiento, entonces se fortalece la capacidad de las entradas del estímulo para activar el sistema motor.

La motivación es otra pieza del rompecabezas. En el caso de este ejemplo, la consecuencia alimenticia sólo es reforzante si el animal está hambriento. Las señales de hambre y saciedad pueden venir del hipotálamo lateral y el sistema de reforzamiento sólo se activará cuando estas señales converjan con señales del sistema gustativo (figura 8.10).

Otros reforzadores potenciales, como el agua o el dinero (en el caso de los seres humanos), sólo activarán el sistema de reforzamiento en el contexto de los impulsos correspondientes. El agua no activará el sistema de reforzamiento de un animal que no tiene sed y, de la misma manera, el dinero puede resultar de poco interés para un hombre que desfallece de hambre en el desierto.

Estimulación eléctrica del cerebro

Por supuesto, la figura 8.10 muestra un esquema muy simplificado que podría ampliarse para incluir otros tipos de estímulos, reforzadores y estímulos punitivos. El concepto básico parece explicar muchos aspectos del condicionamiento instrumental, aunque deja abierta una pregunta fundamental, ¿qué es este sistema de reforzamiento y en qué parte del cerebro se localiza?

En 1954, James Olds realizaba experimentos en que aplicaba estimulación eléctrica al cerebro de una rata. Insertó un electrodo en un área que ahora creemos que era el hipotálamo lateral. Olds esperó hasta que la rata deambuló por una esquina de la cámara experimental y le aplicó una breve corriente eléctrica. Para su sorpresa, eso pareció gustarle al animal. De hecho, después de algunos minutos de deambular por la cámara, la rata regresó a la misma esquina donde Olds le aplicó una segunda estimulación. La rata lo aprendió muy pronto y comenzó a rondar por esa esquina, al parecer en espera de más estimulación eléctrica (Olds, 1955). Por lo tanto, la estimulación eléctrica de esta zona del cerebro al parecer activó directamente el sistema de reforzamiento de la figura 8.10, eliminando la necesidad de reforzadores primarios como la comida para fortalecer las asociaciones de estímulo-respuesta.

Olds estaba intrigado, por decir lo menos. Armó una caja de Skinner para que las ratas pudieran presionar una palanca para activar la estimulación eléctrica. Muy pronto las ratas presionaban la palanca con frenesí: hasta 700 veces por hora (Olds, 1958). Si se les permitía, las ratas presionaban la palanca sin parar hasta por 48 horas, hasta que se desplomaban por el agotamiento. Si tuvieran que elegir entre estimulación eléctrica y comida, las ratas morirían de hambre por preferir la estimulación (Routtenberg y Lindy, 1965).

Estudios posteriores identificaron que las ratas trabajarían por estimulación eléctrica en varias áreas del cerebro, entre las que destaca el **área ventral tegmental (AVT)**, una pequeña región en el tallo cerebral de las ratas, los seres humanos y otros mamíferos (figura 8.11). Es probable que en los estudios originales de Olds, los electrodos hubieran estimulado neuronas del hipotálamo que se proyectaban al AVT, de modo que la corriente eléctrica activaba esta área de manera indirecta. Dado que la estimulación del AVT era un reforzador muy poderoso, algunos investigadores infirieron que a las ratas “les gustaba” la estimulación, por lo que se dio el nombre informal de “centros de placer” al AVT y otras áreas del cerebro donde la estimulación eléctrica era eficaz.

Aunque la idea de los “centros de placer” tiene un atractivo evidente, es una simplificación excesiva. En primer lugar, las ratas que reciben estimulación eléctrica en el cerebro no suelen actuar como si lo disfrutaran, sino que se agitan y muerden la palanca

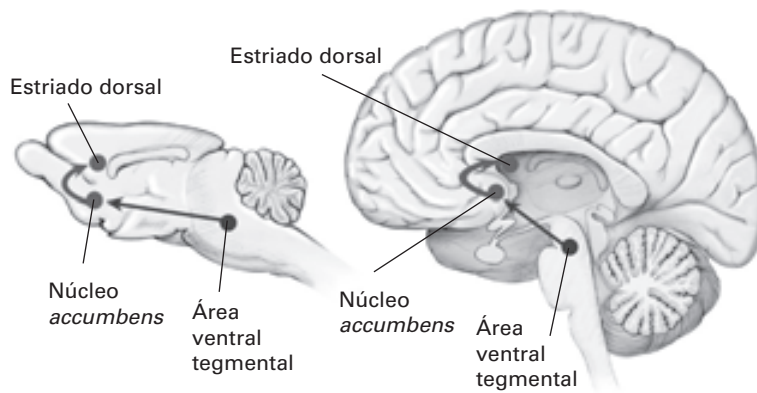


Figura 8.11 Vías de la dopamina implicadas en el procesamiento del reforzamiento. Los animales presionan con vigor la palanca si las respuestas se refuerzan con estimulación eléctrica del cerebro en el área ventral tegmental, una región del tallo cerebral que proyecta dopamina al núcleo *accumbens*, que a su vez proyecta dopamina al estriado dorsal. Las vías básicas son similares en muchos mamíferos como las *a*) ratas y los *b*) seres humanos.

en lugar de presionarla, incluso pueden rasguñar las paredes o mostrar otras conductas como comer, pelear o destrozar el material para hacer nidos. Esto se parece más a la conducta de un animal agitado que de un animal que disfruta su comida. Por supuesto, Skinner habría indicado que no podemos inferir lo que siente un animal por la simple observación de sus conductas. Sin embargo, algunos investigadores han sugerido que la estimulación eléctrica del cerebro no causa placer sino excitación o anticipación del reforzamiento, algo muy parecido a la anticipación que experimentamos cuando esperamos una rica comida o un gran regalo (Flynn, 1972).

Algunas neuronas en el AVT proyectan al núcleo *accumbens*, que es parte de los ganglios basales; estas neuronas liberan el neurotransmisor dopamina. A su vez, las neuronas dopaminérgicas del núcleo *accumbens* proyectan a las áreas motoras del estriado dorsal que puede impulsar respuestas motoras. Las ratas aprenden a presionar la palanca para administrarse estimulación eléctrica directa en el AVT o el núcleo *accumbens* (Olds y Forbes, 1981; Routtenberg y Malsbury, 1969). Por el contrario, si se les administran drogas que bloqueen las señales de la dopamina, los animales dejarán de trabajar para obtener estimulación eléctrica del cerebro (Mora, Sanguinetti, Rolls y Shaw, 1975). Esto indica que la dopamina forma parte del sistema de reforzamiento del cerebro. La dopamina también se produce en áreas del cerebro fuera del AVT y se dirige a muchas regiones del cerebro además de los ganglios basales, pero la vía AVT-núcleo *accumbens* es un buen lugar para comenzar a buscar la relación entre la dopamina y el reforzamiento.

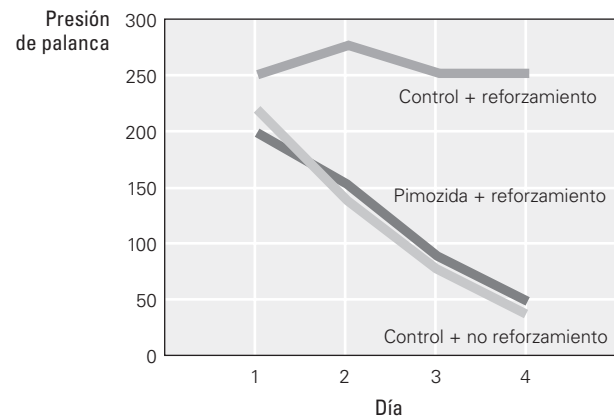
Dopamina y reforzamiento

La estimulación eléctrica cerebral de las neuronas dopaminérgicas en el AVT puede proporcionar reforzamiento, pero ¿qué hay con respecto a los reforzadores primarios como la comida o el sexo? ¿También implican proyecciones dopaminérgicas del AVT al núcleo *accumbens*?

Estudios recientes han demostrado que así es. En las ratas, los encuentros con comida, sexo, abuso de drogas y reforzadores secundarios desencadenan que el AVT libere dopamina al núcleo *accumbens*. En los seres humanos, estudios realizados mediante tomografía por emisión de positrones y resonancia magnética funcional han demostrado que la presentación de reforzadores como jugo, cocaína, dinero, humorismo e incluso juegos de video ocasiona una mayor actividad en los sitios a los que se dirige la dopamina como los ganglios basales (Berridge y Robinson, 1998; Mobbs, Greicius, Abdel-Azim, Menon y Reiss, 2003). Incluso en los invertebrados, como el caracol marino *Aplysia*, la dopamina se libera junto con el reforzamiento positivo durante el condicionamiento instrumental (Brembs, 2003; Nargeot, Baxter, Patterson y Byrne, 1999). En otras palabras, los reforzadores desencadenan la liberación de dopamina del AVT al núcleo *accumbens*, lo cual

Figura 8.12 Extinción por mimetismo

Después de ser entrenadas para presionar la palanca con el fin de obtener comida, las ratas sanas mantienen una respuesta vigorosa siempre que esa respuesta se refuerce con alimento (control + reforzamiento). Si las ratas sanas no reciben comida (control + no reforzamiento), de manera gradual dejan de responder, lo que constituye el proceso de extinción. Las ratas a las que se administró pimozida, un bloqueador de la dopamina, también dejaron de responder gradualmente a pesar de seguir recibiendo comida cuando presionaban la palanca (pimozida + reforzamiento), ésta es la extinción por mimetismo. Datos de Wise, *et al.*, 1978.



sugiere que el AVT y el núcleo *accumbens* pueden formar parte sistema de reforzamiento mostrado en la figura 8.10.

Las drogas que interfieren con la producción y transmisión de dopamina reducen la respuesta de un animal entrenado. Por ejemplo, en un estudio se entrenó a ratas sanas para que presionaran una palanca con el fin de obtener comida (Wise, Spindler, de Wit y Gerberg, 1978) y luego se les dividió en tres grupos. En un grupo control, la presión de la palanca se seguía reforzando con comida, así que no resultó sorprendente que las ratas continuaran respondiendo para obtenerla (figura 8.12). En el segundo grupo control se dejó de reforzar la presión de la palanca, por lo que, como era de esperar, la respuesta se extinguió gradualmente. A las ratas del tercer grupo se les administró pimozida, un fármaco que bloquea los receptores de dopamina, por lo que la dopamina liberada en el cerebro no pudo activar las neuronas a las que suele dirigirse. Aunque estas ratas seguían recibiendo reforzamiento por presionar la palanca, la respuesta comenzó a extinguirse de manera gradual. De hecho, no era posible distinguir la respuesta de las ratas que recibían pimozida de la respuesta de las ratas control que ya no recibían reforzamiento. Este efecto se conoce como *extinción por mimetismo* porque la respuesta de las ratas tratadas con pimozida también parecía extinguirse aunque los animales siguieran recibiendo alimento por presionar la palanca.

¿Por qué se presenta la extinción por mimetismo? Se han propuesto tres importantes teorías para responder a esta pregunta.

La explicación más sencilla de la figura 8.12 es que a las ratas a las que se les administró pimozida simplemente dejó de gustarles el sabor de la comida. La **hipótesis de la anhedonia**, propuesta originalmente por Roy Wise, sugiere que la dopamina da a la comida su “sabrosura” o cualidades hedónicas; los fármacos que bloquean la dopamina eliminan la “sabrosura” y por lo tanto reducen el incentivo de los organismos para trabajar por comida (Wise, 1982, 2002). (La palabra “anhedonia” significa “sin placer”.) En términos más sencillos, los fármacos bloqueadores de la dopamina, como la pimozida, impiden la conexión entre el sistema gustativo y el sistema de reforzamiento, como se aprecia en la figura 8.10.

La hipótesis de la anhedonia explica de la siguiente manera la extinción por mimetismo mostrada en la figura 8.12. Antes de administrar la pimozida, la comida sabía “bien” y valía la pena presionar la palanca más de 200 veces por hora para obtenerla. Después de administrar el fármaco, la comida dejó de saber “bien” y, gradualmente, las ratas dejaron de molestarse en trabajar para obtenerla. Es importante reconocer que las ratas drogadas tenían la capacidad física de presionar la palanca, la pimozida no les impedía dar respuestas motoras, sólo redujo su motivación para hacerlo (Fouriezos y Wise, 1976; Gallistel, Boytim, Gomita y Klebanoff, 1982).

Muy pronto, la hipótesis de la anhedonia ganó una gran aceptación y en los medios la dopamina llegó a conocerse como la “sustancia química cerebral del placer”: sólo un

chorrito y sentirás placer. Sin embargo, evidencia más reciente sugiere que la dopamina no manipula el placer de manera directa. Por ejemplo, la enfermedad de Parkinson daña las neuronas productoras de dopamina en los ganglios basales, lo que produce una disminución en los niveles de dopamina en el cerebro. La hipótesis de la anhedonia predice una disminución del placer en los pacientes con la enfermedad de Parkinson: el sabor de las cosas buenas debería ser menos bueno, etc. Pero cuando se pide a estos pacientes que califiquen lo placentero de los sabores dulces y salados, sus calificaciones son iguales a las de las personas sanas. Al parecer, las personas con Parkinson no pierden la capacidad de “disfrutar” de los estímulos placenteros (Travers, *et al.*, 1993).

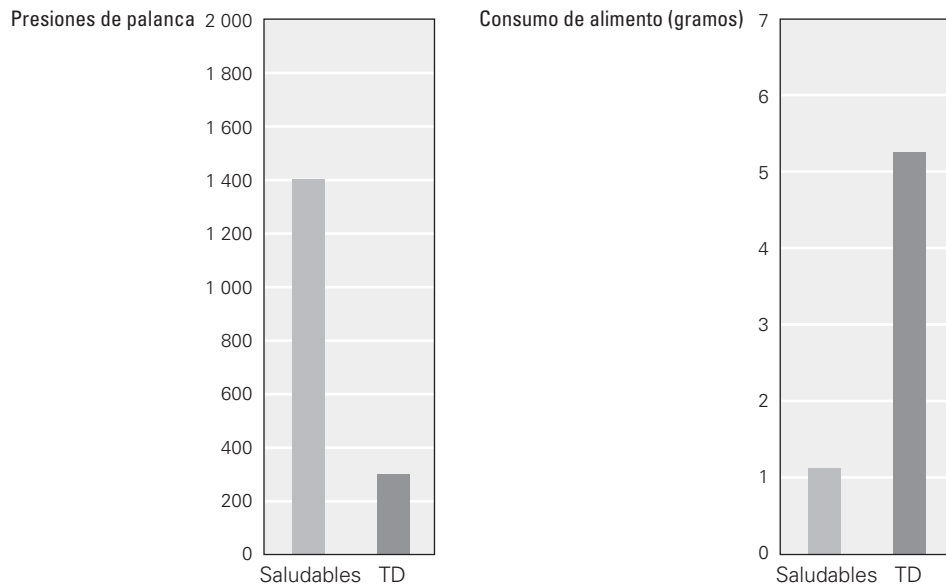
Los investigadores también infieren el nivel de gusto en los animales observando su reacción a varios sabores. Cuando se pone una sustancia dulce en el hocico de una rata, el animal muestra un grupo reconocible de respuestas como mover rítmicamente el hocico y sacar la lengua. Esto se conoce a veces como reacción hedónica o “hmm”. Un sabor amargo provoca un grupo diferente: abrir la boca, sacudir la cabeza y limpiarse la cara con las patas (lo contrario o reacción “puaj”). Al observar la reacción de la rata, los investigadores tratan de inferir si al animal le gusta o no el sabor de la comida. En los monos y los bebés humanos se observan reacciones similares a “hmm” o “puaj” desde que nacen, lo cual sugiere que los patrones de respuesta están integrados en el cerebro de los mamíferos (Berridge y Robinson, 1998).

Las ratas a las que se inyectó una droga (llamada 6-OHDA) que destruye las neuronas dopaminérgicas de los ganglios basales, presentan respuestas hedónicas y aversivas tan fuertes o más que las mostradas por las ratas control (Berridge y Robinson, 1998). Esto sugiere que a las ratas con daño en el sistema de la dopamina les sigue “gustando” y “disgustando” la comida tanto como a las ratas control. Al parecer, la disminución del valor hedónico no es suficiente para explicar cómo las drogas dopaminérgicas afectan al aprendizaje. Entonces, ¿qué puede explicar los datos de la figura 8.12? Algunos investigadores han sugerido que el papel de la dopamina en el condicionamiento instrumental tiene menos que ver con qué tanto te “gusta” un estímulo hedónico y más con cuánto lo “deseas”, es decir qué tan motivado estás para trabajar por él. La **hipótesis de la notoriedad del incentivo** afirma que la dopamina ayuda a proporcionar a los organismos la motivación para trabajar por el reforzamiento. Esto significa que la notoriedad del incentivo de la comida y otros reforzadores, es decir, su capacidad para atraer la atención y motivar el trabajo, se reduce en los animales con niveles bajos de dopamina (Berridge, 1996; Berridge y Robinson, 1998). Si se les da la oportunidad de elegir entre alternativas diferentes, los animales normales tienden a elegir un reforzador preferido, aunque tengan que trabajar un poco más. Sin dopamina, los animales conservan su disposición a consumir su comida predilecta si la tienen enfrente, pero no están dispuestos a trabajar duro para ganársela (Salamone, *et al.*, 2002). Según esta hipótesis, a las ratas drogadas con pimozida (figura 8.12) les seguía “gustando” la comida que se ganaban, pero se sentían cada vez menos motivadas a presionar la palanca para obtenerla.

En efecto, las ratas con disminución de dopamina se vuelven perezosas. Un buen ejemplo de esto se ha visto en experimentos donde las ratas pueden elegir trabajar por comida. Por ejemplo, las ratas más sanas prefieren las pellas dulces al alimento para roedores y aunque dispongan de comida gratuita presionarán la palanca para obtener las pellas (figura 8.13). Las ratas con un trastorno de dopamina en el núcleo *accumbens* también prefieren el azúcar al alimento para ratas si disponen de ambos gratuitamente. Pero si tienen que trabajar por las pellas de azúcar, casi todas prefieren el alimento gratuito a tener que presionar una palanca por las pellas (Salamone, Arizzi, Sandoval, Cervone y Aberman, 2002; ve también Koch, Schmid y Schnitzler, 2000; Salamone, *et al.*, 1991). Puedes considerar que este efecto es lo contrario a la ética protestante: los animales con niveles normales de dopamina prefieren trabajar para obtener su comida, pero los animales con menos dopamina prefieren no hacerlo aunque reciban comida de menor calidad.

Figura 8.13 La dopamina y el efecto de la ética protestante

La reducción de dopamina disminuye la disposición de las ratas a trabajar por un reforzador preferido. Si disponen de alimento para ratas en forma gratuita y deben “ganarse” las pellas de azúcar al presionar una palanca, las ratas sanas dedicarán la mayor parte de su tiempo a trabajar por las pellas de azúcar y consumirán relativamente poco alimento para roedores gratuito. Las ratas con trastorno de la dopamina (TD) muestran una disposición mucho menor que las ratas sanas a trabajar por las pellas de azúcar y se deciden por el alimento gratuito. Adaptado de Salamone, *et al.*, 2002.



La dopamina también influye en la notoriedad de los incentivos para los seres humanos. Por ejemplo, la anfetamina produce en la persona sentimientos placenteros que no se alteran si se suministra al individuo pimozida, el bloqueador de dopamina (Brauer y de Wit, 1996, 1997). Pero la pimozida suprime el deseo del “viaje” de anfetamina. En otras palabras, interferir con el sistema de la dopamina reduce el “deseo” pero no el “gusto” por la anfetamina.

Por otro lado, si se incrementan los niveles de dopamina en el cerebro puede aumentar el deseo. Por ejemplo, puede entrenarse a voluntarios humanos para que realicen una tarea operante que se refuerza con cocaína; cuando se les administra pergolida, un fármaco que incrementa los niveles de dopamina del cerebro, las personas reportan que el deseo de cocaína aumenta, pero no hay incremento en el “viaje” obtenido con la cocaína (Haney, Foltin y Fischman, 1998). Por lo tanto, estimular el sistema de dopamina incrementa el “deseo” pero no el “gusto” por la cocaína.

Una nueva predicción de la hipótesis de la notoriedad del incentivo es que la liberación de dopamina será mayor cuando el “deseo” sea más intenso (justo antes de recibir el reforzamiento) y disminuirá cuando el “deseo” se debilite (justo después de recibir el reforzamiento). De hecho, parece que éste es el caso. En ratas entrenadas a presionar una palanca para obtener sucrosa, los niveles de dopamina en el AVT son mayores justo antes de recibir la sucrosa y disminuyen cuando la tienen en la boca, aunque se supone que en este punto el placer es mayor (Kosobud, Harris y Chapin, 1994). Date cuenta de que la hipótesis de la anhedonia habría pronosticado el resultado opuesto: que la liberación de dopamina sería mayor en el punto en que se entrega el estímulo hedónico.

Se observó el mismo patrón en ratas entrenadas a presionar una palanca para autoadministrarse una dosis de heroína. Por lo general, las ratas presionaban la palanca más o menos cada 20 minutos. Mientras tanto, los investigadores registraron los niveles de dopamina en el núcleo *accumbens*. Los niveles de dopamina se incrementaron a medida que el momento de la esperada administración de heroína se acercaba, luego disminuyeron en forma abrupta, sólo para aumentar lentamente hasta la siguiente aplicación (Kiyatkin, 2002). Una vez más, este patrón es congruente con las predicciones de la hipótesis de la notoriedad del incentivo, pero no con la hipótesis de la anhedonia.

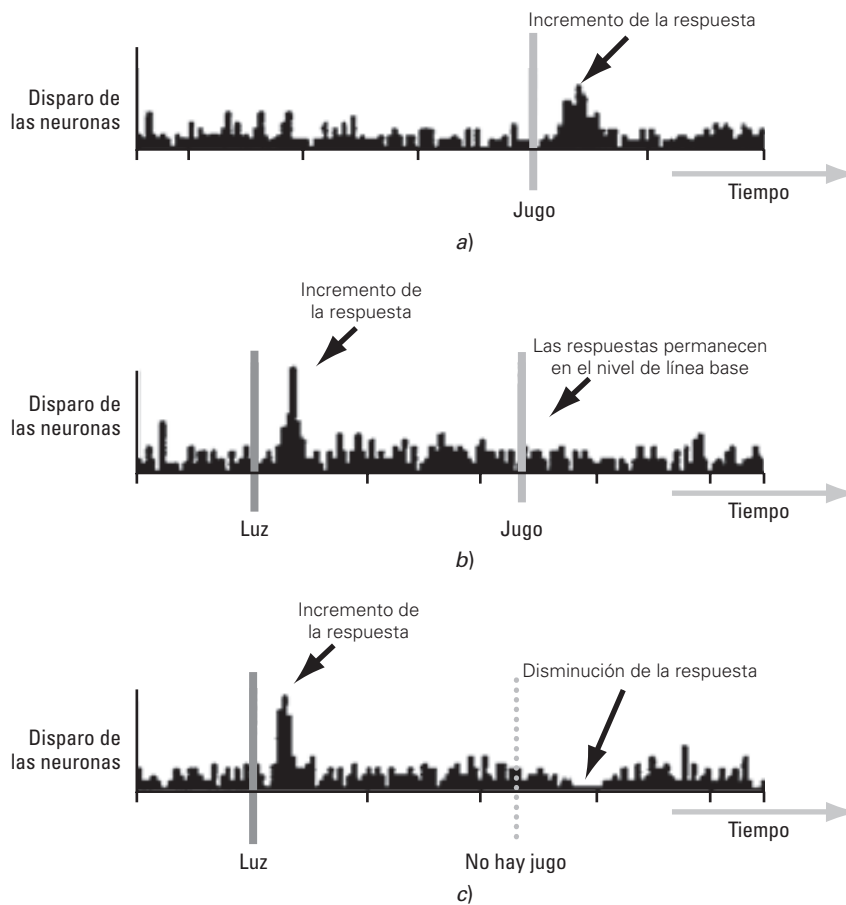


Figura 8.14 Niveles de dopamina y predicción de la recompensa. a) En monos no entrenados, un festín inesperado de jugo ocasiona un ligero incremento en la tasa de disparo de neuronas dopaminérgicas. b) Si el jugo se anuncia con una luz, las neuronas dopaminérgicas disparan en respuesta a la luz, pero no en respuesta al jugo. En efecto, las neuronas dopaminérgicas señalan la predicción de que el reforzamiento llegará pronto. c) Si la luz predice el jugo pero éste no llega, las neuronas dopaminérgicas muestran un incremento en el disparo en respuesta a la luz, seguido por una reducción en el disparo en el momento que se esperaba la llegada del jugo. Adaptado de Schultz, 2002.

Una tercera hipótesis acerca de la función de la dopamina es la **hipótesis de la predicción de la recompensa**, la cual plantea que la dopamina participa en la predicción de futuras recompensas (Hollerman y Shultz, 1998; Schultz y Dickinson, 2000). Los datos fundamentales que sostienen esta hipótesis provienen de estudios en los que se registró la tasa de disparo de neuronas dopaminérgicas del área ventral tegmental de monos (Schultz, 1998). Estas neuronas de dopamina por lo regular exhiben una tasa de respuesta estable y baja, pero muestran una breve ráfaga de actividad si se pone una gota de jugo en la boca del mono (figura 8.14a). De hecho están enviando señales de que llegó un reforzador inesperado.

Luego se entrenó al mono para que presionara una palanca cuando se encendiera una luz y obtener así el jugo:

E (luz) → R (presionar palanca) → C (jugo)

Antes de entrenar al mono, las neuronas dopaminérgicas no respondían mucho ante la luz, pero sí lo hacían con fuerza ante el jugo (como muestra la figura 8.14a). Pero después del entrenamiento el patrón cambió: las neuronas de dopamina respondían ante la luz pero no ante el jugo (figura 8.14b). Por lo tanto, el aprendizaje puede modificar la respuesta de la dopamina. En efecto, las neuronas dopaminérgicas señalan que se predice que el reforzamiento llegará pronto, pero no responden al reforzamiento mismo si éste ya fue pronosticado. Si se enciende la luz pero no aparece el jugo, las neuronas dopaminérgicas disminuyen su tasa de disparo (figura 8.14c). En realidad, las neuronas dopaminérgi-

cas ahora señalan que el reforzador pronosticado se ha omitido (Schultz, 1998). En los seres humanos aparecen efectos similares: en estudios de resonancia magnética funcional se observa que el estriado dorsal (un objetivo de la dopamina del AVT) muestra un incremento en la actividad cuando se espera el jugo y una disminución si no se presenta el reforzamiento del jugo que se pronosticó (O'Doherty, Dayan, Friston, Critchley y Dolan, 2003).

En resumen, las neuronas dopaminérgicas no responden simplemente al reforzamiento sino que señalan información acerca de si se predijo el reforzamiento (figura 8.15*b*), si su llegada fue sorpresiva (figura 8.15*a*) o si se había pronosticado y luego se omitió (figura 8.15*c*).

Las hipótesis de predicción de la recompensa y de la notoriedad del incentivo son similares en su intención: la primera se enfoca en la “predicción” o “expectativa” del reforzamiento, la segunda en “el deseo” del reforzamiento. En muchos casos, parece razonable que los dos procesos estén relacionados. En este punto, sigue abierta la pregunta de cuál de estas dos teorías describe mejor la forma en que opera el sistema de la dopamina durante el aprendizaje por reforzamiento, o si describen diferentes subconjuntos de las diversas vías de la dopamina en el cerebro.

En la actualidad, la mayor parte de la investigación sobre el papel de la dopamina en el condicionamiento instrumental se ha centrado en la interacción entre la liberación de dopamina y los reforzadores primarios, como la comida, el jugo o el sexo. En un principio se pensaba que el papel de la dopamina se limitaba a estas situaciones de reforzamiento, pero ahora ha surgido evidencia de que las neuronas dopaminérgicas también responden a reforzadores secundarios como el dinero (Knutson, Fong, Adams, Varner y Hommer, 2001) e incluso a estímulos punitivos como las descargas eléctricas (Berridge y Robinson, 1998). Sin embargo, aún no queda claro si el papel de la dopamina en el aprendizaje sobre los estímulos punitivos es igual al que desempeña en el aprendizaje sobre los reforzadores, o si intervienen en diferentes sistemas y mecanismos cerebrales.

También está pendiente la pregunta de la forma precisa de operación de la dopamina para fortalecer las asociaciones estímulo-respuesta durante el aprendizaje. Por lo general la dopamina fomenta la plasticidad sináptica, por lo que es posible que su presencia en el momento en que otras neuronas disparan simplemente incremente la probabilidad de que se formen asociaciones entre ellas. Sin embargo, se sabe que los efectos de la dopamina en las neuronas son muy variables y complicados, por lo tanto, queda mucho por entender acerca de este neurotransmisor y su papel en el aprendizaje.

Opioides y valor hedónico

Si, como sugieren los estudios anteriores, la dopamina está implicada en el “deseo” del reforzamiento, ¿qué sistemas del cerebro podrían participar en la evaluación de qué tanto le “agrada” el reforzamiento a un organismo? En otras palabras, ¿qué señala el valor hedónico de un estímulo?

Es probable que el candidato mejor estudiado sea el sistema opioide. Los receptores opiáceos del cerebro fueron descubiertos casi por accidente, cuando los investigadores trataban de averiguar cómo funcionan la heroína y la morfina. La heroína y la morfina pertenecen a una categoría de fármacos llamada *opiáceos*, la cual se liga a una clase especial de receptores neuronales, los *receptores opiáceos*. En lugar de suponer que el cerebro desarrolló receptores especiales para responder a productos vegetales como la heroína y la morfina, los investigadores sospecharon la existencia de sustancias químicas naturales en el cerebro que también activan los receptores opiáceos. Encontraron un tipo de sustancias químicas cerebrales, los **opioides endógenos**, que son sustancias naturales (péptidos) similares a los neurotransmisores y tienen muchos efectos iguales a los de las drogas opiáceas. (“Endógeno” significa “originado en el interior”; “opioide” significa “similar a un opiáceo”). Los opioides endógenos se distribuyen a través del sistema nervioso central y cuando se liberan en el cuerpo producen efectos diversos como la disminución de la percepción normal de dolor y la producción de sentimientos de euforia.

Los primeros opioides endógenos apenas fueron identificados en la década de 1970 y todavía hay mucho que desconocemos de ellos. Pero muchos investigadores creen que los opioides endógenos pueden mediar el valor hedónico del reforzamiento, la parte del “agrado”. Visto de esta manera, la heroína y la morfina son muy placenteras porque activan los mismos receptores cerebrales que los opioides endógenos.

Por ejemplo, las drogas opiáceas pueden incrementar el impacto hedónico (lo sabroso) de la comida en los seres humanos y los animales. Mientras que la morfina hace que la comida dulce tenga un sabor más dulce y que la comida amarga sepa menos amarga (Rideout y Parker, 1996; véase también Berridge, 1996). Además puede hacer que el dolor sea menos intenso; la morfina tiene usos médicos en pacientes que sufren dolores extremos continuos, para quienes los beneficios de aliviar el sufrimiento superan el riesgo de la adicción a la morfina. Por lo regular, estos pacientes reportan que siguen sintiendo dolor pero que no les afecta tanto como antes.

¿Cómo interactúan los opioides endógenos y la dopamina? La respuesta aún no es clara. Una posibilidad es que algunos opioides endógenos modulan la liberación de dopamina. Por ejemplo, las neuronas dopaminérgicas en el AVT tienen receptores opiáceos en sus dendritas que, al activarse, afectan la tendencia normal de las neuronas a liberar dopamina. De este modo, los opioides endógenos pueden dar la señal de “agrado”, que a su vez afecta la capacidad del AVT para enviar información sobre el “deseo”. Algunas drogas, incluida la heroína, son capaces de manipular tanto el “agrado” como el “deseo”: activan el sistema opioide endógeno para producir una sensación placentera y el sistema de la dopamina para producir el deseo de más droga y de dicha sensación.

Resumen parcial

Las asociaciones estímulo-respuesta pueden almacenarse en conexiones córtico-corticales directas o de manera indirecta en los ganglios basales. Algunos reforzadores pueden activar neuronas del área ventral tegmental, que proyecta dopamina a los ganglios basales y otros lugares. La interrupción de esta vía, por lesiones o drogas, afecta al condicionamiento instrumental.

La dopamina desempeña un papel importante en la señalización del reforzamiento durante el condicionamiento instrumental, pero los detalles de esta función todavía son tema de debate. La hipótesis de la anhedonia sugiere que, en el cerebro, la dopamina señala el reforzamiento: qué tanto le “gusta” el reforzamiento a un organismo y por ende qué tan motivado estará a trabajar para obtenerlo. La hipótesis de la notoriedad del incentivo sugiere que la dopamina modula el “deseo” en lugar del “agrado”, determinando qué tan dispuesto está un organismo a trabajar por el reforzamiento. La hipótesis de la predicción de la recompensa sugiere que la dopamina señala cuándo se espera el reforzamiento en lugar de establecer cuándo se experimentó.

Otros neurotransmisores que desempeñan un papel importante en el condicionamiento instrumental son los opioides endógenos, que son imitados por muchas drogas sumamente adictivas. Los opioides endógenos pueden señalar el valor hedónico (lo “bueno”) de los reforzadores, así como los estímulos punitivos como la comida y el dolor.

8.3 Perspectivas clínicas

Los sistemas de reforzamiento del cerebro aseguran que los animales estén programados para buscar y obtener las cosas que necesitan para sobrevivir (comida, agua, sueño, etc.) y para evitar aquello que amenazan su supervivencia (dolor, enfermedades, depredadores, etc.). El placer que sentimos cuando comemos comida grasosa garantiza que estemos lo bastante motivados para repetir la experiencia. El cerebro humano evolucionó hace milenios, cuando nuestros ancestros tenían que buscar comida y no podían saber con certeza cuándo encontrarían su próximo alimento. Dado que la grasa puede almacenarse en el cuerpo y usarse después para obtener energía cuando hay escasez de comida,

la búsqueda de comida grasosa era una buena estrategia para sobrevivir. Aunque en el siglo XXI es relativamente fácil obtener comida, nuestros impulsos biológicos se mantienen y muchos de nosotros (motivados todavía a obtener el sabor de la comida grasosa) hemos ganado un peligroso sobrepeso. Ésta es una forma en que el poderoso sistema de reforzamiento del cerebro puede salirse de control.

Las drogas representan otra manera en que el sistema de reforzamiento puede tener un mal funcionamiento (o un funcionamiento demasiado bueno). En el capítulo 7 viste cómo el condicionamiento clásico contribuye a la adicción a las drogas. Pero el condicionamiento instrumental es otra pieza del rompecabezas: respuestas aprendidas para obtener un tipo particular de reforzamiento. El conocimiento de la teoría del condicionamiento instrumental puede ayudarnos a entender este componente de la adicción, así como a desarrollar tratamientos más eficaces.

Adicción a las drogas

Todos conocemos personas “adictas” a su taza de café por las mañanas, su barra de chocolate por las tardes o incluso su programa de televisión favorito. Estas personas experimentan deseos intensos por la sustancia adictiva y suelen presentar síntomas de abstinencia si se les quita esta sustancia. Una persona adicta a su café por las mañanas puede mostrar signos de abstinencia (irritabilidad, somnolencia, dolores de cabeza, dificultad para poner atención) si no lo toma. Sin embargo, en la mayoría de los casos esas adicciones cotidianas no son lo bastante graves para interferir en nuestra vida o nuestra salud.

En medicina se define a la **adicción patológica** como un fuerte hábito (o compulsión) que se mantiene a pesar de las consecuencias perjudiciales (Berke, 2003; Leshner, 1999; McLellan, Lewis, O’Brien y Kleber, 2000). La diferencia entre la adicción patológica y un simple hábito es más bien de grados. Un bebedor de café puede estar somnoliento o irritado hasta que recibe su cafeína matutina y quizá le resulte difícil dejar el hábito, pero eso no se consideraría una adicción patológica a menos que bebiera suficiente café para ocasionar consecuencias médicas peligrosas o para interferir con su vida normal (por ejemplo, si dejara de pagar su renta porque gasta todo su dinero en Starbucks).

En contraste, a una persona se le diagnostica una adicción patológica a la cocaína si no es capaz de dejarla, presenta síntomas de abstinencia entre los “viajes” y se muestra obsesionada por obtener su próxima dosis, hasta el punto de llegar a descuidar otros aspectos de su vida (como su familia y su trabajo) porque nada le importa tanto como la cocaína. El alcohol puede conducir a una adicción patológica de la misma manera: un alcohólico puede ser incapaz de dejar la bebida, aunque le haya costado su trabajo y su familia. También puede considerarse que una rata presenta una adicción patológica a la estimulación si se deja morir de hambre porque no puede dejar de presionar una palanca para obtener una estimulación eléctrica en el cerebro.

¿Te acuerdas de Jamie, el universitario que tuvo que elegir cómo distribuir sus recursos entre comer fuera y comprar DVD (véase la figura 8.8)? Podemos considerar que una persona con una adicción también debe decidir cómo distribuir sus recursos (tiempo, dinero, esfuerzo) entre todas las conductas posibles, y cada vez elige con mayor frecuencia la sustancia adictiva a expensas de todas las demás opciones.

Muchos individuos con adicciones patológicas quieren dejarlas y hacen un gran esfuerzo por superarlas. Por desgracia, muchos procesos trabajan en su contra. Las adicciones no sólo implican la búsqueda del “viaje” sino también la evitación de los efectos adversos de abstenerse de la droga. En un sentido, el “viaje” ofrece un reforzamiento positivo para seguir consumiendo la droga y la evitación de los síntomas de abstinencia proporciona un reforzamiento negativo (ambos procesos se combinan para reforzar las respuestas del consumo de drogas).

Muchas drogas altamente adictivas son opiáceas, lo que significa que su objetivo son los receptores opiáceos en el núcleo accumbens y en el AVT, así como otras áreas del cerebro. Como ya sabes, la heroína y la morfina son dos ejemplos de drogas opiáceas.

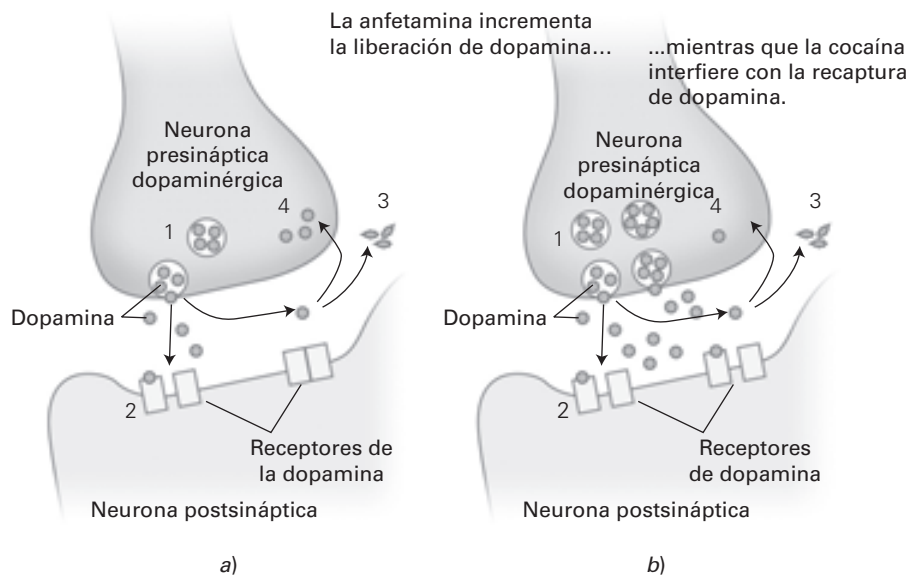


Figura 8.15 Los efectos de la anfetamina y la cocaína en las neuronas dopaminérgicas

a) Una neurona presináptica productora de dopamina, libera dopamina en la sinapsis (1). Esas moléculas activan los receptores de la dopamina en la neurona postsináptica (2). Las moléculas que no se usan se descomponen (3) o se reintegran a la neurona presináptica por medio del proceso de recaptura (4). b) La anfetamina provoca que las neuronas dopaminérgicas produzcan y liberen más dopamina (1). La cocaína bloquea la recaptura de las moléculas de dopamina sin usar (4). Por lo tanto, ambas drogas incrementan la cantidad de dopamina en la sinapsis, lo que aumenta la probabilidad de que las moléculas de dopamina activen los receptores en la neurona postsináptica (2).

Otras drogas de las que se suele abusar, como las anfetaminas y la cocaína, incrementan los niveles de dopamina en el cerebro. Recuerda que en el capítulo 2 mencionamos que las neuronas se comunican cuando la neurona presináptica libera en la sinapsis moléculas de un neurotransmisor, y que esas moléculas activan los receptores de la neurona postsináptica (figura 8.15a). La anfetamina provoca que las neuronas dopaminérgicas liberen mayores niveles de dopamina. La cocaína bloquea la recaptura de dopamina, por lo que ésta permanece más tiempo en la sinapsis antes de ser descompuesta y reabsorbida. En ambos casos, el efecto final de la droga es incrementar la cantidad de dopamina disponible para activar la neurona postsináptica (figura 8.15b). Tanto la anfetamina como la cocaína pueden usarse como reforzadores. Los animales presionarán con fuerza la palanca para obtener inyecciones de anfetamina en el núcleo *accumbens*, que está repleto de neuronas productoras de dopamina. La función reforzadora de la cocaína es mayor cuando se inyecta en la corteza frontal o en otras áreas donde terminan las neuronas productoras de dopamina (Bardo, 1998).

Otro punto interesante sobre la cocaína y la anfetamina es que, si bien el “agrado” parece crucial en las etapas iniciales del consumo de la droga, las personas con adicciones de largo plazo a menudo informan que el estupefaciente ya no les proporciona un “viaje” notable, pero que de todas maneras lo desean (como si su sistema de “deseo” se hubiera desconectado del sistema de “agrado” y hubiera enloquecido). De hecho, los individuos que han tomado una dosis de cocaína o anfetamina no suelen reportar sentirse felices o complacidos, se sienten activados o excitados. Estos hechos concuerdan muy bien con la hipótesis de la notoriedad de incentivo del reforzamiento, que propone que la dopamina está implicada en el “deseo” pero no necesariamente en el “agrado”.

En resumen, la adicción a las drogas es resultado de varios factores que incluyen: el reforzamiento positivo (el viaje placentero), el reforzamiento negativo (evitar la abstinencia), el mal funcionamiento del sistema dopaminérgico del “deseo” en el núcleo *accumbens* (el antojo) y cambios fisiológicos en la sinapsis que requieren dosis cada vez mayores de la droga para obtener el mismo efecto (Di Chiara, 2000). Por supuesto, el papel relativo de cada uno de estos factores varía de manera impredecible entre los individuos, como la función de la genética, la personalidad y la experiencia. Algunas personas desarrollan una fuerte adicción a las drogas después de un solo consumo, otras se vuelven

adictas con el tiempo y muy pocas pueden consumir drogas por un largo periodo sin desarrollar adicciones patológicas. Hasta ahora no hay forma de predecir qué sucederá a un individuo particular que comienza a usar determinada droga o qué tan difícil le será dejar el hábito.

Adicciones conductuales

La mayoría de los investigadores piensan que la heroína y la cocaína funcionan porque contienen sustancias químicas que interactúan con el sistema de reforzamiento del cerebro; la adicción a las drogas ocurre cuando un individuo las busca desesperadamente, impulsado por el deseo del viaje y de evitar el dolor de la abstinencia. Para algunas personas ciertas conductas como el paracaidismo o ganar en los juegos de azar tienen efectos tan reforzadores y adictivos como las drogas. Las **adicciones conductuales** son adicciones a conductas en vez de a drogas, que producen reforzamientos o viajes, así como los antojos y síntomas de abstinencia cuando se impide la conducta.

El juego compulsivo es quizás el ejemplo más aceptado de una adicción conductual. Mucha gente hace apuestas ocasionales, compra un boleto de lotería a la semana, de vez en cuando juega póker en línea o hace un viaje esporádico de fin de semana a Las Vegas o a Atlantic City. Estas personas pagan su dinero, obtienen diversión y después se van. Pero otras personas se enganchan: empiezan a jugar cada vez con más frecuencia y arriesgan cantidades de dinero cada vez mayores, hasta que nada les importa tanto como la oportunidad de jugar. Alrededor de 1.6% de la población general puede mostrar juego compulsivo alguna vez en su vida, y el problema es más común en ciertos grupos como los afroestadounidenses y los estudiantes universitarios (Potenza, Kosten y Rounsaville, 2001).

Skinner sugirió que una razón por la que el juego es tan seductor es que por lo regular se refuerza por medio de un programa RV, en el que nunca puede tenerse la seguridad de cuándo llegará el siguiente premio, lo que facilita que uno decida jugar sólo una vez más, luego sólo una vez más... (Skinner, 1953). Cada premio mayor ofrece un poderoso reforzamiento de la conducta de juego y esto compensa plenamente las pequeñas pérdidas experimentadas entre los premios.

Pero jugar no es la única conducta que afecta el sistema de reforzamiento del cerebro y volverse adictiva. Otras adicciones conductuales incluyen comer de forma compulsiva, la adicción al sexo, la cleptomanía, las compras compulsivas y la lista continua. En cada uno de estos casos, el adicto experimenta un viaje, seguido por el deseo de otro viaje y síntomas de abstinencia si se impide la conducta.

Para algunos, los juegos de azar son un pasatiempo ocasional e inofensivo. Para otros, puede convertirse en una adicción patológica.



Cada vez es más aparente que estas adicciones conductuales reflejan disfunciones en los mismos sustratos cerebrales afectados por las adicciones a las drogas. Investigaciones modernas realizadas con resonancias magnéticas funcionales han documentado que los juegos de azar activan el núcleo *accumbens* (Breiter, Aharon, Kahneman, Dale y Shizgal, 2001), y este patrón de activación cerebral es muy similar al que se observa en las personas adictas a la cocaína que reciben una inyección de la droga (Breiter, *et al.*, 1997). Estos resultados sugieren la existencia en el cerebro de un sistema general de reforzamiento (como el que se ilustró en la figura 8.10) que se activa de un modo similar para diferentes categorías de reforzadores, como los reforzadores primarios (comida), reforzadores secundarios (dinero), conductas (juego) y drogas (cocaína) (Breiter, *et al.*, 2001.). De ser así, un mejor entendimiento de los principios bioquímicos y conductuales que subyacen a la adicción a las drogas puede ser útil en el tratamiento de individuos que sufren de adicciones conductuales.

Tratamientos

Hasta hace muy poco tiempo, la adicción solía considerarse un defecto de carácter: todo lo que una persona tenía que hacer era mostrar suficiente fuerza de voluntad para alejarse de la sustancia adictiva (ya fuera una pipa de crack, una mesa de juego o un paquete de cigarros). Sin embargo, dado que todas estas adicciones provocan deseos intensos, para no hablar del insostenible dolor físico de la abstinencia, no es sorprendente que mucha gente con adicciones sea incapaz de dejarlas sin ayuda externa.

En la actualidad, la mayoría de los tratamientos para las adicciones incluyen terapias cognitivas, centradas en sesiones de autoayuda con grupos de apoyo (como Alcohólicos Anónimos y todas sus variantes: Jugadores Anónimos, Narcóticos Anónimos, Comedores Compulsivos, etc.). Los tratamientos médicos también pueden ayudar. Por ejemplo, la naltrexona es una droga que bloquea los receptores opiáceos, lo cual supuestamente disminuye la capacidad de la heroína para adherirse a esos receptores y causar una reacción hedónica. En algunos estudios, las personas con adicción a la heroína que pasaron por un proceso de desintoxicación evitaron por más tiempo su consumo si recibían un tratamiento continuo que incluyera naltrexona (Kirchmayer, *et al.*, 2002; Rawson y Tennant, 1984). Alguna evidencia preliminar también sugiere que los jugadores compulsivos pueden experimentar reducción en el impulso por jugar después del tratamiento con naltrexona (Kim, 2001). Estos estudios por lo general se realizan en un periodo corto (por lo regular unas cuantas semanas o meses), por lo que aún no se sabe si los efectos de la naltrexona se mantienen a largo plazo o si los pacientes recaen una vez que se discontinúa el tratamiento.

Los principios conductuales del condicionamiento instrumental sugieren otras terapias para ayudar a combatir la adicción. Estas terapias conductuales son útiles para personas que tienen malos hábitos (como comerse las uñas o fumar cigarros), así como para gente con adicciones patológicas (juego compulsivo o consumo de heroína). Piensa en las adicciones como una fuerte asociación E-R-C, en que un conjunto de estímulos ambientales (E) desencadenan la conducta adictiva (R), lo que da por resultado la consecuencia reforzadora (C) de un viaje o la satisfacción de un antojo. Si lo vemos de esta manera, el reto es romper o reducir la fuerza de la asociación condicionada. El método más evidente quizás es la simple *extinción*: si la respuesta R deja de producir la consecuencia C, debe disminuir la frecuencia de R. Ésta es una forma de interpretar la eficacia de las terapias médicas para las adicciones: una vez que se ha bloqueado el sistema de reforzamiento del cerebro, las dosis subsecuentes de heroína (o de juego) no producen la consecuencia tan fuerte que solían producir, así que la respuesta (consumir drogas o jugar) debe reducirse.

Otro método inspirado en el condicionamiento para combatir adicciones y hábitos es el *distanciamiento*: evitar los estímulos que desencadenan la respuesta no deseada. Por ejemplo, un fumador de cigarros que siente la necesidad de fumar siempre que va a un

bar o se reúne con amigos que son fumadores empedernidos, debe evitar esas situaciones. Si E nunca está presente, es posible que R nunca se active.

Un tercer método es el *reforzamiento de conductas alternativas*. Si el fumador puede aguantar toda una semana sin fumar, puede reforzar su propia conducta premiándose con su comida o actividad favoritas. También los amigos pueden proporcionar reforzamiento si elogian la conducta de no fumar (un aspecto de Alcohólicos Anónimos es el reforzamiento social brindado por el grupo por cada semana que el alcohólico permanece sobrio). Algunos programas para los adictos a la heroína refuerzan la abstinencia con vales de dinero, lo que proporciona otra forma de reforzamiento para la conducta alternativa de no usar la droga (Preston, Umbritch y Epstein, 2000). El reforzamiento positivo de las conductas alternativas también puede verse como un castigo negativo de la conducta indeseable: si el fumador se rinde y enciende un cigarro, se le castiga renunciando al helado o a ver la película que se le había prometido.

Una última técnica inspirada en el condicionamiento es el *reforzamiento demorado*: cada vez que el fumador siente el impulso de encender un cigarro se impone una demora fija (digamos, una hora) antes de rendirse y fumar. Recuerda que incrementar la demora entre la respuesta y la consecuencia debilita el aprendizaje de la asociación R-C (figura 8.5). De la misma manera, imponer demoras prolongadas entre el deseo y el cigarro puede debilitar la asociación y, por omisión, también reducirá la cantidad total de cigarros fumados por día.

Éstos y otros métodos conductuales pueden usarse de manera combinada, lo que aumenta la probabilidad de éxito. Pero incluso con estas terapias conductuales, a los fumadores adictos al cigarro (así como a quienes se comen las uñas, los alcohólicos, los consumidores de drogas y los jugadores) puede resultarles muy difícil tratar de dejar sus hábitos. En la actualidad, el enfoque más exitoso combina la terapia cognitiva (que incluye grupos de apoyo y consejería) con la terapia conductual basada en los principios del condicionamiento y medicación para los casos más extremos (Legg y Gotestam, 1991).

CONCLUSIÓN

¿Te acuerdas de Priscila la cerdita exigente? Sus entrenadores utilizaron los principios básicos del condicionamiento instrumental para enseñarla a encender la radio, desayunar en la mesa, recoger la ropa sucia y pasar la aspiradora: comenzaron por moldear un elemento de la rutina, reforzando la respuesta con un poco de comida cada vez que el animal se acercaba a una conducta deseada, y luego encadenaron los diferentes elementos de toda la rutina. Los mismos principios generales se utilizaron con Annie, la niña que estaba aprendiendo a ir al baño: sus padres moldearon la respuesta deseada (orinar en la bacinica), reforzando esta conducta con elogios y castigando las respuestas alternativas con regaños.

El condicionamiento instrumental es una forma poderosa de aprendizaje que puede utilizarse tanto en seres humanos niños y adultos, como en mascotas. Incluso puedes usarlo en ti mismo si quieres romper un hábito o reforzar los buenos hábitos de estudio. Sus aplicaciones se conocen en forma implícita al menos desde la época de la antigua Grecia. En *Lisístrata*, la obra de Aristófanes, las mujeres de Atenas accedieron a no conceder favores sexuales a sus maridos hasta que éstos terminaran una frívola guerra contra Esparta, un claro ejemplo de castigo negativo.

Las asociaciones E-R-C pueden almacenarse en conexiones córtico-corticales (y de manera indirecta a través de conexiones con los ganglios basales). El cerebro también tiene un sistema general de reforzamiento (que incluye al sistema



dopaminérgico AVT) que ayuda a fortalecer la conexión E-R. Cuando este sistema de reforzamiento es alterado por algunas sustancias químicas o conductas pueden surgir diversas adicciones, como la adicción a las drogas y las adicciones conductuales; la terapia conductual para las adicciones es una clara aplicación de los procedimientos del condicionamiento instrumental para ayudar a mejorar la vida de la gente. El condicionamiento instrumental también es la base de la economía conductual, el estudio de la manera en que los individuos distribuyen su tiempo y energía entre diferentes respuestas posibles.

En resumen, el condicionamiento instrumental no es sólo para animales de circo. La gente utiliza en su vida cotidiana muchas técnicas de condicionamiento instrumental incluso sin darse cuenta. Si comprendes los principios básicos podrás utilizarlos de manera más eficiente.

Puntos clave

- El condicionamiento instrumental consiste en el aprendizaje de una asociación tripartita ($E \rightarrow R \rightarrow C$) entre el estímulo discriminativo E, la respuesta R y la consecuencia C, que puede ser un reforzador o un estímulo punitivo. En el condicionamiento instrumental la consecuencia C sólo ocurre si se presenta la respuesta R; en contraste, en el condicionamiento clásico la consecuencia (EI) ocurre de manera automática después del estímulo (EC).
- Las cuatro clases básicas del condicionamiento instrumental son: reforzamiento positivo, reforzamiento negativo, castigo positivo y castigo negativo. “Negativo” y “positivo” indican si la consecuencia se sustrae o se suma; “reforzamiento” o “castigo” denotan si la respuesta aumenta o disminuye como resultado del aprendizaje.
- El condicionamiento operante es una variante del condicionamiento instrumental en que el organismo puede responder a su propio ritmo. Mediante el uso del moldeamiento (reforzamiento de aproximaciones sucesivas) y el encadenamiento (entrenar una secuencia de respuestas, paso a paso) pueden enseñarse respuestas complejas.
- La teoría de reducción del impulso establece que el aprendizaje está motivado por la necesidad o impulso de un organismo para obtener reforzadores primarios como comida y sexo. Sin embargo, los organismos también trabajarán para obtener reforzadores secundarios como dinero o aprobación social. Incluso las respuestas pueden ser reforzadoras; el principio de Premack plantea que la oportunidad de realizar una conducta preferida puede reforzar una conducta menos preferida.
- La economía conductual describe la manera en que los organismos distribuyen su tiempo y sus recursos entre las opciones disponibles. La ley de igualación de la conducta de elección propone que la tasa de respuesta ante cada alternativa es aproximadamente igual a la tasa de reforzamiento disponible para cada opción.
- En el cerebro, las asociaciones instrumentales E-R-C pueden almacenarse en las conexiones cortico-corticales y a través de los ganglios basales.
- El sistema de reforzamiento del cerebro puede incluir la liberación de dopamina del área ventral tegmental a los ganglios basales. Las drogas que interfieren con el sistema de dopamina afectan al condicionamiento instrumental.
- Existen varias hipótesis sobre la interacción de la dopamina y el reforzamiento. La hipótesis de la anhedonia sugiere que la dopamina proporciona a los reforzadores las características que los hacen “buenos”. La hipótesis de la notoriedad del incentivo sugiere que la dopamina modula el “deseo” más que el “agrado”, es decir, controla qué tan dispuesto está un organismo a trabajar por el reforzamiento. La hipótesis de la predicción de la recompensa sugiere que la dopamina informa si se espera un reforzamiento.
- Mientras que la dopamina interviene en el “deseo”, los opioides endógenos pueden hacerlo en el “agrado”. Las drogas que afectan los receptores opiáceos del cerebro influyen en el valor hedónico (las “bondades”) de los reforzadores primarios y los estímulos punitivos como comida y dolor.
- Las drogas adictivas (heroína, cafeína, etc.) pueden apropiarse del sistema de reforzamiento del cerebro. Existen adicciones psicológicas y fisiológicas. Las adicciones conductuales reflejan los mismos procesos cerebrales que las adicciones a las drogas. Los tratamientos para las personas adictas son: terapia cognitiva, medicación y terapia conductual, la cual incluye los principios adquiridos del condicionamiento instrumental.

Términos clave

adicción conductual, p. 330	estímulos discriminativos, 298	paradigma de operante libre, p. 297	punto de éxtasis, p. 315
adicción patológica, p. 328	hipótesis de la anhedonia, p. 322	pausa posreforzamiento, p. 310	reforzador primario, p. 301
área ventral tegmental (AVT), p. 320	hipótesis de la notoriedad del incentivo, p. 323	principio de Premack, p. 317	reforzador secundario, p. 301
autocontrol, p. 307	hipótesis de predicción de la recompensa, p. 325	programa de intervalo fijo (IF), p. 311	reforzamiento, p. 297
caja de Skinner, p. 296	hipótesis de privación de respuesta, p. 317	programa de intervalo variable (IV), p. 312	reforzamiento continuo, p. 310
castigo, p. 297	ley de igualación de la conducta de elección, p. 314	programa de razón fija (RF), p. 310	reforzamiento negativo, p. 307
castigo negativo, p. 308	moldeamiento, p. 299	programa de razón variable (RV), p. 312	reforzamiento positivo, p. 307
castigo positivo, p. 307	núcleo accumbens, p. 318	programa de reforzamiento, p. 310	registrador acumulativo, p. 297
condicionamiento instrumental, p. 293	opioides endógenos, p. 326		superstición, p. 306
economía conductual, p. 315			teoría de la reducción del impulso, 301
encadenamiento, p. 300			
ensayo discreto, p. 295			
estímulo punitivo, p. 302			

Revisión de conceptos

- Una profesora de jardín de niños desea enseñar a sus alumnos a guardar los juguetes después de que termina el recreo. Sugiere tres técnicas de condicionamiento que puede usar para enseñar esta conducta.
- Un empleador quiere comenzar a hacer pruebas para detectar si sus empleados consumen drogas. De acuerdo con los principios del condicionamiento, ¿cuál sería la mejor manera de programar estas pruebas (si suponemos que el empleador desea usar la amenaza de las pruebas para desalentar su consumo)?
- Algunos investigadores piensan que los organismos están predispuestos a realizar conductas que les permitan “controlar” su entorno. ¿Cómo explicaría esta idea la conducta supersticiosa? ¿Cómo explicaría el efecto de la ética protestante?
- De acuerdo con la hipótesis de predicción de la recompensa, la dopamina participa en la predicción de futuras recompensas y las neuronas dopaminérgicas disparan con más fuerza en respuesta a una recompensa inesperada. ¿A qué se debe que el humor active las neuronas dopaminérgicas?
- Imagina que la policía hace una redada en una fiesta casera y encuentra que los asistentes están consumiendo una droga desconocida. Los usuarios están sentados frente al televisor, masticando con entusiasmo pan duro y riéndose de manera histérica de una serie cómica vieja. Aun sin enviar al laboratorio una muestra de droga, ¿qué hipótesis podemos plantear acerca de los mecanismos de operación de esta droga?

Respuestas a Pon a prueba tu conocimiento

¿Reforzamiento o castigo?

- a)* Lucy; *b)* E ver los dulces (o salir de compras con su madre); *c)* R berrinche; *d)* C obtiene el dulce; *e)* se agregó el dulce, así que esto es “positivo”; *f)* se incrementan las respuestas, de modo que esto es un paradigma de reforzamiento. Conclusión: Lucy aprende a hacer berrinches para obtener dulces. Esto es reforzamiento positivo.
- a)* Susan; *b)* E es el berrinche de su hija; *c)* R es darle dulces; *d)* C es la interrupción (o evitación) del berrinche; *e)* se suspende el berrinche, así que esto es “negativo”; *f)* se incrementa la respuesta, de modo que esto es un paradigma de reforzamiento. Conclusión: Susan aprende a darle dulces a su hija para detener (o evitar) los berrinches. Esto es reforzamiento negativo.
- a)* Snoopy; *b)* E es estar en el patio; *c)* R es cruzar los linderos; *d)* C es el ruido; *e)* el ruido se agrega, así que esto es “positivo”; *f)* disminuyen las respuestas, de modo que esto es paradigma de castigo. Conclusión: Snoopy aprende a quedarse dentro del patio. Esto es castigo positivo.

4. a) Miguel; b) E es una tacleada dura; c) R iniciar una pelea; d) C se retira el privilegio de jugar; e) se retira el privilegio de jugar, así que esto es “negativo”; f) dismi-

nuye la respuesta, de modo que esto es un paradigma de castigo. Conclusión: Miguel aprende a no pelear. Esto es castigo negativo.

Lecturas adicionales

Bjork, D. (1983) *B.F. Skinner: a Life*. Nueva York: Basic Books.
 • Una visión personal de B.F. Skinner, inventor de la caja de Skinner y “padre” del conductismo, quien inició casi por sí solo el campo del condicionamiento operante. Una de las facetas más interesantes del trabajo de Skinner es la idea de que los principios del condicionamiento instrumental nos ayudan a entender —y controlar— las conductas cognitivas “superiores” en los seres humanos.

Breland, K. y Breland, M. (1961) “The Misbehavior of Organisms”. *American Psychologist*, 16, 681-684. • El famoso y ameno trabajo de los Breland que describe el fenómeno de arrastre instintivo que presentaron sus animales entrenados.

Dostoyevsky, F. (2003). *The Gambler* (C. Garnett, Trans.). Nueva York: Modern Library. • Novela corta narrada en primera persona por un joven que es adicto al juego. Es una descripción conmovedora de la desesperante adicción conductual, basada en la experiencia del propio Dostoyevsky como jugador compulsivo (una adicción que al final venció).

Kazdan, A. y Benjet, C. (2003). “Spanking Children: Evidence and Issues”. *Current Directions in Psychological Science*, 12, 99-103. • Una amplia revisión de los dos lados del debate sobre las zurras, con una nota particular de muchas preguntas que aún no reciben respuesta.

Potenza, M., Kosten, T. y Rounsaville, B. (2001). “Pathological Gambling”. *JAMA, Journal of the American Medical Association*, 286, 141-144. • Una breve reseña del juego patológico desde el punto de vista de un médico, que se enfoca en cómo identificar y tratar a individuos con adicción al juego.

Staddon, J. (1995). “On Responsibility and Punishment”. *Atlantic Monthly*, 275, 88-94. • Un ensayo que invita a reflexionar acerca de por qué funciona el castigo y cómo se relaciona con el concepto legal de la responsabilidad personal de las propias acciones. ¿La “culpa” de una persona refleja el grado al que un castigo puede prevenir futuras repeticiones de su delito?



Generalización, discriminación y representación de la semejanza

YA HABÍA TRANSCURRIDO CASI UN DÍA completo desde su última comida y Uggh, un Neanderthal que vivió hace 100 000 años, estaba hambriento. Al ver una fruta desconocida, redonda y amarilla, que colgaba de un árbol, Uggh la arrancó de la rama. Le dio unos cuantos mordiscos, descartó el resto y empezó a deambular en busca de otras cosas para comer. Poco tiempo después se sintió enfermo. Al día siguiente, Uggh encontró una fruta de aspecto similar en otra parte de la foresta. Su forma y tamaño eran parecidos a los de la fruta del día anterior, pero su color no era amarillo sino naranja. Si la fruta amarilla que comió la jornada previa lo hizo enfermar, ¿pasaría lo mismo con la fruta naranja? De ser así, no hay duda que debería evitarla. Pero Uggh tenía hambre y la comida era escasa; si la fruta naranja (a diferencia de la amarilla) era apta para el consumo, odiaría dejar escapar una comida. Uggh enfrentó lo que los filósofos y los psicólogos consideran desde hace mucho tiempo un desafío fundamental para el aprendizaje: cómo y cuándo generalizar. La **generalización** es la transferencia del aprendizaje previo a situaciones y problemas nuevos.

Si después de comer la fruta amarilla venenosa Uggh hubiera supuesto que todas las frutas y bayas que colgaban de los árboles eran tóxicas, se habría encontrado sin comida suficiente para sobrevivir durante el invierno. Por otro lado, si hubiera conjeturado que sólo eran venenosas las frutas de aspecto idéntico al de la fruta que lo enfermó, podría haber enfermado una y otra vez por comer otras frutas nocivas. Uggh enfrentaba el problema principal de la generalización: la necesidad de encontrar un equilibrio apropiado entre *especificidad*, es decir, decidir qué tan restringida debe ser la aplicación de una regla (por ejemplo, decidir que sólo las frutas amarillas redondas te hacen enfermar), y *generalidad*, que implica decidir qué tan amplia es la aplicación de la regla (por ejemplo, decidir que todas las frutas te hacen enfermar).

Procesos conductuales

Cuando estímulos similares predicen consecuencias parecidas

Cuando estímulos similares predicen consecuencias diferentes

Misterios sin resolver ¿Por qué es más fácil discriminar entre algunos pares de características que entre otros?

Cuando estímulos distintos predicen la misma consecuencia

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana Estereotipos y discriminación en la generalización sobre otras personas

Pon a prueba tu conocimiento Discriminación entre los paradigmas de generalización

Sustratos cerebrales

Representaciones corticales y generalización

La generalización y la región hipocampal

Perspectivas clínicas

Transferencia de la generalización y atrofia hipocampal en los ancianos

Rehabilitación de niños con problemas de aprendizaje del lenguaje

Para sobrevivir, Uggh necesitaba aprender con rapidez de sus experiencias pasadas y utilizarlas para predecir cuáles frutas podía comer sin peligro y cuáles no. No sólo tenía que reconocer las similitudes entre distintas frutas y dar el mismo trato a algunas de ellas (generalización), sino que también debía distinguir correctamente entre las frutas buenas y las malas. La **discriminación** es el reconocimiento de las diferencias entre los estímulos.

Tú muestras generalización cuando reconoces que un problema de tu examen de cálculo es parecido a uno de la tarea anterior, cuando rentas un automóvil desconocido por el fin de semana y puedes manejarlo gracias a tu experiencia previa con otros autos y cuando tomas una mandarina porque te recuerda a una naranja (y a ti te encantan las naranjas). Es muy raro que en la vida se repitan exactamente los mismos eventos, justo con los mismos objetos o circunstancias que experimentaste antes. Para adaptarte (con el fin de sobrevivir y prosperar) necesitas aplicar lo que aprendiste en el pasado a las situaciones novedosas que quizá sean similares, pero no idénticas a lo que experimentaste antes. Comprender la semejanza, lo que significa y cómo se representa en el cerebro, es una parte esencial del desafío de entender la generalización y la discriminación.

En este capítulo se consideran los principios conductuales y biológicos de la generalización y la discriminación, así como la forma en que nos permiten aplicar el aprendizaje previo a situaciones novedosas futuras. La capacidad para funcionar en un mundo complejo y enfrentar nuevos desafíos depende de nuestra habilidad para formar categorías, reconocer las semejanzas entre eventos u objetos, hacer generalizaciones y discriminar entre miembros de diferentes categorías.

9.1 Procesos conductuales

Hay dos escenarios posibles con respecto al dilema de Uggh sobre si debía comer o no la fruta naranja redonda. Las dos frutas de aspecto similar podrían tener las mismas consecuencias (y la fruta naranja también lo enfermaría) o podrían tener consecuencias distintas (y la fruta naranja, a diferencia de la amarilla, no lo enfermaría). En esta sección se analizan los procesos conductuales del aprendizaje que ocurre cuando estímulos similares predicen consecuencias parecidas (por ejemplo, que las dos frutas, la amarilla y la naranja, hicieran enfermar a Uggh). Luego consideramos lo que sucede cuando estímulos semejantes predicen consecuencias diferentes (por ejemplo, que la fruta amarilla fuera venenosa pero la naranja no). Observa que también hay otras circunstancias que debemos considerar: ¿qué sucedería si Uggh descubriera que una fruta con aspecto totalmente diferente también lo enfermaba? Terminamos la sección con el análisis del aprendizaje que tiene lugar cuando estímulos diferentes predicen la misma consecuencia.

Cuando estímulos similares predicen consecuencias parecidas

En un estudio con una estructura similar al problema de Uggh y su fruta, Harry Guttman y Norman Kalish entrenaron palomas para que picotearan una luz amarilla para obtener reforzamiento alimenticio (Guttman y Kalish, 1956) y luego probaron lo que habían aprendido. En una secuencia de ensayos de prueba se mostraba a las palomas una luz de un solo color (verde, amarillo o naranja) o de una mezcla de colores (amarillo-verde o amarillo-naranja). Los investigadores midieron la frecuencia del picoteo ante cada color y eso les permitió medir cómo influía la semejanza del color con el estímulo de entrenamiento (amarillo) en la cantidad de picoteos. Los investigadores pueden comparar los colores en términos de longitudes de onda porque la sensación de color es el resultado de longitudes de onda físicamente diferentes, por ejemplo, la luz amarilla tiene

una longitud de onda de 580 nanómetros (nm). En este caso, los colores fluctuaban en un continuo físico que iba del verde (520 nm) al naranja (620 nm).

En la figura 9.1 se muestra cómo respondieron las palomas. Si bien, como se esperaba, picotearon más ante el estímulo con el que fueron entrenadas (la luz amarilla, con su longitud de onda de 580 nm), también respondieron ante luces de otros colores. Las luces más parecidas al amarillo (según la medición de la longitud de onda) produjeron los siguientes niveles más altos de respuesta, la cual disminuía con rapidez a medida que aumentaba la diferencia de los colores con respecto al estímulo original de entrenamiento (amarillo).

La curva mostrada en la figura 9.1 es un **gradiente de generalización**, una curva que muestra la correspondencia que existe entre los cambios en las propiedades físicas de los estímulos (trazados en el eje horizontal) y los cambios en la respuesta (trazados en el eje vertical). La curva se denomina “gradiente”, ya que por lo general muestra un cambio gradual en la respuesta del animal, que depende del grado de semejanza entre el estímulo de prueba y el estímulo original de entrenamiento. La inspección del gradiente de generalización nos permite deducir en qué medida los animales (e incluso las personas) esperan resultados similares para estímulos que varían en alguna propiedad física, como la longitud de onda. Por lo tanto, es común considerar al gradiente de generalización como una medida de la percepción de semejanza en animales o personas, de tal manera que si dos estímulos son percibidos como muy semejantes, habrá una generalización significativa entre ellos.

Se han estudiado los gradientes de generalización para estímulos que varían en altura, ángulo, tamaño o frecuencia de tono. En todos los casos, los gradientes de generalización muestran un pico, o punto máximo de respuestas, que corresponde al estímulo original con que el animal fue entrenado. Esta respuesta disminuye con rapidez a medida que el estímulo de prueba se asemeja cada vez menos al estímulo de entrenamiento.

Se han graficado gradientes de generalización para el condicionamiento clásico pavloviano (como la preparación del condicionamiento palpebral en los conejos que se describió en el capítulo 7) y para el condicionamiento instrumental (como el entrenamiento de palomas para picotear teclas con el fin de obtener comida que se describió antes). De hecho, la generalización se observa en todas las formas de aprendizaje y memoria presentadas en este libro. Incluso las memorias para hechos y eventos que se analizaron en el capítulo 3 pueden ser la base de la generalización. Por ejemplo, cuando aprendiste en el capítulo 1 que Descartes y Darwin nacieron en familias adineradas, quizás hayas hecho una generalización tentativa a partir de esos hechos para inferir que muchos de los pri-

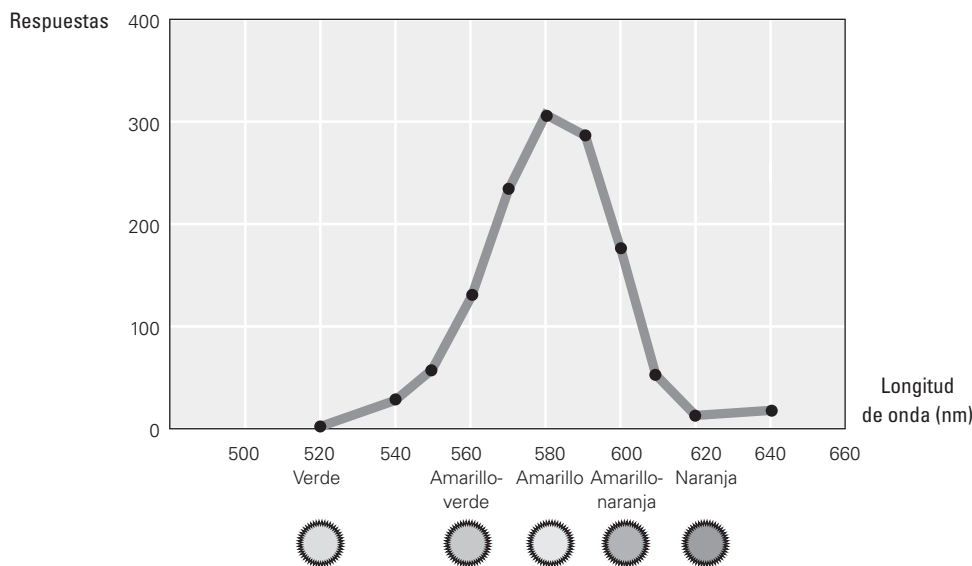


Figura 9.1 Gradientes de generalización del estímulo en palomas Se entrenó a palomas a picotear ante una luz amarilla con una longitud de onda de alrededor de 580 nm. Cuando se probó a las palomas con luces de otros colores, la tasa de respuesta disminuía a medida que los colores (longitudes de onda) se alejaban del color entrenado. Por lo tanto, una luz de 560 nm (amarillo-verde) aún producía una respuesta fuerte, pero una luz de 520 nm (verde) generaba muy poca o ninguna respuesta. De igual manera, una luz de 600 nm (amarillo-naranja) provocaba más respuestas en comparación con una luz de 620 nm (naranja) que producía muy pocas. La forma de este gradiente de generalización, que muestra la disminución de las respuestas al aumentar la desviación del estímulo de entrenamiento, es característica de la generalización en una amplia variedad de tareas y especies. Adaptado de Guttman y Kalish, 1956, pp. 79-88.

meros filósofos y científicos pertenecían a familias acomodadas, una generalización que es muy cierta, aunque hubo algunas excepciones (Ebbinghaus fue una). Muchos de los hechos que conoces en realidad son generalizaciones de memorias episódicas. Si recuerdas que el camión de helados pasó ayer alrededor de las 4 p.m., a la misma hora un día antes y también el día anterior, a partir de esas memorias de eventos podrías generalizar para formar una memoria semántica acerca de que el camión de helados pasa todos los días a las 4 p.m. Las memorias de habilidades de las que aprendiste en el capítulo 4, como conducir un automóvil o hacer malabares, también son fuentes comunes de conductas generalizadas. Si ya aprendiste las habilidades específicas que necesitas para conducir un Toyota, puedes aplicar ese conocimiento para manejar un Ford, aunque el diseño interior de éste sea diferente. Si aprendiste a hacer malabares con tres pelotas, eso te ayudará a adquirir la habilidad de hacerlos con cuatro pelotas. Cada vez que aprendemos, es posible generalizar ese aprendizaje a nuevas situaciones en el futuro.

El gradiente de generalización mostrado en la figura 9.1 representa la conducta distintiva de muchos estímulos y paradigmas de generalización diferentes. La característica fundamental de esos gradientes de generalización es que muestran una declinación exponencial a partir del pico, lo cual significa que la respuesta disminuye con rapidez a medida que los estímulos difieren cada vez más del estímulo de entrenamiento. Roger Shepard, un influyente psicólogo cognitivo estadounidense, describió la declinación exponencial del gradiente de generalización como una de las leyes básicas más constantes de la psicología (Shepard, 1987).

La generalización como búsqueda de consecuencias semejantes

¿Por qué una paloma que ha sido entrenada para picotear ante una luz amarilla también responde ante una luz naranja? ¿Se habrá equivocado? ¿Habrá confundido la luz naranja con la amarilla o no habrá podido diferenciarlas? Es probable que no. Como verás en un análisis posterior, es sencillo entrenar a las palomas a diferenciar el color amarillo del naranja. Una explicación de la respuesta generalizada es que las palomas (como todos los animales, incluso los seres humanos) son buenas para calcular la probabilidad de eventos futuros.

Imagina que buscas oro y en la montaña encuentras un arroyo con abundantes cantidades del mineral. Después de sacar todo el oro de ese arroyo te preguntas dónde podrías encontrar más. Con una actitud muy optimista, imaginas que te has topado con un fabuloso filón y que todos los arroyos en el valle están llenos de oro (tu fortuna está hecha). Pero siendo muy pesimista, te das cuenta de que tal vez sólo había oro en ese arroyo en particular (apenas conseguiste lo suficiente para pagar tu viaje de búsqueda). Una alternativa es que la verdad se encuentre entre esos dos extremos y que sólo haya oro en unos cuantos arroyos del valle.

Tu descubrimiento inicial de oro en un arroyo no te indicó el tamaño o forma de la región productora del mineral, ni la ubicación de sus linderos. Todo lo que sabes es que este arroyo en concreto, donde encontraste el metal, se ubica dentro de una región productora de oro de extensión desconocida.

De acuerdo con Roger Shepard, el reto fundamental de la generalización (para el minero, Uggh y las palomas de Guttman y Kalish que picoteaban ante la luz) es identificar el conjunto de todos los estímulos que tienen la misma consecuencia que el estímulo de entrenamiento. Shepard llamó a este conjunto la **región resultante** (Shepard, 1987). Desde la perspectiva de Shepard, el gradiente de generalización de la figura 9.1 refleja el mejor cálculo de la paloma sobre la probabilidad de que los estímulos novedosos tengan la misma consecuencia que el estímulo de entrenamiento. Según el argumento de Shepard, no es que la paloma *confunda* una luz amarillo-naranja de 600 nm con la luz amarilla original de 580 nm; más bien, cuando la paloma emite ante la luz amarillo-naranja alrededor de 50% de su tasa de respuesta original demuestra de manera explícita que, a partir de lo que aprendió acerca del picoteo ante la luz amarilla (que siempre daba como resultado comida), espera que exista una probabilidad moderada de que el picoteo ante

la luz amarillo-naranja produzca la misma consecuencia (la entrega de comida). Shepard argumenta que la forma de los gradientes de generalización sugiere que los animales (incluyendo a los seres humanos) esperan, de forma sistemática, que la posibilidad de que dos estímulos tengan la misma consecuencia disminuya claramente a medida que aumenta la diferencia entre los estímulos. Por lo tanto, podemos considerar que los gradientes de generalización representan un intento de predecir, con base en la experiencia previa, qué tan probable es que las consecuencias de un estímulo también estén conectadas con otros estímulos parecidos.

El reto de incorporar la semejanza en los modelos de aprendizaje

En el capítulo 7 se describieron modelos formales del condicionamiento clásico, como el modelo de Rescorla y Wagner: redes asociativas simples que conectan a los estímulos (luces y tonos) con los resultados (soplos de aire o descargas eléctricas). En los estudios que dieron lugar a estos modelos, las señales eran muy distintas y la semejanza perceptual entre diferentes estímulos luminosos o diferentes estímulos sonoros era escasa. Pero, ¿qué sucedería si los estímulos empleados en un experimento de condicionamiento fueran semejantes en tipo y sólo se distinguieran en su distribución a lo largo de algún continuo? En otras palabras, ¿qué pasaría si los estímulos fueran dos tonos de frecuencia similar o dos luces de longitud de onda parecida? La aplicación del modelo de aprendizaje asociativo de Rescorla y Wagner (revisado en el capítulo 7) al experimento con palomas de Guttman y Kalish (que utilizó luces de colores similares) es un buen ejemplo de la facilidad con que ese modelo puede fracasar a menos que se incorpore una forma de tratar la semejanza física.

Como vimos en el capítulo 7, cuando en el aprendizaje están presentes múltiples señales es posible imaginar al modelo de Rescorla y Wagner como una red simple de una capa con nodos que van de las señales a los posibles resultados, como se ilustró en la figura 7.12 (Gluck y Bower, 1988a). En las primeras aplicaciones de este modelo al condicionamiento clásico, vimos que un tono y una luz se identificaban como dos estímulos distintos, cada uno con un peso asociativo que lo conectaba con la respuesta condicionada. Para aplicar la misma idea al paradigma de la paloma de Guttman y Kalish necesitaríamos cinco nodos de entrada, uno para cada uno de los cinco colores diferenciados que podrían presentarse.

En la figura 9.2a se muestra cómo podría modelarse la generalización del estímulo mediante el uso de una red simple con un solo nodo de entrada para cada posible color de la luz (se muestran cinco). Esto se conoce como **representación de componente discreto**, lo cual significa que, en el modelo, cada estímulo posible se representa mediante su único nodo (o “componente”). La red también contiene un nodo de salida único para la respuesta y los pesos que van de los nodos de entrada al nodo de salida se pueden modificar por medio del aprendizaje, de acuerdo con un algoritmo de aprendizaje como la regla de Rescorla y Wagner. Cada uno de los nodos de entrada de la figura 9.2a representan un color de luz diferente (por ejemplo, verde, amarillo, naranja, etc.). Según

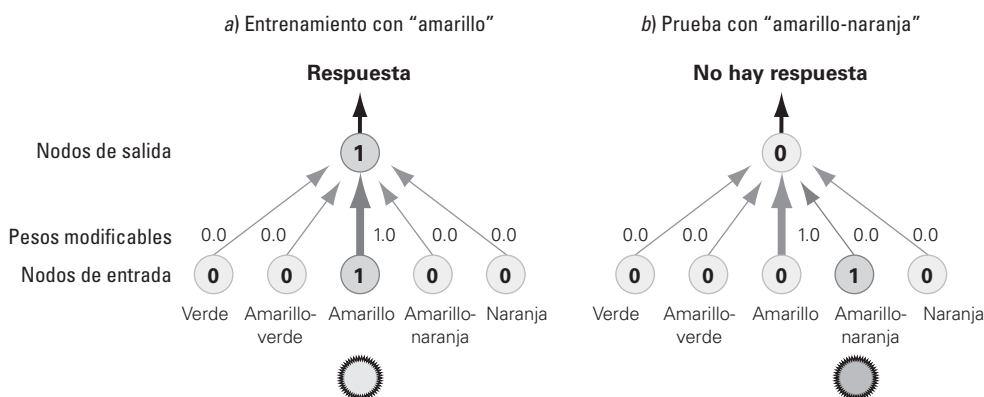


Figura 9.2 Un modelo de generalización del estímulo mediante el uso de representaciones de componente discreto Un primer intento de modelo de generalización del estímulo podría tener un nodo de entrada para cada color de luz posible, lo cual lo convertiría en una representación de componente discreto. El modelo incluye un nodo de salida único para la respuesta y pesos que van de cada nodo de entrada al nodo de salida. Estos pesos pueden ser modificados por el aprendizaje. Los nodos activos y los pesos se muestran en rojo. a) Primero se entrena la red para responder a una luz amarilla, que activa determinado nodo de entrada “amarilla”. Al finalizar el entrenamiento, el peso que va del nodo de entrada “amarilla” al nodo de salida es fuerte (se indica con una línea roja gruesa). En este punto, presentaciones adicionales de la luz amarilla producen una activación de 1 en el nodo de salida. b) Cuando se presenta a la red una nueva luz amarillo-naranja se activa un nodo de entrada diferente. Como este nodo de entrada nunca ha fortalecido su peso, no produce activación en el nodo de salida. Por lo tanto, la red de componente discreto no produce ninguna respuesta ante la luz amarillo-naranja a pesar de la semejanza con la luz amarilla entrenada.

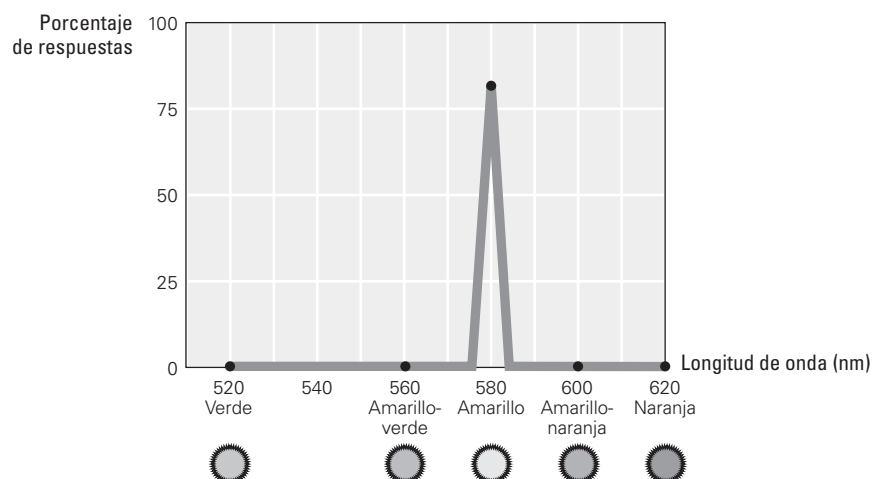
el patrón de entradas, puede provocarse actividad en el nodo de salida; sin embargo, una actividad intensa en este nodo de salida ocasionará que el modelo genere una respuesta. Antes del entrenamiento, los pesos que van de todos los nodos de entrada al nodo de salida se establecen en 0.0, lo cual significa que no existe una asociación previa entre ninguna de las luces y la respuesta. Si el modelo recibe un entrenamiento repetido en el que se presenta la luz amarilla seguida de una recompensa, entonces el peso de la asociación que conecta al nodo amarillo con el nodo de respuesta se incrementará hasta tener un valor aproximado de 1.0. En la figura 9.2a se muestra con una línea más gruesa el peso del nodo amarillo para representar un peso mayor que los demás.

Mientras que en la figura 9.2b se muestra lo que sucede cuando se prueba este modelo con la presentación de una nueva luz amarillo-naranja. Todavía hay un peso fuerte de 1.0 que va del nodo amarillo al nodo de salida (por el entrenamiento previo), pero ese peso no está activo porque durante este nuevo ensayo de prueba no se presenta una luz amarilla pura. Sólo está activo el nodo de entrada amarillo-naranja, pero no produce actividad en el nodo de salida porque su peso todavía es de 0.0. Por lo tanto, el modelo no producirá respuesta ante la luz amarillo-naranja aunque ese estímulo sea muy semejante a la luz amarilla usada en el entrenamiento. De hecho, este modelo no producirá respuesta ante ningún estímulo que no sea el estímulo amarillo de entrenamiento original y, por lo tanto, no habrá generalización. El resultado sería un gradiente de generalización como el que se muestra en la figura 9.3: el modelo produce una respuesta completa (100%) ante el estímulo de prueba amarillo pero ninguna respuesta (0%) ante cualquier otro color. Esto no se parece nada a la delicada pendiente del gradiente de generalización obtenido por las palomas de Guttman y Kalish (ver figura 9.1). Es claro que el modelo de la figura 9.2 es erróneo: predice un gradiente de generalización que está en total desacuerdo con lo que encontraron Guttman y Kalish.

Asimismo, este análisis sugiere que los modelos simples basados en la regla de Rescorla y Wagner tienen un alcance limitado. Son útiles para describir, entender y predecir cómo aprenden los organismos acerca de estímulos muy diferentes, como un tono y una luz, pero no funcionan de la misma manera con estímulos que poseen alguna semejanza inherente, como luces de diferentes colores. ¿Debemos desechar los viejos modelos cuando encontramos este tipo de problemas y limitarnos a suponer que la regla de Rescorla y Wagner es incorrecta? No necesariamente. Dado el amplio rango de éxito de este algoritmo de aprendizaje, los investigadores han optado más bien por ampliarlo para explicar los gradientes de generalización. De este modo, es posible considerar a los modelos simples como los pasos preliminares hacia una mejor comprensión del aprendizaje y la memoria que se construye, de manera acumulativa, sobre el progreso anterior.

Figura 9.3 El gradiente de generalización producido por la red del componente discreto de la figura 9.2

La red del componente discreto no responde ante la luz amarillo-naranja, a pesar de la semejanza de ese color con la luz amarilla previamente entrenada. Sólo responde ante el estímulo "amarillo" entrenado. En otras palabras, esta red simple no muestra un gradiente de generalización homogéneo como el exhibido por las palomas en la figura 9.1.



Limitaciones de las representaciones de componente discreto de los estímulos

El modelo de componente discreto mostrado en la figura 9.2 usa el esquema más sencillo posible para representar a los estímulos: una representación de componente discreto en que cada estímulo diferente se representa por un solo nodo de entrada que se conecta, mediante un peso modificable, con un nodo de salida. Las representaciones de componente discreto se aplican a situaciones en que la semejanza entre las características es lo bastante pequeña como para que la transferencia de la respuesta entre ellas resulte insignificante. Éste fue el caso en los experimentos analizados en el capítulo 7, donde se usó un tono y una luz. Pero las representaciones de componente discreto fallan en los casos en que hay un alto grado de semejanza física entre los estímulos, ya que producen gradientes de generalización poco realistas como el que se muestra en la figura 9.3.

Antes de continuar, es preciso detenernos para considerar las consecuencias del uso de diferentes tipos de representaciones, ya sea en nuestros modelos, en nuestra actividad mental o en las funciones físicas reales del cerebro. Hagamos una comparación de los diferentes tipos de representaciones que usamos en la vida cotidiana. Por ejemplo, las letras de las palabras en esta página son representaciones de sonidos y las palabras en sí representan ideas y conceptos. Para representar a Karen Tenner, una estudiante de la Universidad de Brown, el gobierno puede usar su número de seguridad social de nueve dígitos, 015-88-6999; la universidad usa su número de identificación de estudiante; sus amigas del dormitorio se refieren a ella por su sobrenombre, “KT”, y el departamento de tránsito la identifica con la secuencia de letras y números de su licencia de conducir, “MA 834702”. Cada una de estas representaciones se eligió para ajustarse a una necesidad particular. Cuando hablas por teléfono con Karen, no pides hablar con “015-88-6999”. Sin embargo, el gobierno usa su número de seguridad social porque debe organizar los registros de millones de personas y necesita una forma única de representar a Karen para no confundirla con otra persona que tenga el mismo nombre. En otras palabras, las representaciones son específicas al contexto. Nos permiten destacar, comunicar y almacenar para recuperar varios aspectos del referente de la realidad. No obstante, una representación que es apropiada en un contexto quizá no lo sea en otro. Para los análisis realizados en este capítulo es de particular importancia el hecho de que diferentes representaciones en diversos contextos producen patrones distintos de semejanza: Karen es más similar a Cary cuando sus nombres se pronuncian en voz alta. Sin embargo, para el gobierno, Karen puede ser más parecida a Hui-Ling, cuyo número de seguridad social, 016-88-6999, difiere del de Karen sólo por un dígito.

Con estas ideas en mente (y un mayor reconocimiento de la estrecha relación entre semejanza y representaciones), a continuación exploramos cómo han lidiado los teóricos de la psicología con las limitaciones de diversos esquemas de representación en los modelos de aprendizaje y cómo modificaron sus soluciones los enfoques modernos para entender la interacción entre semejanza, representación y generalización.

Elementos compartidos y representaciones distribuidas

Recuerda que en los capítulos 1 y 8 leíste acerca del trabajo de Edward Thorndike, quien desarrolló la *ley del efecto*, la cual establece que la probabilidad de una respuesta aumentará o disminuirá según la consecuencia que le siga. Ya en la década de 1920, Thorndike estaba muy consciente de las limitaciones que implican las representaciones de componente discreto de las características del estímulo. Entonces propuso que la generalización del estímulo es el resultado de elementos compartidos por estímulos semejantes (Thorndike, 1923). Por ejemplo, desde su punto de vista, amarillo y amarillo-naranja no son dos estímulos totalmente separados, sino que, según argumentaba, cada uno está compuesto por muchos elementos diferentes, algunos compartidos y otros no. Como leíste en el capítulo 1, W.K. Estes adoptó ideas similares en su *teoría de muestreo del estímulo*, lo mismo que David Rumelhart y sus colegas, en sus *modelos conexionistas*. Todos estos enfoques adoptan la idea básica de las **representaciones distribuidas**, en que

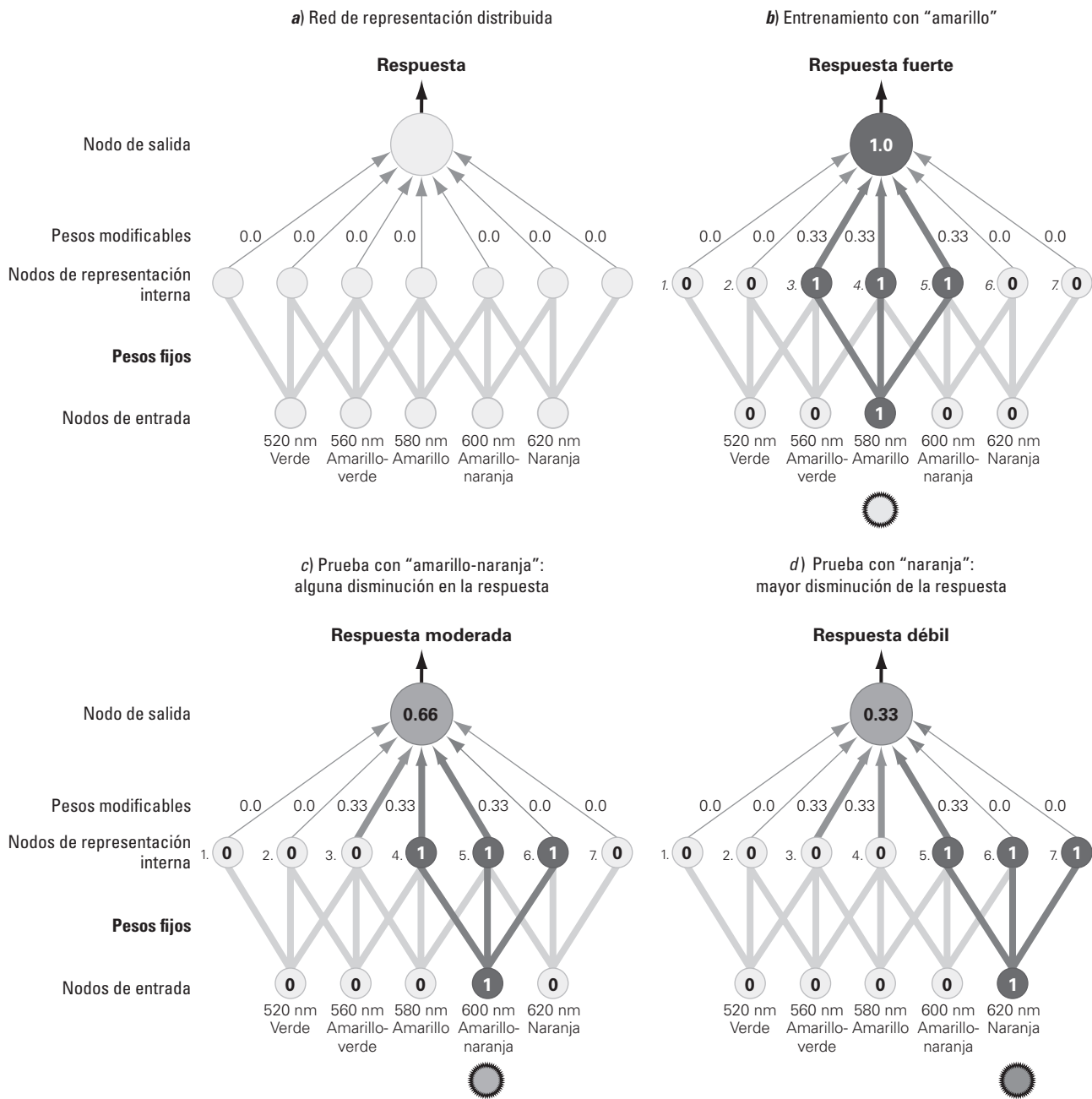


Figura 9.4 Un modelo de redes que utiliza representaciones distribuidas a) La presentación de una luz coloreada activa un nodo único en la capa de entrada de la red. Cada nodo de la capa de entrada está conectado, a través de pesos fijos (no modificables y mostrados en gris claro), con diferentes nodos en la capa de *representación interna*. Los nodos de la capa de representación interna luego se conectan, a través de pesos modificables (mostrados con flechas) con un nodo de salida único. b) Primero se entrena la red para responder ante la luz amarilla. La presentación del estímulo activa el nodo de entrada correspondiente, el cual, a su vez activa tres nodos en la capa de representación interna que se conecta con el nodo de salida. Si la luz amarilla se empareja de manera repetida con una recompensa, se fortalecen los pesos que van de los nodos de la capa de representación interna (3, 4 y 5) al nodo de salida. Al final, los pesos se fortalecen lo suficiente para que la presentación de la luz amarilla provoque una respuesta. c) A continuación se prueba la red con un estímulo semejante (la luz amarillo-naranja). La respuesta depende del grado de traslape entre los conjuntos de nodos de representación interna activados por amarillo y amarillo-naranja. Dado que amarillo y amarillo-naranja comparten dos nodos traslapados de representación interna (4 y 5), se produce cierta activación en el nodo de salida. d) Un color aún más diferente, naranja, produce menos traslape en los nodos de representación interna y provoca aún menos salida.

los estímulos se representan por grupos traslapados de nodos o elementos del estímulo. La semejanza surge de manera natural del hecho de que dos estímulos similares (como luces amarillas y naranjas o perros cobrador dorado y cocker spaniel) activan elementos comunes. Por ende, lo que se aprende acerca de un estímulo tiende a transferirse o generalizarse a otros estímulos que activan algunos de los mismos nodos.

En la figura 9.4a se muestra cómo pueden usarse esas representaciones distribuidas en un modelo de redes que apenas es un poco más complicado que el modelo de la figura 9.2. Esta red tiene tres capas de nodos y dos capas de pesos. En el modelo de redes de la figura 9.4a, cada estímulo activa un *nodo de entrada* que se conecta, por medio de una capa de pesos fijos (no modificables), con varios nodos de una capa de *representación interna*. Estos pesos fijos, que no cambian durante el aprendizaje, se ilustran en azul claro para distinguirlos de los pesos modificables, que se muestran en gris. (Más adelante consideraremos modelos más complejos donde pueden entrenarse pesos inferiores, pero por lo pronto nos ceñiremos a este caso más sencillo.) Los nodos de representación interna se conectan luego, a través de pesos modificables (en color gris) que cambiarán durante el aprendizaje, con un nodo de *salida final*. Por lo tanto, la presentación de una luz amarilla activaría el nodo “amarillo” correspondiente en la capa de entrada, que a su vez activaría tres nodos en la capa de representación interna (nodos 3, 4 y 5); pero date cuenta de que dos de esos nodos de representación interna (3 y 4) también podrían activarse por una luz amarillo-verde, y que los nodos 4 y 5 también podrían ser activados por la luz amarillo-naranja. De esta manera, tanto amarillo-verde, como amarillo y amarillo-naranja activan conjuntos traslapados de nodos de representación interna.

En la figura 9.4a los nodos se muestran como una **representación topográfica**, lo cual significa que los nodos que responden a estímulos físicamente similares (como la luz amarilla y la amarillo-naranja) tienen una ubicación contigua en el modelo. Sin embargo, lo que interesa no es la distribución física. Lo importante para una representación topográfica es que el grado de traslape entre las representaciones de los dos estímulos refleje su semejanza física. Por lo tanto, en la figura 9.4a hay más traslape entre las representaciones de amarillo y amarillo-naranja que entre las de amarillo y naranja. Pero no hay traslape entre las representaciones de colores muy diferentes como el verde y el naranja.

Ahora imagina que este modelo de redes se entrena para responder a una luz amarilla que activa los tres nodos de representación interna, como se muestra en la figura 9.4b. Fíjate que esta red convierte una representación de la luz amarilla en la capa de entrada en una representación diferente en la capa intermedia. Si viéramos la capa de entrada como una serie de unos y ceros, donde 1 significa que el nodo está encendido (coloreado en gris oscuro en la figura 9.4b) y 0 quiere decir que el nodo está apagado (coloreado en gris en la figura 9.4b), entonces esta red convierte la representación 00100 de la capa de entrada a 0011100 en la capa intermedia. Esas dos series de números representan la luz amarilla, pero de diferentes maneras en distintos lugares del modelo (como en el ejemplo anterior, en que puede representarse a Karen por su número de seguridad social o por su sobrenombre familiar, en diferentes contextos y para diversos propósitos).

Pon atención en el hecho de que la representación de amarillo en la capa de entrada (00100) es una representación de componente discreto, porque cada luz activa sólo un nodo (y ningún otro color lo activa). En contraste, la representación en la capa intermedia (0011100); es una representación distribuida porque la representación del color amarillo se distribuye en tres nodos (3, 4 y 5).

Si la luz amarilla siempre va seguida por una recompensa, la red de la figura 9.4a debe aprender a generar una respuesta apropiada. Este aprendizaje tendrá lugar en la capa superior de pesos modificables que conectan la capa de representación interna con el nodo de salida.

Es posible utilizar la regla de aprendizaje de Rescorla y Wagner para determinar cuánto deben incrementarse los pesos activos. Como leíste en el capítulo 7, esta regla establece que los pesos deben cambiar de manera proporcional al error en cada ensayo (donde el error se entiende como la desigualdad entre el resultado obtenido y el resul-

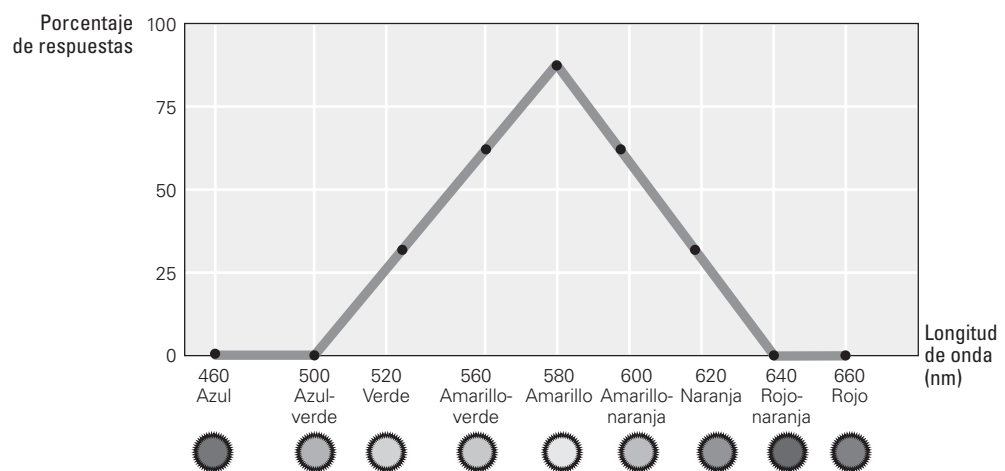
tado pronosticado). Como se muestra en la figura 9.4b, el peso de cada uno de los tres nodos activos sería igual a 0.33 después de varios ensayos de entrenamiento en los que se empareja el amarillo con una recompensa, lo cual se ilustra con las líneas gruesas que conectan los nodos 3, 4 y 5 de la capa de representación interna con el nodo de salida. La presentación de una luz amarilla ahora activa los nodos 4, 5 y 6, lo que a su vez da como resultado una activación neta de 1.0 en el nodo de salida, la suma de esos tres pesos. (Advierte que los pesos de los nodos de la capa de representación interna que nunca se han activado o asociado con una recompensa mantienen su valor inicial de 0.)

Ahora compara la red distribuida de la figura 9.4b, que fue entrenada para responder ante una luz amarilla, con la red de componente discreto de la figura 9.2b, que se entrenó con emparejamientos entre los mismos estímulos y resultados. En la red distribuida de la figura 9.4b, el aprendizaje se distribuye entre los pesos de los tres nodos de la capa de representación interna, cada uno con un peso entrenado de 0.33; en contraste, la red de componente discreto de la figura 9.2 localiza esta misma regla de “responde ante amarillo” en un solo peso de 1.0 de un nodo de entrada. Ambos modelos de redes dan una respuesta de 1.0 cuando se presenta la luz amarilla original.

La diferencia entre la red distribuida de la figura 9.4 y la red de componente discreto de la figura 9.2 sólo se manifiesta cuando se presentan estímulos que son similares, pero no idénticos, al estímulo entrenado. La red distribuida es capaz de generalizar. Esta conducta de generalización puede evaluarse mediante la prueba con una luz amarillo-naranja, como se muestra en la figura 9.4c. Aquí, amarillo-naranja activa una capa de representación interna que tiene un traslape considerable con la representación activada por la luz amarilla entrenada. En concreto, los nodos 4 y 5 también son activados por la luz amarillo-naranja, y cada uno de los nodos de esta capa de representación interna contribuirá a la activación parcial del nodo de salida. El resultado es una activación razonablemente fuerte (0.67) del nodo de salida, que es proporcional a un grado de traslape de dos tercios entre la representación de la luz amarilla y la luz amarillo-naranja. Si se hubiera probado la misma red con la luz naranja habría menos traslape con la representación de la luz amarilla y, en consecuencia, una respuesta más débil de 0.33 (como se muestra en la figura 9.4d).

En la figura 9.5 se muestra que cuando se usa este modelo para generar respuestas a una serie de luces nuevas, produce un gradiente de generalización del estímulo que disminuye de manera gradual para los estímulos que se encuentran a mayor distancia del

Figura 9.5 Gradiente de generalización del estímulo producido por el modelo de representación distribuida de la figura 9.4 La red entrenada en la figura 9.4 produce este gradiente de generalización del estímulo, que muestra el pico de respuestas ante el estímulo entrenado, amarillo. La respuesta disminuye con suavidad ante estímulos que se distinguen cada vez más del estímulo entrenado. Este gradiente tiene una forma similar a la observada en animales (incluso seres humanos), como aquel obtenido en las palomas en la figura 9.1.



estímulo entrenado, lo cual es similar al gradiente de generalización de las palomas que se muestra en la figura 9.1. Este resultado contrasta de forma notable con (la falta de) un gradiente de generalización de la figura 9.3, que se produjo mediante el uso de la red que sólo tenía una representación de componente discreto. Por lo tanto, aunque con ambos modelos se puede aprender la misma tarea inicial (responder a la luz amarilla) difieren considerablemente en su desempeño de generalización. Esto ilustra un punto muy importante: para evaluar modelos alternativos de los mecanismos de aprendizaje, a menudo es necesario no sólo ver con qué precisión predicen los modelos el desempeño inicial del aprendizaje, sino también los patrones subsecuentes de generalización de la conducta.

Los gradientes de generalización de las figuras 9.5 y 9.1 no son idénticos. El modelo de redes responde con más fuerza que las palomas a la luz naranja. Es posible manipular la anchura y la forma exactas del gradiente de generalización producido por un modelo, si se hacen variar el número y cantidad de traslapes de los nodos en el modelo. Sin embargo, la forma general es el punto más importante: un modelo que usa representaciones distribuidas (lo que Thorndike y Estes llamaron elementos compartidos) produce gradientes de generalización que son más parecidos a los observados en animales y personas, que los gradientes de generalización producidos por un modelo que usa una representación de componente discreto. Los modelos de representación distribuida captan una propiedad fundamental del aprendizaje: si todo lo demás permanece constante, los seres humanos y otros organismos tienden a tratar eventos similares de manera parecida y esperar que estímulos semejantes tengan consecuencias similares.

Quando estímulos similares predicen consecuencias diferentes

¿Te acuerdas de Uggh, el Neanderthal que presentamos al inicio de este capítulo? La generalización de Uggh acerca de las frutas es muy parecida a la generalización que mostraron las palomas de Guttman y Kalish con respecto a las luces: si una fruta amarilla lo enfermó, asumirá que es muy probable que también lo haga enfermar una fruta de color parecido, como una color naranja. Con base en esta predicción, quizá decida que comer la fruta naranja no vale la pena el riesgo de sufrir otro horrible dolor de estómago... *a menos* que de verdad esté hambriento y haya pocos árboles frutales en la zona. Si el hambre motiva a Uggh a correr el riesgo con la fruta naranja y descubre que *no* se siente mal, ahora posee información nueva: la fruta amarilla lo enferma, pero la naranja no. Uggh aprendió de esta experiencia que es importante *discriminar* entre la fruta amarilla y la naranja: aunque ambas tienen características similares, comer cada una de ellas produce resultados diferentes.

William James, de quien ya leíste en el capítulo 1, describió otro ejemplo de discriminación entre estímulos similares (James, 1890). La primera ocasión que estuvo en contacto con vinos tintos, pensó que todos sabían igual. Sin embargo, después de muchos años, James comenzó a darse cuenta de que las diferentes variedades de vino tinto tienen sabores muy distintos y le fue sencillo distinguir entre ejemplos de una clase (como el clarete) de ejemplos de otras (como el borgoña). De igual manera, muchos niños aprenden a hacer distinciones finas y distinguen entre los sabores de Pepsi y Coca Cola, o las papas fritas de McDonalds y las de Burger King. Dos objetos o sustancias que al principio parecen muy similares, o incluso imposibles de distinguir, con el tiempo pueden diferenciarse por medio de exposiciones repetidas. Asimismo, los criadores de perros aprenden a reconocer diferencias sutiles entre razas relacionadas, los cortadores de gemas aprenden a separar diamantes de color o calidad ligeramente diferentes, y los padres de gemelos idénticos aprenden a llamar a cada uno por su nombre. ¿Qué determina que dos estímulos sean tratados como semejantes (generalización) o como diferentes (discriminación)?

Entrenamiento discriminativo y especificidad aprendida

Herbert Jenkins, un psicólogo canadiense, realizó un estudio clásico de aprendizaje discriminativo que capta una situación similar en la que Ugggh aprendió que la fruta amarilla, pero no la naranja, lo enfermaba. Jenkins usó dos grupos de palomas en su experimento. Un grupo recibió entrenamiento estándar en que un tono de 1 000 Hertz (Hz) indicaba que picotear una tecla tendría como resultado la obtención de comida (Jenkins y Harrison, 1962). Como las aves sólo recibían la comida después de picotear la tecla, el reforzamiento alimenticio era contingente a su conducta. Recuerda que en el capítulo 8 vimos que el condicionamiento instrumental puede describirse de la siguiente manera:

E (tono de 1 000 Hz) → R (picoteo de la tecla) → C (comida)

El segundo grupo de palomas recibió un **entrenamiento discriminativo** en el cual se presentaba en cada ensayo uno de dos estímulos diferentes (pero similares). Al igual que en el entrenamiento estándar, un tono de 1 000 Hz indicaba que el siguiente picotazo de la tecla podría obtener reforzamiento alimenticio. Sin embargo, otro tono muy similar de 950 Hz indicaba que el picoteo de la tecla *no* tendría como resultado el reforzamiento alimenticio:

E (tono de 1 000 Hz) → R (picoteo de tecla) → C (comida)

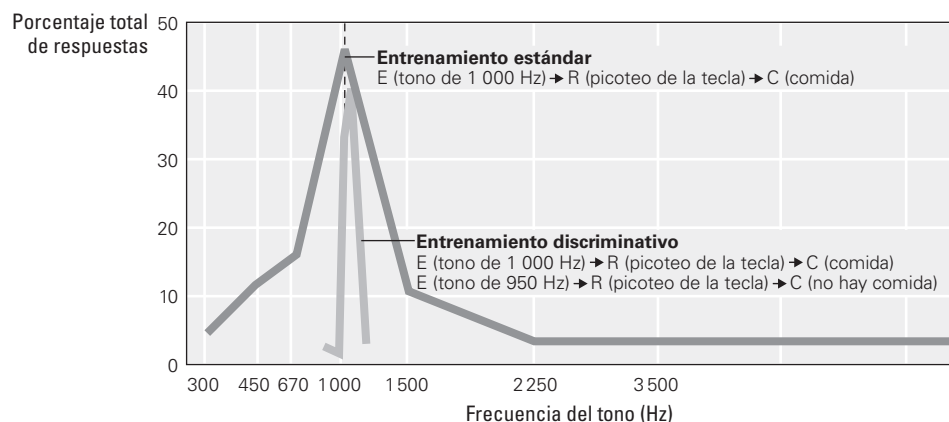
E (tono de 950 Hz) → R (picoteo de tecla) → C (no comida)

Después de este entrenamiento, los dos grupos de palomas fueron sometidos a ensayos de prueba con nuevos tonos, que iban de muy bajos (300 Hz) a muy altos (3 500 Hz). Los experimentadores midieron la frecuencia con que las aves picoteaban en respuesta a cada tono de prueba. Como se muestra en la figura 9.6, el grupo que recibió entrenamiento estándar mostró un gradiente de generalización similar al que encontraron Guttman y Kalish para los estímulos luminosos (véase la figura 9.1).

En contraste, las palomas que recibieron entrenamiento discriminativo mostraron un patrón de generalización muy diferente. Su gradiente de generalización fue muy pronunciado, se centraba justo alrededor del tono de 1 000 Hz y declinaba con mucha mayor rapidez, por lo que no respondían en absoluto al tono cercano de 950 Hz o a cualquier otro. La diferencia en la forma de los dos gradientes de generalización de la figura 9.6 muestra que con el entrenamiento discriminativo, el gradiente de generalización puede cambiar para reflejar una respuesta más específica (más enfocada) al estímulo reforzante.

Estudios realizados en seres humanos han arrojado evidencia adicional relacionada con los efectos del entrenamiento discriminativo en la generalización. En un estudio, primero se entrenó a los participantes a categorizar cuadrados en dos grupos con base en su tamaño o su brillantez (Goldstone, 1994). Se presentaron 16 estímulos en forma de cuadrados que variaban de acuerdo con cuatro niveles de tamaño (T1-T4) y cuatro nive-

Figura 9.6 Gradiente de generalización para tonos de diferentes frecuencias Un grupo de palomas aprendió que un tono de 1 000 Hz indicaba que el picoteo de la tecla generaría un reforzamiento ("entrenamiento estándar"). Estas aves mostraron un gradiente de generalización estándar cuando se les probó con tonos nuevos. Un segundo grupo de palomas aprendió que el tono de 1 000 Hz señalaba que los picoteos serían recompensados pero el tono de 950 Hz (un sonido muy parecido) indicaba que no habría recompensa ("entrenamiento discriminativo"); estas aves mostraron un gradiente de generalización mucho más pronunciado. Adaptado de Jenkins y Harrison, 1962.



Misterios sin resolver

¿Por qué es más fácil discriminar entre algunos pares de características que entre otros?

Cuando vemos un objeto que puede describirse por medio de varias características, ¿por qué es más fácil distinguir algunas características que otras? Imagina que te muestran dibujos de varios rectángulos que difieren en altura. Dentro de cada rectángulo hay una línea vertical; algunas líneas se localizan hacia el lado izquierdo del rectángulo, otras al centro y el resto hacia la derecha, como se muestra abajo. Por ende, cada figura puede describirse por medio de dos características: la altura del rectángulo y la posición de la línea interna. ¿Podrías hacer un juicio rápido sobre la altura del rectángulo e ignorar la posición de la línea? Otra posibilidad es imaginar un conjunto diferente

de estímulos: rectángulos que varían tanto en altura como en anchura. ¿Crees que te sería fácil ignorar la altura y clasificar los rectángulos por su anchura, o viceversa?

Es probable que no te resulte difícil considerar por separado la altura del rectángulo y la posición de la línea interna. En contraste, te sería más difícil considerar la altura del rectángulo por separado de su anchura, ya que el ancho interactúa o interfiere con nuestra percepción de la altura. Las características del estímulo que es fácil disociar (como la altura de un rectángulo y la posición de la línea interior) se llaman *características separables*. Las características que tienden a procesarse de manera más holística y que es más difícil separar (como la altura y anchura de un rectángulo) se denominan *integrales* (Garner, 1974). Los rasgos separables e integrales son propiedades de *pares* de características, no de una característica individual. Por lo tanto, la altura de un rectángulo se combina de manera separable con la posición de la línea interna, pero de manera integral con la anchura del rectángulo (Garner, 1974).

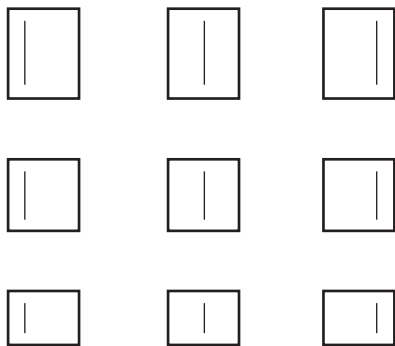
El mismo fenómeno ocurre en la percepción y categorización del color. El color de un objeto se define por tres características:

matiz (o longitud de onda, por ejemplo, 580 nm se percibe como amarillo), brillantez (qué tan claro u oscuro es el estímulo) y saturación (la intensidad; puedes pensar que esto se relaciona con cuánto tiempo se impregnó el estímulo en el tinte del color adecuado). La brillantez y la saturación son características integrales: la variación en cualquiera de ellas produce un cambio en la percepción holística del color. En contraste, la brillantez y el matiz son separables: puedes ver dos estímulos con la misma longitud de onda y percibir con facilidad que uno es más brillante que el otro.

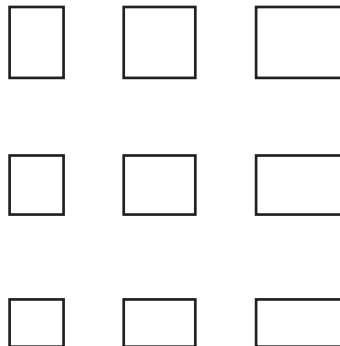
Para comprender la generalización y el aprendizaje discriminativo es esencial entender cómo interactúan los pares de características durante la categorización. Con pares de características integrales, como la brillantez y la saturación, tendemos a generalizar de manera holística estímulos pasados que son similares en ambas características. En contraste con las características separables, como la brillantez y el matiz, la generalización puede ser impulsada de manera independiente por la semejanza en una u otra característica.

Si bien es posible identificar empíricamente qué pares de características del estímulo tienden a ser separables y cuáles integrales, la razón de que sean así aún sigue siendo un gran misterio sin resolver. Para resolver el misterio de las características integrales y separables es probable que los investigadores deban investigar más a fondo la manera en que varias cortezas sensoriales primarias, como A1, V1 y S1, procesan las entradas del estímulo y pasan la información a otras partes del cerebro, como las áreas corticales superiores y el hipocampo (Tijsseling y Gluck, 2002). Sólo entonces sabremos si la distinción integral-separable es una propiedad inherente del cerebro o si es un simple reflejo de la manera en que aprendemos acerca de los estímulos a lo largo de una vida de experiencia.

a) Dimensiones separables



b) Dimensiones integrales



La tarea de filtrado bidimensional a) Los estímulos varían en altura y posición de la línea, dos características separables. b) Los estímulos varían en altura y anchura, dos características integrales.

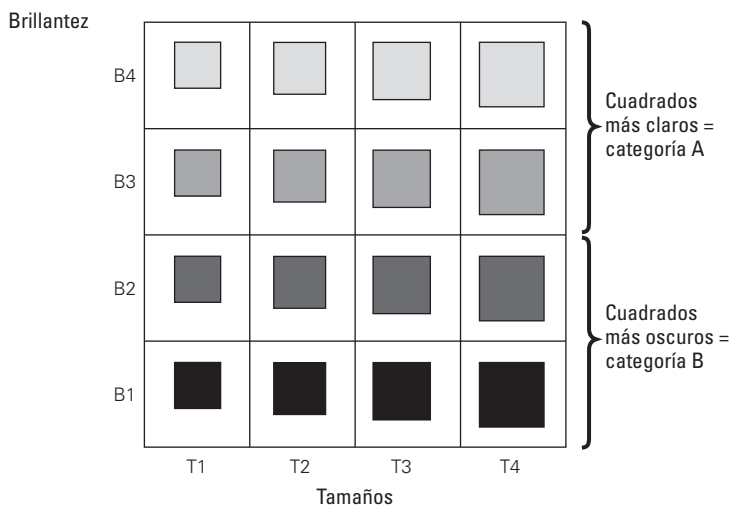


Figura 9.7 Estímulos para la discriminación de cuadrados con base en el tamaño o la brillantez. Se construyeron 16 estímulos usando cuadrados que variaban de acuerdo con cuatro niveles de tamaño y cuatro niveles de brillantez. Se enseñó a algunos participantes que los ocho cuadros más claros pertenecían a la categoría A y los ocho más oscuros a la categoría B, como se muestra aquí. A otros participantes se les entrenó a categorizar los mismos cuadrados con base en el tamaño (chico contra grande) en lugar de la brillantez. Adaptado de Goldstone, 1994.

les de brillantez (B1-B4). Como se muestra en la figura 9.7, algunos participantes fueron entrenados para categorizar los cuadrados de acuerdo con la brillantez, de modo que los cuadrados más claros (en las filas B3 y B4) pertenecían a la categoría A y los cuadrados más oscuros (en las filas B1 y B2) pertenecían a la categoría B. A otros participantes se les enseñó a categorizar con base en el tamaño en lugar de la brillantez, de modo que los cuadrados más grandes (columnas T3 y T4) pertenecían a una categoría y los cuadrados más pequeños (columnas T1 y T2) a la otra.

Después de este entrenamiento se pidió a todos los participantes que juzgaran las semejanzas y diferencias percibidas entre los cuadrados: “¿Estos dos cuadrados son físicamente idénticos?” Fueron de particular interés las comparaciones de cuadra-

dos que sólo diferían en tamaño, como el cuadrado B2-T2 frente al cuadrado B2-T3, pero tenían la misma brillantez (B2), o cuadrados que sólo diferían en brillantez, como el cuadrado B2-T2 frente al cuadrado B3-T2, pero eran del mismo tamaño (T2). Era menos probable que los participantes a los que se entrenó al principio para realizar discriminaciones de brillantez, como se ilustra en la figura 9.7, confundieran cuadrados que diferían en la brillantez (por ejemplo, B2-T2 frente a B3-T2) pero tenían más probabilidad de confundir cuadrados que diferían en tamaño (por ejemplo, B2-T2 frente a B2-T3).

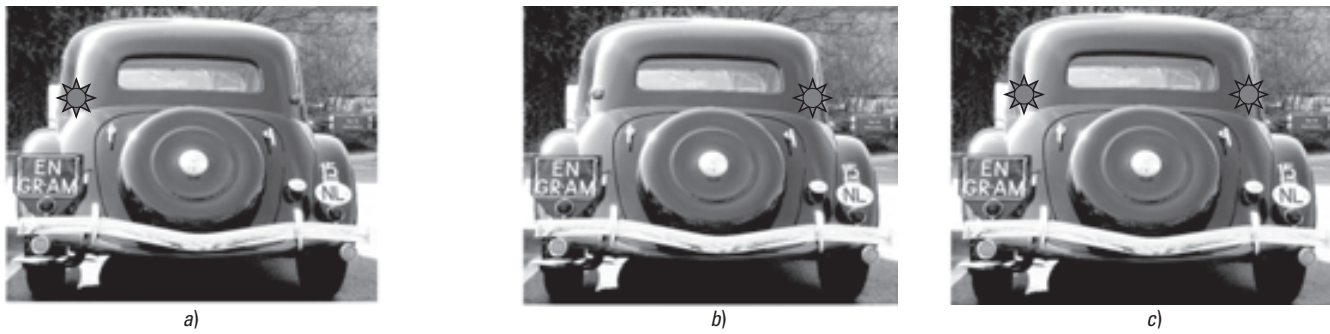
En contraste, los participantes a los que se enseñó al principio la discriminación de tamaño presentaron un patrón opuesto: se confundían mucho más con las semejanzas de brillantez pero la confusión era menor ante las semejanzas de tamaño. Por lo tanto, las personas que habían sido entrenadas en una dimensión (tamaño o brillantez), mostraron luego mayor capacidad para hacer distinciones finas entre estímulos que diferían a lo largo de esa dimensión que entre estímulos que diferían en una dimensión distinta, no entrenada.

Establecimiento de un patrón negativo: diferenciar configuraciones de sus componentes individuales

Uggh aprendió dos reglas mientras buscaba comida: que la mayoría de las frutas redondas saben bien y que la mayoría de las frutas rojas saben bien. Dadas estas dos reglas, ¿qué crees que esperarías de una fruta roja y redonda? ¡Sabrosísima! Esto es porque para Uggh era natural suponer que la combinación de dos señales positivas, “redonda” y “roja”, tendría un resultado positivo y tal vez hasta sumamente favorable. De igual forma, si una muchacha cree que los pecosos por lo general son malcriados y que los pelirrojos también suelen serlo, tal vez espere que un chico pelirrojo y pecoso sea terriblemente malcriado. Si todo lo demás permanece igual, tendemos a suponer que la combinación de señales tendrá consecuencias que igualan (o incluso combinan) lo que conocemos acerca de las señales individuales.

¿Pero siempre es así? ¿Qué sucede si ciertas combinaciones de señales implican algo totalmente diferente a lo que significan las señales individuales? Por ejemplo, imagina que conduces un automóvil. Mientras esperas en un cruce, adviertes que el carro que está frente a ti hace señales con la luz direccional *izquierda*, lo cual indica que dará vuelta a la izquierda (figura 9.8a). Si las señales fueran con la luz direccional *derecha*, sabrías que el conductor intenta dar vuelta a la derecha (figura 9.8b).

Pero, ¿qué pasaría si mandara señales con ambas luces traseras, como en la figura 9.8c? Aunque hacer señales con una luz direccional indica que dará la vuelta, hacerlas de manera simultánea con ambas luces no indica una combinación de dos vueltas (que el auto vaya a dar vuelta a la izquierda y a la derecha al mismo tiempo). Más bien, las señales simultáneas con las dos luces direccionales indican peligro; el auto avanza despacio o



está descompuesto. Aunque tenemos la tendencia a suponer que lo que es cierto sobre las características componentes presentadas individualmente, también es cierto con respecto a su combinación; es clara la posibilidad de anular esta tendencia a generalizar. Como resultado, a los conductores les resulta fácil aprender que las señales combinadas de las luces izquierda y derecha tienen un significado diferente al que tendría cualquier característica por sí sola.

Este tipo de situación se ha estudiado mucho con tareas de aprendizaje en animales y en los seres humanos. Por ejemplo, imagina que se entrena a un conejo a esperar que tanto un tono como una luz, presentados por separado, predigan que recibirá un soplo de aire (EI) en el ojo, pero que no habrá soplo de aire (EI) si el tono y la luz aparecen juntos. Para dar la respuesta apropiada, el animal debe aprender a responder ante la señal del tono o la luz presentados de manera individual, pero a evitar la respuesta ante la combinación de señales de tono y luz. Esta tarea recibe dos nombres diferentes: los psicólogos la llaman **patrones negativos**, porque la respuesta a una señal individual es positiva mientras que la respuesta a la combinación (es decir, el “patrón”) es negativa (no hay respuesta). Los expertos en lógica llaman a este problema la tarea *exclusivamente a una u otra*, porque requiere que se aprenda a responder de manera *exclusiva* al tono o a la luz, pero no a la combinación de ambos.

Dado que las señales del tono y la luz son parte del compuesto de luz y tono, el animal tiene la tendencia natural a generalizar de las señales componentes al compuesto y viceversa. Sin embargo, esta tendencia natural a generalizar a partir de las características componentes hacia los compuestos no es útil en este caso, ya que los componentes y el compuesto están asociados con resultados muy diferentes. Los patrones negativos son difíciles de aprender porque requieren que se suprima la tendencia natural a generalizar acerca de estímulos similares.

Las ratas, los conejos, los monos y los seres humanos pueden aprender, con entrenamiento, la tarea de patrones negativos. En la figura 9.9 se muestra un ejemplo de patrones negativos en el condicionamiento palpebral de un conejo (Kehoe, 1988). Después de unos cuantos bloques de entrenamiento, los animales aprendían a presen-

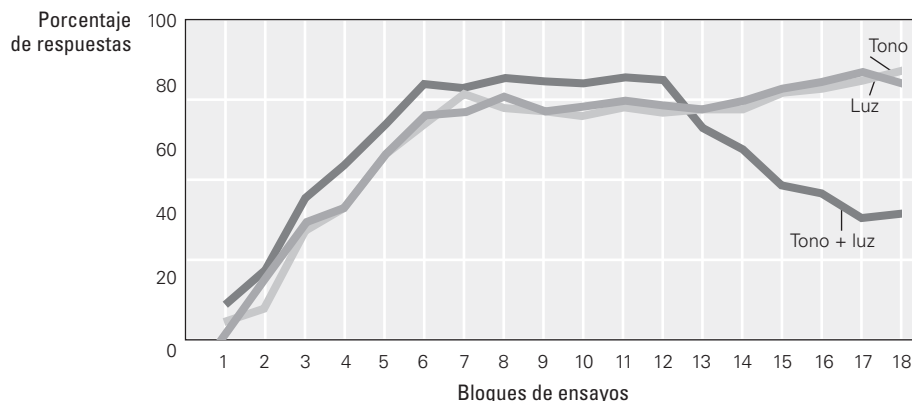


Figura 9.8 El reto de interpretar señales combinadas

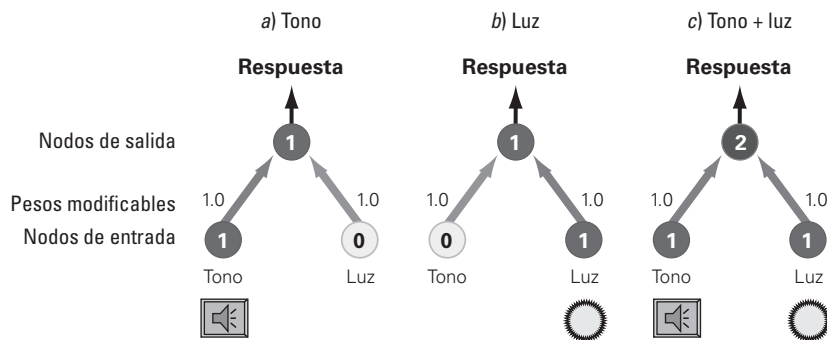
a) Las señales con la luz izquierda significan vuelta a la izquierda, b) las señales con la luz derecha significan vuelta a la derecha, c) las señales con ambas luces significan que el conductor ha encendido las luces de peligro.

Figura 9.9 Patrones negativos en el condicionamiento palpebral de un conejo

Los patrones negativos implican aprender tanto a responder a dos señales (un tono y una luz) cuando se presentan por separado, como a no responder cuando las dos señales se presentan de manera conjunta. Con un entrenamiento extenso puede enseñarse a los conejos a parpadear ante el tono o la luz por separado y a no responder a la combinación de tono y luz. Adaptado de Kehoe, 1988, figura 9.

Figura 9.10 Fracaso de la red de una sola capa con representaciones de componente discreto para aprender patrones negativos

Los modelos de redes con representaciones de componente discreto y una sola capa de pesos modificables que conectan los nodos de entrada con un nodo de salida no pueden aprender patrones negativos. a) Para que la señal del tono genere correctamente una respuesta fuerte, la conexión de esa entrada con la salida debe tener un peso fuerte. b) Para que la luz genere correctamente una respuesta fuerte, la conexión de esa entrada con la salida también debe tener un peso muy fuerte. c) En consecuencia, cuando están presentes las dos señales, tono y luz, la red dará de manera incorrecta una respuesta fuerte, de hecho, la respuesta de la red al compuesto (tono más luz) siempre será más fuerte que la respuesta a cualquiera de las señales componentes por separado.



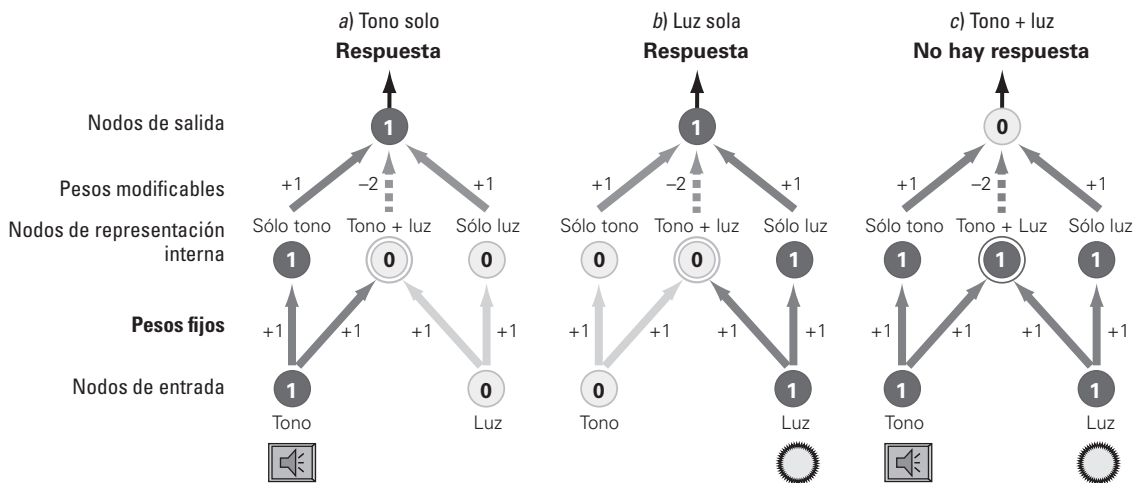
tar una respuesta fuerte ante el tono solo o ante la luz también sola. Pero durante esta etapa inicial del entrenamiento, los conejos cometían el error de generalizar y emitir respuestas fuertes ante el estímulo compuesto por el tono y la luz. Sólo después de un entrenamiento adicional intensivo, empezaron a suprimir la respuesta ante el compuesto luz y tono, a la vez que mantenían una respuesta fuerte ante la presentación individual del tono o de la luz.

¿Los modelos simples de aprendizaje de redes pueden explicar cómo aprenden los conejos y otros animales los patrones negativos? En la figura 9.10 se ilustra por qué los modelos de redes de una capa que usan representaciones de componente discreto no pueden aprender el problema de los patrones negativos. Para que la respuesta correcta se dé sólo ante el tono, el peso de la unidad de entrada que codifica el tono debe fortalecerse a 1.0 (figura 9.10a). Para que la respuesta correcta se dé sólo ante la luz, el peso de la unidad de entrada que codifica la luz también debe fortalecerse a 1.0 (figura 9.10b). Pero esto significa que si el tono y la luz se presentan juntos, la activación correrá a través de ambas conexiones con pesos modificables y producirá una respuesta fuerte ante el compuesto, de hecho, una respuesta mucho mayor que ante cualquiera de los componentes por separado (figura 9.10c).

Por supuesto, es posible disminuir todos los pesos para reducir el nivel de respuesta al compuesto de la figura 9.10c, pero esto también produciría una disminución incorrecta en la respuesta ante los componentes individuales. Es una situación donde todos pierden. Si se cambia la red para modificar la respuesta al compuesto también se modificará la respuesta ante las señales componentes y viceversa. De hecho, no hay manera de asignar pesos asociativos a la red de la figura 9.10 que pudieran hacer que la red responda de manera correcta a los tres diferentes tipos de ensayos de entrenamiento.

Una forma de resolver este dilema es usar una red de tres capas, como se muestra en la figura 9.11. Esta red ilustrativa tiene tres nodos en su capa de representación interna. Uno de estos nodos (designado como “sólo tono”) se activa cada vez que el tono está presente, y otro (“sólo luz”) se activa siempre que la luz está presente. Para resolver los patrones negativos (y otras tareas similares), la capa interna de este modelo también contiene un nuevo tipo de nodo, llamado **nodo de configuración**. Este nodo (etiquetado “tono y luz”) actúa como detector de la configuración (o combinación) única de dos señales. Sólo disparará si están activas *todas* las entradas, es decir, cuando están presentes el tono y la luz.

Es importante entender que este nodo de configuración difiere de los elementos compartidos que vimos en la figura 9.4, los cuales eran activados parcialmente por entradas de cualquier fuente (por ejemplo, de luces amarillas o naranjas). Esos nodos pueden considerarse como nodos “o” porque transmiten actividad si está activo uno “o” el otro nodo conectados de la primera capa. Los nodos de elementos compartidos, que representan a uno u otro estímulo, captan la semejanza física entre dos estímulos, ya que son activados por cualquiera de los estímulos. En contraste, el nodo de configuración de la figura 9.11



capta la presencia de un estímulo y del otro, lo que permite que la red aprenda acerca de las implicaciones únicas de la señal compuesta. En la figura 9.11 se identifican con un doble círculo los nodos de configuración que requieren que todas sus entradas estén activadas antes de disparar.

La figura 9.11 muestra cómo luciría esa red después de ser entrenada para resolver el problema de los patrones negativos. En la figura 9.11a se muestra que cuando el tono (solo) está presente se activa el nodo “sólo tono” en la capa de representación interna y a su vez activa el nodo de salida. De manera similar, en la figura 9.11b, la luz por sí sola activa el nodo “sólo luz” que después activa el nodo de salida. Sin embargo, cuando el tono y la luz (figura 9.11c) están presentes los tres nodos de la capa de representación interna se activan. Cada uno de los nodos internos de “sólo tono” y “sólo luz” tienen un peso de +1.0 al nodo de salida, de modo que su activación conjunta tendería a causar, contrario a las reglas, la activación de una salida de 2.0 (su suma). Sin embargo, la conexión del nodo compuesto por tono y luz con el nodo de salida recibe un peso *negativo* de -2.0. Por lo tanto, cuando el nodo de configuración se activa, cancela el efecto de los nodos “sólo tono” y “sólo luz”, para una activación neta de salida de $(+1) + (+1) + (-2)$, o 0, como se muestra en la figura 9.11c. En consecuencia, la red responde de manera correcta a cualquiera de las dos señales por separado, pero (igualmente correcto) no responde al compuesto, lo que resuelve el problema de los patrones negativos.

Los patrones negativos son sólo un ejemplo de una clase mayor de fenómenos de aprendizaje que implican configuraciones de estímulos y no pueden explicarse mediante el uso de redes de una sola capa o redes cuyos nodos internos son sólo nodos “o”. Para que un animal domine las tareas de aprendizaje de configuración, debe ser sensible a las configuraciones (o combinaciones) únicas de las señales de estímulos, muy por encima de lo que conoce sobre los componentes individuales del estímulo.

Aprendizaje de configuraciones en la categorización

El aprendizaje de configuraciones es un componente crucial en el aprendizaje humano, sobre todo para el **aprendizaje de categorización**, el proceso mediante el cual los seres humanos aprendemos a clasificar los estímulos en categorías. En el capítulo 7 revisamos el trabajo de Mark Gluck y Gordon Bower, en el cual se utilizaron redes simples basadas en el modelo de Rescorla y Wagner para captar algunos aspectos de la manera en que la gente aprende a categorizar estímulos multidimensionales (Gluck y Bower, 1988a). Como recordarás, estos estudios mostraron que la gente adquiere las asociaciones característica-categoría de una manera muy similar a como los animales aprenden las asociaciones EC-EI en el condicionamiento clásico.

Uno de esos estudios probó la habilidad de las personas para aprender a diagnosticar a pacientes ficticios. En cada ensayo, los participantes recibieron la descripción de un

Figura 9.11 Solución de patrones negativos con un modelo de red Una red de capas múltiples con nodos de configuración en la capa de representación interna puede resolver el problema de los patrones negativos. Un nodo en la capa de representación interna (con la etiqueta “sólo tono”) se activa siempre que el tono está presente, mientras que otro (“sólo luz”) se activa cada vez que la luz está presente. Un tercer nodo (“tono + luz”) se activa cuando están presentes el tono y la luz, pero no cuando cualquiera de ellos está presente por separado. Este nodo de configuración se representa mediante un círculo doble alrededor del nodo. a) Cuando está presente el tono solo, se activa el nodo “sólo tono” y envía una señal excitatoria (+1) al nodo de salida, por lo que la red genera una respuesta. b) Cuando está presente la luz sola, se activa el nodo “sólo luz” y envía una señal excitatoria (+1) al nodo de salida, por lo que la red genera una respuesta. c) Cuando están presentes la luz y el tono, también se activa el nodo de configuración “tono + luz”. Este nodo envía señales inhibitorias intensas al nodo de salida (de -2), por lo que contrarresta las señales excitatorias (+1) de los nodos de “sólo tono” y “sólo luz”, de modo que la activación neta del nodo de salida es 0 y la red no genera respuesta. De esta manera, la red responde a los componentes pero no a la configuración de tono y luz, lo que resuelve la tarea de patrones negativos.

paciente con síntomas particulares. Después se les pidió que determinaran, con base en el patrón de síntomas, si el paciente tenía una enfermedad rara. El modelo original de Gluck y Bower para esta tarea (mostrado en la figura 7.12a) se parecía mucho a la red asociativa de la figura 9.2, con representaciones de componente discreto para la entrada de cada síntoma, y una capa de pesos asociativos modificables que conectan esas entradas con un nodo de salida. Sin embargo, igual que la red de la figura 9.2, este modelo del aprendizaje de categorías sólo logró captar el aprendizaje de tareas en las que no existían relaciones de configuración importantes entre las señales. Gluck y Bower agregaron nodos de configuración a su modelo de aprendizaje de categorías para asegurar la resolución de tareas complejas de señales múltiples, como los patrones negativos (Gluck y Bower, 1988b, Gluck, Bower y Hee, 1989).

Para ejemplificar la función de dicho modelo, en la figura 9.12a se muestra una red que puede aprender a diagnosticar a pacientes hipotéticos con base en tres síntomas: fiebre, dolor e irritación. Cada síntoma tiene su propio nodo de entrada, que se activa cada vez que el síntoma está presente. Esta red también tiene un nodo de representa-

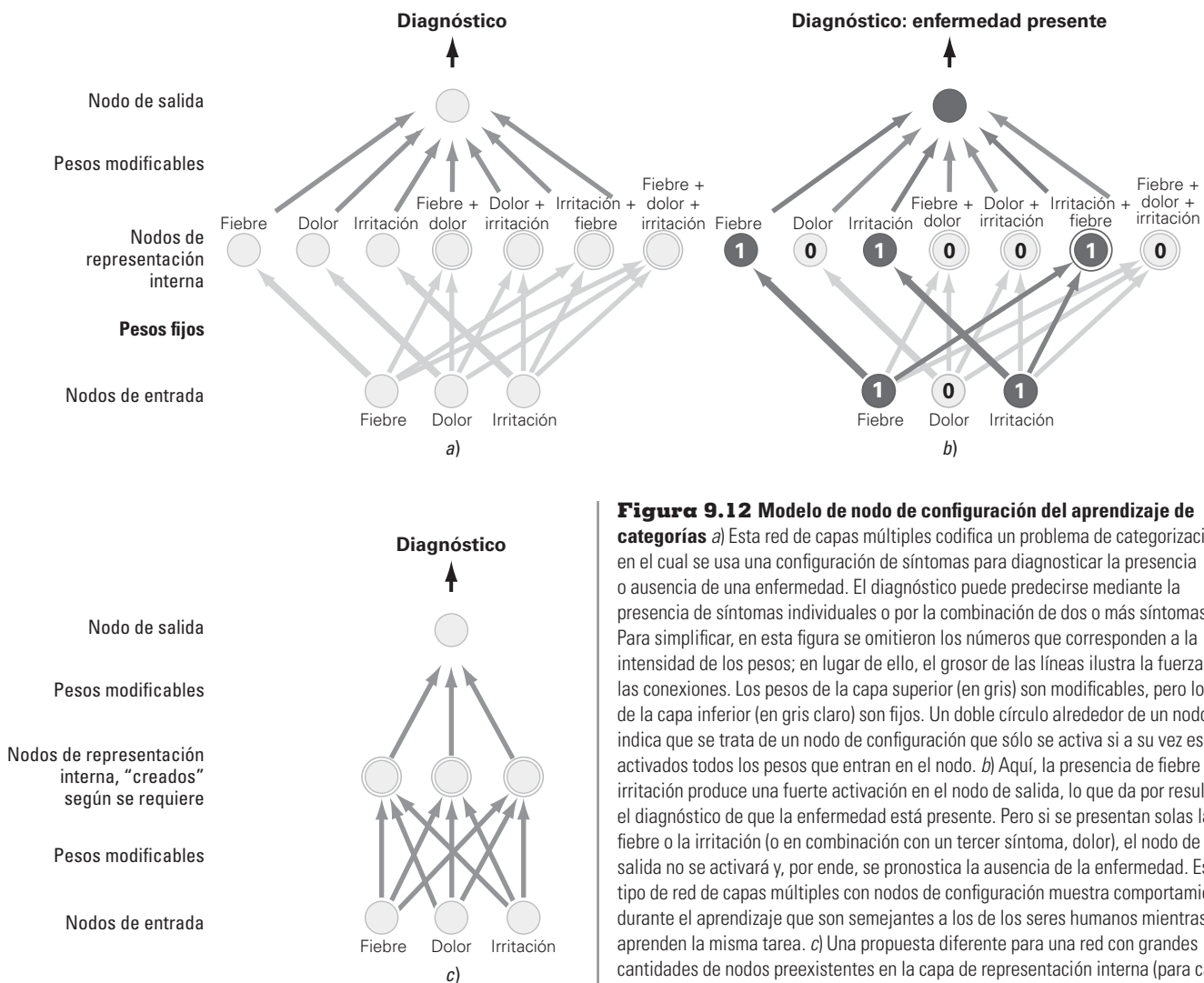


Figura 9.12 Modelo de nodo de configuración del aprendizaje de categorías

a) Esta red de capas múltiples codifica un problema de categorización en el cual se usa una configuración de síntomas para diagnosticar la presencia o ausencia de una enfermedad. El diagnóstico puede predecirse mediante la presencia de síntomas individuales o por la combinación de dos o más síntomas. Para simplificar, en esta figura se omitieron los números que corresponden a la intensidad de los pesos; en lugar de ello, el grosor de las líneas ilustra la fuerza de las conexiones. Los pesos de la capa superior (en gris) son modificables, pero los de la capa inferior (en gris claro) son fijos. Un doble círculo alrededor de un nodo indica que se trata de un nodo de configuración que sólo se activa si a su vez están activados todos los pesos que entran en el nodo. b) Aquí, la presencia de fiebre e irritación produce una fuerte activación en el nodo de salida, lo que da por resultado el diagnóstico de que la enfermedad está presente. Pero si se presentan solas la fiebre o la irritación (o en combinación con un tercer síntoma, dolor), el nodo de salida no se activará y, por ende, se pronostica la ausencia de la enfermedad. Este tipo de red de capas múltiples con nodos de configuración muestra comportamientos durante el aprendizaje que son semejantes a los de los seres humanos mientras aprenden la misma tarea. c) Una propuesta diferente para una red con grandes cantidades de nodos preexistentes en la capa de representación interna (para captar cada configuración posible del estímulo) es una red más flexible que tiene un número menor de nodos en la capa de representación interna, pero puede "crear" nodos de configuración según se requiera.

ción interna para cada síntoma individual, así como nodos que representan cada posible combinación de dos o más síntomas. El nodo de salida se usa para hacer una predicción sobre la enfermedad: cuando el nodo de salida está muy activo, el diagnóstico es que la enfermedad está presente; de lo contrario, el diagnóstico es que la enfermedad está ausente. Por ejemplo, si un paciente reporta fiebre e irritación, se activan los nodos de la capa interna correspondientes a esos síntomas individuales, así como los nodos que corresponden a la configuración de la combinación de fiebre e irritación, como se muestra en la figura 9.12*b*. Esto da lugar a una fuerte activación del nodo de salida, que resulta en el diagnóstico de la presencia de la enfermedad.

Sin embargo, esta representación de la configuración tiene un serio inconveniente. Observa que la red enfermedad-diagnóstico de la figura 9.12*b* tiene en la capa interna un nodo para cada síntoma y otro para cada combinación de síntomas posible. Cuando sólo hay tres síntomas, el modelo únicamente necesita seguir la trayectoria de los pesos de ocho nodos. Sin embargo, si el problema incluyera 10 síntomas, se necesitarían más de 1 000 nodos en la capa interna para codificar cada combinación de síntomas posible. Por desgracia, en la realidad los problemas contienen numerosos estímulos que ocurren solos o combinados. El número de nodos que necesita una red para codificar todas las combinaciones posibles de todos los estímulos posibles sería inmenso, incluso para ser manejado por una computadora poderosa. Aun así, en realidad sólo ocurrirá una pequeña fracción de estas combinaciones. Este dilema, llamado **explosión combinatoria**, refleja la rápida expansión de los recursos que se requieren para codificar las configuraciones a medida que se incrementa el número de características componentes.

Una alternativa al modelo de redes de configuración de señales de la figura 9.12*b* podría ser una red como la que se muestra en la figura 9.12*c*. Esta alternativa tiene un número menor de nodos en la capa de representación interna, pero a esos nodos se les puede asignar el papel de nodos de configuración cuando se necesite. Durante muchos años los investigadores estuvieron intrigados por el problema de cómo una red podría asignar nuevos nodos de configuración sobre la marcha. Luego, a mediados de la década de 1980, David Rumelhart y sus colegas, de quienes leíste en el capítulo 1, desarrollaron algoritmos de aprendizaje nuevos y complejos para demostrar cómo podría resolverse el problema (Rumelhart y McClelland, 1986). En este algoritmo, la red tiene dos capas de pesos modificables, una capa que va de los nodos de entrada a los nodos internos y otra que va de los nodos internos al nodo de salida. Cuando la experiencia muestra que una combinación particular de estímulos (por ejemplo, fiebre + dolor) es útil para resolver el problema, los cambios en los valores de los pesos de la capa inferior producen tal cambio en la red que en el futuro sólo se activará cierto nodo interno cuando esté presente esa combinación particular de entradas. Este avance en la teoría del aprendizaje dio lugar a una explosión en la investigación sobre los modelos de redes para el aprendizaje, la memoria y otros aspectos de la cognición.

Quando estímulos diferentes predicen la misma consecuencia

No todas las generalizaciones se basan en la semejanza física, también pueden ocurrir cuando no hay semejanzas físicas entre los estímulos. Por ejemplo, ¿qué pasaría si Uggh advirtiera que siempre hay una hoja con cinco puntas al lado de las moras? Aunque no existan semejanzas físicas entre las moras y las hojas con cinco puntas, según la experiencia de Uggh tienden a coexistir entre los mismos arbustos. Si a Uggh le encanta el sabor de las moras es probable que pruebe otras frutas que se encuentran en los arbustos con hojas de cinco puntas, aunque la fruta no sea azul. Como es frecuente que las moras y las hojas con cinco puntas aparezcan juntas y las moras han sido buen alimento, Uggh transfiere su interés por las moras a las frutas de otros arbustos con hojas de cinco puntas.

De esta manera, Uggah generaliza sus conclusiones acerca de las moras a conclusiones sobre las hojas con cinco puntas, pero no porque exista semejanza física entre ambas, sino porque es común que estos dos estímulos se presenten juntos.

La idea de que la presentación conjunta incrementa la generalización se remonta por lo menos hasta William James (James, 1890), quien argumentaba que si todos los objetos fríos estuvieran húmedos y todos los objetos húmedos estuvieran fríos, podría considerarse a las dos características como un solo concepto; la presencia de una (por ejemplo, la humedad) permitiría inferir la presencia de la otra (es decir, la frialdad). James concluyó que los organismos tienden a agrupar o tratar como equivalentes a las características del estímulo que suelen ocurrir al mismo tiempo. Buena parte de los dichos populares se basan en ejemplos de este tipo de agrupamiento, como “donde hay humo, hay fuego”. También es posible demostrar este tipo de agrupamiento en el aprendizaje dentro del laboratorio.

Precondicionamiento sensorial: predicciones similares para estímulos que ocurren al mismo tiempo

La manera más popular de beber el tequila mexicano es mezclarlo con limón. Como resultado, la mayoría de la gente que bebe tequila asocia su sabor con el sabor del jugo de limón. ¿Qué crees que pasaría si en algún momento alguien bebe una botella de tequila solo (es decir, sin limones o alguna otra cosa) y después se siente muy enfermo? Según lo que has aprendido hasta ahora, podrías esperar que esa persona desarrollara una aversión al sabor del tequila. Pero ¿qué ocurriría con el sabor de los limones? Cuando la persona enfermó no había limones con el tequila, pero en el pasado se combinaban tan a menudo que, por asociación, podría comenzar a evitarlos.

¿Qué sucedió aquí? Los psicólogos dirían que el bebedor de tequila experimentó un fenómeno llamado **precondicionamiento sensorial**, en que la presentación previa de dos estímulos juntos, como un compuesto, da como resultado la tendencia a que el aprendizaje de uno de estos estímulos se generalice al otro.

En el laboratorio, el precondicionamiento sensorial por lo regular se prueba en tres fases, como se resume en la tabla 9.1. En la fase 1, los animales del grupo de exposición al compuesto (es decir, el grupo experimental) se exponen primero a un compuesto de dos estímulos, por ejemplo un tono y una luz presentados de manera simultánea. En la fase 2, los animales aprenden que uno de los estímulos (como la luz) predice por sí mismo una consecuencia importante (como un soplo de aire que provoca un parpadeo) y a la larga responden a la luz con un parpadeo. En la fase 3 se exponen al tono solo ante el cual responderá la mayoría. En contraste, un segundo grupo de animales (control) se expone en la fase 1 a la presentación por separado del tono y la luz. En la fase 2 reciben un entrenamiento idéntico al que recibió el otro grupo en esa misma fase: aprenden que la luz predice por sí sola un soplo de aire. Pero en la fase 3, cuando se les prueba con el tono solo, los animales muestran poca o ninguna respuesta (Thompson, 1972).

Tabla 9.1

Precondicionamiento sensorial

Grupo	Fase 1	Fase 2	Fase 3
Exposición al compuesto	Tono + luz (juntos)	Luz → Soplo de aire ⇒ Parpadeo	Tono ⇒ Parpadeo
Exposición por separado (grupo control)	Tono, luz (por separado)	Luz → Soplo de aire ⇒ Parpadeo	Tono ⇒ No hay parpadeo

Parece que la exposición al compuesto en la fase 1 establece una asociación entre el tono y la luz. En la fase 2, la luz se asocia con el soplo de aire y este aprendizaje se transfiere indirectamente al tono, justo como una mala experiencia con el tequila puede generalizarse a los limones que en el pasado se asociaron a menudo con esa bebida. Esta transferencia se interpreta como una *generalización basada en el significado* porque se supone que el tono y la luz tienen el mismo significado (es decir, ambos predicen el soplo de aire), aunque no tengan ninguna semejanza física relevante. La generalización basada en el significado puede compararse con la *generalización basada en la semejanza*, que surge de manera natural entre dos estímulos que son físicamente similares (como las frutas de color amarillo y naranja de Ugggh). El preconditionamiento sensorial muestra que la presentación conjunta de dos estímulos es suficiente para producir una generalización basada en el significado de un estímulo al otro.

Equivalencia adquirida: predicciones similares nuevas basadas en consecuencias similares previas

Otra forma de generalización basada en el significado ocurre cuando dos estímulos comparten la misma consecuencia, es decir, predicen el mismo resultado. En este caso es posible que ocurra la generalización entre dos estímulos muy diferentes, incluso si nunca suceden al mismo tiempo. Imagina a dos muchachas, Mandy y Kamila, que no se parecen en nada pero que comparten su preferencia por la misma raza de perros, los cobradores dorados. Luego te enteras que el pez favorito de Mandy es un guppy. Como a Mandy y a Kamila les gustan los mismos perros, podrías esperar que a Kamila también le gusten los guppies.

Goeffrey Hall y sus colaboradores encontraron una forma similar de generalización en sus estudios con palomas. En un estudio entrenaron a palomas a picotear una luz que cambiaba entre seis colores diferentes identificados como A1, A2, B1, B2, X1, Y1. Los investigadores enseñaron a los animales que cuatro secuencias de dos colores (A1-X1, A2-X1, B1-Y1 y B2-Y1) predecían la llegada de una recompensa alimenticia (tabla 9.2, columna izquierda).

En efecto, los colores A1 y A2 eran “equivalentes” porque ambos se emparejaban con X1. También los colores B1 y B2 eran equivalentes por su emparejamiento con Y1. A continuación, las palomas aprendieron que picotear ante A1 sólo les proporcionaba comida como resultado; en contraste, no obtuvieron comida por picotear ante B1 solo (tabla 9.2, columna central). En la fase 3 se probó la respuesta de las palomas ante A2 y B2. Las aves respondieron con fuerza ante A2 pero no ante B2 (tabla 9.2, columna derecha), lo cual sugiere que en la fase 1 las aves aprendieron equivalencias entre A1 y A2, y entre B1 y B2. Después de aprender en la fase 1 que A2 era “equivalente” a A1, y luego aprender en la fase 2 que las respuestas ante A1 proporcionaban comida, las aves esperaban que las respuestas ante A2 también proporcionararan alimento. Hall y sus colaboradores llamaron a esta conducta **equivalencia adquirida** porque el aprendizaje previo de que dos estímulos eran equivalentes aumentaba la cantidad de generalización entre ellos, incluso si esos estímulos en apariencia eran distintos.

Tabla 9.2

Equivalencia adquirida		
Fase 1 entrenamiento	Fase 2 entrenamiento	Fase 3: prueba
A1 → X1 → comida	A1 → Comida	A2: respuesta fuerte de picoteo
A2 → X1 → comida		
B1 → Y1 → comida	B1 → no hay comida	B2: poca respuesta
B2 → Y1 → comida		

► Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana

Estereotipos y discriminación en la generalización sobre otras personas

Durante mucho tiempo los estereotipos se han asociado con el racismo, los prejuicios y otros males sociales. Si los estereotipos se asocian con tantos errores sociales, ¿debemos asumir que en los hechos son un error? Un diccionario define al estereotipo como “una generalización, usualmente exagerada o demasiado simplificada y a menudo ofensiva, que se usa para describir o distinguir a un grupo” (*American Heritage New Dictionary of Cultural Literacy*, 3a. ed., 2007). Otras definiciones de uso común también enfatizan que los estereotipos suelen ser sesgados, distorsionados y simplistas. En contraste, muchos psicólogos han adoptado una definición más neutral de los estereotipos que dice que son creencias populares, muchas veces demasiado simplificadas, sobre los atributos personales de la gente que pertenece a cierta categoría (Schneider, 2004; Ashmore y Del Boca, 1981). En esta definición, se deja abierta a la investigación empírica la cuestión de si determinado estereotipo es exacto o erróneo, positivo o negativo, o la causa (o efecto) de los prejuicios y sesgos (Jussim *et al.*, 2007).

Independientemente de la definición exacta, algunos niegan que los estereotipos suelen ser hostiles, resistentes a la corrección y que se han usado para justificar muchas formas nocivas de discriminación. Date cuenta de que la palabra *discriminación* en la frase anterior no tiene el mismo significado que en el resto de este capítulo. En el contexto de la neurociencia y el estudio del aprendizaje, y según su definición previa en este capítulo, *discriminación* es la capacidad de diferenciar dos o más estímulos y generar respuestas diferentes

para cada uno. Sin embargo, en el contexto social cotidiano, *discriminación* significa dar un trato diferencial a los individuos en función del grupo al que pertenecen, ya sea que el grupo se defina por raza, origen étnico, ingresos, género, religión, edad o cualquier cantidad de variables.

La línea entre los estereotipos ofensivos y las generalizaciones razonables sobre otras personas a menudo es muy delgada y materia de acalorados debates, sobre todo cuando los individuos sienten que son discriminados como resultado de una generalización estereotipada. Lo que con frecuencia se pasa por alto en estos debates es que muchas generalizaciones sobre categorías de personas pueden ser lógicas.

La formación de categorías es un proceso cognitivo básico mediante el cual organizamos, describimos y entendemos el mundo que nos rodea. Esas categorías nos permiten, así como a otros animales, reconocer patrones estadísticos que pueden ayudarnos a predecir eventos futuros. Por ejemplo, una rata aprenderá a paralizarse ante un tono, si a menudo el tono va seguido por una descarga eléctrica, sobre todo si es raro que la descarga ocurra en otras circunstancias (Rescorla, 1968). La rata categorizó los tonos como predictores de descargas porque éstos le proporcionan información valiosa que le permite anticipar y estar preparada para futuras descargas. En dicho caso, podríamos decir que la rata aprendió a generalizar sobre la categoría de tonos creando un “estereotipo” de los tonos como predictores probables de peligro.

Esta habilidad de las ratas de ser sensibles al valor informativo de las señales es una característica fundamental del aprendizaje asociativo que se encuentra en todas las especies. Los seres humanos también somos sensibles al valor informativo de las señales para organizar e interpretar el mundo que nos rodea, y utilizamos esta información como base para la formación de nuevas categorías (Gluck y Bower, 1988a; Corter y Gluck, 1992). Por ejemplo, si todos los cobradores dorados que viste en el pasado tenían el pelo rizado y eran

amistosos, es probable que generalices a partir de estas señales y predigas que es posible que todos los cobradores dorados que conozcas en el futuro tendrán el pelo rizado y también serán amistosos. Los mismos principios se aplican a la manera en que formamos y mantenemos ideas generales acerca de diferentes grupos de personas. Por lo tanto, si conoces a varios individuos de cierto grupo racial y todos son buenos (o malos) estudiantes, puedes generalizar y predecir que todas las personas de ese grupo racial que conozcas en el futuro también tenderán a ser buenos (o malos) estudiantes.

Nuestra sensibilidad ante el valor informativo de las señales en la formación de generalizaciones sugiere que, desde la perspectiva de la teoría del aprendizaje, nosotros (al igual que las ratas) somos más propensos a desarrollar estereotipos cuando las señales perceptibles (como la identidad racial, étnica, de género o nacional) son estadísticamente predictivas de (o contingentes a) otras variables de mayor interés para nosotros, como el nivel de ingresos, la tasa de delincuencia o el nivel educativo.

El problema surge sobre todo cuando la gente usa generalizaciones, en especial los estereotipos, sobre un grupo particular de personas para justificar la discriminación contra algunos individuos y niega la posibilidad de que la generalización no sea aplicable a todos los individuos del grupo. En términos cognitivos, no es ni perjudicial ni irracional percibir las diferencias reales en las características promedio de grupos diferentes; lo que sí es perjudicial e irracional es la aplicación rígida o abusiva de una generalización estadística.

Muchas suposiciones que suelen hacerse sobre grupos específicos de personas reflejan con exactitud la realidad estadística (Jussim, 2005). Sin embargo, existen dos formas comunes en las que se hace mal uso de una generalización estadística exacta sobre otras personas.

La primera es suponer que todos los miembros de una categoría deben amoldarse de manera rígida a la generalización. Por

Andrew D. Bernstein/NBAE via Getty Images



Spud Webb, de los Halcones de Atlanta, cuando ganó el campeonato de clavadas de 1986

ejemplo, considera la generalización de que todos los jugadores de baloncesto son altos. De hecho, la estatura de la gran mayoría de los jugadores de la NBA sobrepasa el 1.90 m, lo que supera la estatura promedio de los hombres adultos de Estados Unidos. Por lo tanto, la suposición generalmente es acertada y puede confirmarse con sólo examinar la evidencia. Sin embargo, aunque es cierto que los jugadores de baloncesto suelen ser altos, existen excepciones, como la de Spud Webb, quien a pesar de medir sólo 1.70 m jugó en la NBA a finales de la década de 1980 y ganó el campeonato nacional de clavadas. Aunque quizá conocemos este hecho, no es irracional que sigamos creyendo que la mayoría de los jugadores de la NBA son más altos que el estadounidense promedio (que

mide alrededor de 1.75 m). Aunque es cierto que el jugador típico de la NBA es muy alto, es irracional pensar que todos los jugadores lo son. De igual manera, es una realidad que en la actualidad los diferentes grupos raciales presentan diferencias estadísticas en las tasas de delincuencia, problemas médicos, logros académicos e ingresos promedio. Pero en cada grupo existe un gran número de individuos que no encajan en el perfil estadístico. Es irracional seguir creyendo que todos los miembros de un grupo racial deben conformarse con la idea preconcebida de ese grupo, aun después de saber que hay algunos que no lo hacen.

Una segunda forma en que suele hacerse mal uso de las generalizaciones exactas es el razonamiento inverso erróneo. Por ejemplo, considera el hecho de que en la actualidad casi 80% de los jugadores de la NBA son negros (Thomas, 2002). Por lo tanto, es una generalización exacta esperar que la mayoría de los jugadores profesionales de baloncesto sean negros. Sin embargo, lo *inverso* no es verdad: la mayoría de los hombres negros no son jugadores profesionales de baloncesto (ni siquiera amateurs). No obstante, en diversas situaciones la gente hace automáticamente esta mala interpretación de la estadística (Bar-Hillel, 1984). La educación y la pericia no inmunizan a la gente contra este tipo de razonamiento inverso erróneo. Por ejemplo, es cierto que una mujer con cáncer de mama tiene una alta probabilidad de obtener un resultado positivo en su mamografía. Pero lo inverso no es verdadero: no todas las mujeres con un resultado positivo en su mamografía tienen una alta probabilidad de tener cáncer de mama, lo cual se debe a que la prueba tiene la tendencia a producir una alta tasa de falsos positivos. Sin embargo, por confundir estas dos relaciones, los médicos suelen suponer que es probable que una mujer con una mamografía positiva tenga cáncer de mama y este error en la inferencia lógica de los médicos da como resultado que muchas mujeres sean sometidas a biopsias y cirugías innecesarias y dolorosas (Eddy, 1982).

Por lo tanto, incluso una generalización que en lo fundamental es exacta puede usarse para llegar a conclusiones erróneas.

Y sin embargo, también se puede hacer un uso benéfico de las generalizaciones exactas sobre la gente, siempre que se interpreten correctamente como descriptores de las características promedio de un grupo grande. Pero incluso en las situaciones en las que pareciera racional y moralmente justificable el uso de las diferencias estadísticas de grupo para guiar el comportamiento, es difícil tomar la decisión de hacerlo. Por ejemplo, la anemia drepanocítica es una enfermedad que aparece sobre todo en individuos de ascendencia africana; por lo tanto, el médico que examina a sus pacientes negros (pero no a sus pacientes blancos) de forma rutinaria en busca de esta enfermedad, ¿muestra una conducta responsable o una discriminación basada en la raza? Si una compañía farmacéutica desarrolla un nuevo tratamiento que protege contra el cáncer de mama y lo prueba sólo en mujeres porque muy pocos hombres desarrollan la enfermedad, ¿está actuando de manera razonable o está discriminando con base en el sexo? Cuando los estados establecen una edad mínima para obtener la licencia de conducir, para comprar alcohol o para casarse sin el consentimiento de los padres, ¿están actuando de manera congruente con el bienestar común o están discriminando de acuerdo con la edad? ¿Qué hay con los estados que exigen exámenes de manejo anuales a los ciudadanos que son adultos mayores pero no a los conductores más jóvenes? Los problemas parecen ser interminables y las respuestas esquivas, en parte porque muchos de nosotros tenemos intereses en una u otra parte del argumento.

Las teorías psicológicas y los datos de estudios sobre el aprendizaje no ofrecen soluciones sencillas para los problemas sociales provocados por los estereotipos y la discriminación, ni lineamientos éticos claros que den lugar a un consenso sobre lo que es o no es racismo y prejuicio. Sin embargo, el estudio psicológico de la categorización, el aprendizaje discriminatorio y la generalización nos ayuda a entender que la generalización sobre categorías de personas es una manifestación natural y a menudo útil del proceso cognitivo básico mediante el cual tratamos de entender y predecir el mundo que nos rodea.

En resumen, aunque la semejanza física es una causa frecuente de generalización, ésta también ocurre de otras maneras. Los animales y las personas pueden aprender a generalizar entre estímulos que en apariencia son distintos pero que tienen una historia de ocurrencia simultánea o que predicen la misma consecuencia.

Pon a prueba tu conocimiento

Discriminación entre los paradigmas de generalización

Para asegurarte de que aprendiste a discriminar entre los diferentes paradigmas conductuales de generalización, ve si puedes asignar cada uno de los siguientes cuatro paradigmas al ejemplo real que lo ilustra mejor de la lista que se presenta a continuación:

- Entrenamiento discriminativo
 - Patrones negativos
 - Precondicionamiento sensorial
 - Equivalencia adquirida
1. A Connie le gustan mucho los hombres que, en su primera cita, le llevan dulces o flores. Sin embargo, si un hombre se presenta con ambos ella se decepciona porque siente que va muy rápido.
 2. Cuando era niño, Samson aprendió que las personas que tenían voz grave también solían tener vello en la cara. Cuando más tarde aprendió que los hombres con barba son fuertes, infirió que tener voz grave era también una señal de fuerza.
 3. Al tocar fragmentos de música de Brahms, luego de Shubert y después de Brahms otra vez, el director y músico Leonard Bernstein podía enseñar a un público de niños a reconocer el estilo de cada uno.
 4. En la novela de Caleb Carr, *El alienista*, un asesino serial del siglo XIX en Nueva York tuvo una infancia en la que todos los que amaba, su madre, padre y otros, lo golpeaban salvajemente. Después, cuando era adulto, llegó a amar a nuevas personas. Pero le resultaba muy difícil relacionarse porque siempre esperaba que violencia y amor sucedieran al mismo tiempo y abusaba físicamente de aquellos a los que amaba.

Resumen parcial

La generalización es una herramienta indispensable del aprendizaje que nos permite aplicar la experiencia previa a situaciones nuevas. Sin embargo, su uso requiere encontrar un equilibrio apropiado entre especificidad (saber qué tan restringida es la aplicación de una regla) y generalidad (saber qué tan amplia es la aplicación de la regla). Los gradientes de generalización muestran qué tan grande es la expectativa de que las consecuencias de un estímulo sigan a otros estímulos semejantes. El gradiente de generalización puede modificarse por medio del entrenamiento discriminativo para permitir que el organismo distinga (y responda de manera diferente) a estímulos muy parecidos.

Los diversos modelos de generalización representan a los estímulos de distintas maneras. Una representación de componente discreto describe a cada estímulo (o a sus características) como un nodo (o componente de una red). Dichas representaciones sólo se aplican a situaciones en que la semejanza entre los estímulos es lo bastante pequeña para que no haya una transferencia considerable del aprendizaje sobre un estímulo a otros. Las representaciones distribuidas, en que los estímulos se representan mediante conjuntos de nodos (que se traslapan cuando los estímulos comparten algunas características o elementos iguales), proporcionan el marco para modelar la semejanza y generalización del estímulo. Aunque la semejanza física suele ser suficiente para producir generalización, ésta también ocurre de otras maneras; por ejemplo, los animales y las personas pueden aprender a generalizar entre estímulos que tienen una historia de ocurrencia si-

multánea (precondicionamiento sensorial) o que predican la misma consecuencia (equivalencia adquirida).

9.2 Sustratos cerebrales

Saul Steinberg creó una portada famosa para la revista *The New Yorker* (figura 9.13) en la que caricaturizaba su opinión del mapa mental del mundo que tenía el habitante típico de la ciudad de Nueva York. En su representación de la ciudad de Nueva York las avenidas 9a. y 10a. están dibujadas de una manera tan detallada que ocupan la mitad del mapa. El resto del país, el área entre Nueva Jersey y California, se representa como una franja estéril marcada por unas cuantas rocas y colinas dispersas.

Este dibujo satiriza el hecho de que muchos neoyorquinos creen que viven en el lugar más importante del mundo. También ilustra un principio psicológico esencial. Los mapas mentales de los neoyorquinos destacan y distinguen con claridad las diferencias finas que son significativas para ellos, como las disparidades entre las avenidas de moda; es decir, en el dibujo hay una separación física entre esos lugares. Al mismo tiempo, las distinciones que pueden ser irrelevantes para el neoyorquino típico, como la diferencia entre Illinois e Indiana, se minimizan y ocupan menos espacio en el mapa.

Quizá te resulte familiar la idea de que las representaciones de áreas importantes se elaboran con detalles finos y ocupan mucho espacio, mientras que las áreas menos importantes carecen de definición. En el capítulo 4 leíste acerca de los mapas corticales y la manera en que se agrandan y reducen durante el aprendizaje. El principio básico que se exploró en esos estudios fue que las regiones de la corteza cerebral que median una habilidad muy ejercitada pueden aumentar con la práctica, mientras que las regiones que se utilizan menos incluso tienden a reducirse. El resultado podría ser un mapa no muy diferente de la caricatura de Steinberg.

¿Qué tiene que ver eso con la generalización? Según la descripción de los modelos que vimos en la sección 9.1, las representaciones tienen una influencia directa en las conductas de generalización. Si el dibujo de la figura 9.13 en realidad fuera una representación exacta del mapa mental del mundo que tiene un neoyorquino, ¿qué implicaría este hecho? A partir de esta representación podrías esperar que el neoyorquino mostrara una escasa generalización entre los diferentes barrios de Nueva York, a pesar de su proximidad. Un neoyorquino puede discriminar entre los precios de los bienes raíces en Central Park West (caros) y los de la Avenida Columbus (mucho más baratos), aunque esas dos calles se encuentren a sólo unos cientos de metros de distancia. En otras palabras, es poco probable que un neoyorquino generalice entre ellas y cometa el error de esperar que un departamento a la venta en Central Park West cueste lo mismo que un departamento idéntico a una cuadra de distancia en la Avenida Columbus (pero si encuentras uno que cueste lo mismo, ¡tómalo!).

El ejemplo anterior sugiere que los neoyorquinos son personas muy conocedoras (y eso es lo que ellos creen). Sin embargo, todo cambia cuando se pone a prueba su conocimiento de la región central de Estados Unidos. Para un neoyorquino con un mapa mental como el de la figura 9.13, todos los estados de la región central son funcionalmente equivalentes. Por ejemplo, si le dices a este neoyorquino que Kansas tiene muchos sembradíos de maíz, es probable que suponga que sucede lo mismo en Iowa e Illinois. En otras palabras, un neoyorquino que tiene

Figura 9.13 Mapa mental de un neoyorquino estereotipado La portada de *The New Yorker* de Saul Steinberg caricaturiza el mapa mental de Estados Unidos que tiene el residente estereotipado de la ciudad de Nueva York. Las regiones que son importantes para el neoyorquino, como las avenidas 9a. y 10a., están acentuadas en la representación, mientras que otras regiones, como toda la zona central del país, son desproporcionadamente pequeñas. En cierto grado, todos tenemos distorsiones similares en nuestros propios mapas mentales, en los que exageramos la información que es importante para nosotros a costa de aquello que categorizamos como menos importante.



Saul Steinberg, View of the World from 9th Avenue ©1976 The Saul Steinberg Foundation/Artists Rights Society (ARS), NY. Portada reimpressa con permiso de la revista *The New Yorker*. Todos los derechos reservados.

Reproducido de Solso, R. (1991). *Cognitive Psychology*. Boston: Allyn & Bacon.



Figura 9.14 Representación distorsionada: la versión de la región central Cuando se pidió a un estudiante de Chicago que dibujara un mapa del mundo, dibujó su estado natal desproporcionadamente grande y omitió la mayor parte de los otros estados. En su dibujo, América del Norte también era incluso más grande que los otros continentes.

grande y aparecía en el centro del mapa. La figura 9.14 es un mapa dibujado por un estudiante de Illinois, quien destacó en exceso a su estado con respecto al resto del país, omitió la mayor parte de los demás estados (¡incluso Nueva York!) y agrandó América del Norte en relación con los otros continentes. Muchos estudiantes estadounidenses muestran la misma tendencia. En contraste, los mapas de los estudiantes europeos suelen ser eurocéntricos mientras que los estudiantes australianos tienden a colocar en el centro a Australia y Asia.

Esos tipos de representaciones distorsionadas, aunque a veces son cómicas en su egocentrismo, en realidad son muy útiles. Un proceso similar permite a un violinista dedicar una mayor parte de su corteza cerebral al control fino de su mano izquierda que participa en el exigente trabajo de mantener diferentes combinaciones de cuerdas en los trastes apropiados del instrumento, en comparación con la mano derecha que sólo se utiliza para los movimientos menos complicados de desplazar el arco por las cuerdas. Con sólo un número finito de neuronas disponibles para controlar todas nuestras conductas, tiene sentido distribuirlas de manera eficiente de acuerdo con qué distinciones son o no son necesarias.

Los estudios revisados en la primera parte de esta sección de Sustratos cerebrales relacionan la plasticidad de las cortezas sensoriales con las propiedades conductuales de la generalización del estímulo y el aprendizaje discriminativo. La sección concluye con una mirada al papel especial que tiene la región hipocámpal en la generalización del estímulo.

Representaciones corticales y generalización

En el capítulo 6 se revisaron tres hallazgos importantes sobre el aprendizaje perceptual y la plasticidad cortical. Primero, cuando el aprendizaje perceptual ocurre en los seres humanos, la mejora en las habilidades discriminativas está acompañada de algunos cambios corticales. Segundo, la experiencia puede modificar la selectividad de las neuronas corticales individuales para responder a características específicas del estímulo. Tercero, el aprendizaje puede cambiar la organización espacial de las redes neuronales de la corteza sensorial. Cada uno de esos principios del aprendizaje perceptual y la plasticidad cortical se relacionan con las conductas de generalización y discriminación descritas en la sección Procesos conductuales.

Representaciones corticales de los estímulos sensoriales

Empecemos el análisis de las representaciones corticales con la revisión de algunas características básicas de la anatomía de la corteza. Recuerda que el procesamiento cortical inicial de la información sensorial ocurre en una región dedicada a la modalidad sensorial en cuestión: la corteza visual primaria (o V1) para la visión, la corteza auditiva

representaciones mentales idénticas (o muy parecidas) de esos estados hará una generalización automática entre los estados de la región central y le resultará muy difícil distinguirlos.

¿Es inusual la visión del mundo tan retorcida que tienen los neoyorquinos, con generalización extrema en algunas áreas y discriminación extrema en otras? En cierta medida todos creamos visiones del mundo igualmente idiosincrásicas, con representaciones excepcionalmente distorsionadas en donde se realzan las distinciones que son importantes para nosotros y se minimizan las que son menos relevantes. Por ejemplo, estudiantes a quienes se pidió que trazaran un mapa del mundo hacían un dibujo en que su región natal era desproporcionadamente

primaria (o A1) para los sonidos, la corteza somatosensorial primaria (S1) para el tacto, etc. Luego del procesamiento inicial en estas regiones, la información sensorial avanza a áreas sensoriales superiores que integran dicha información, primero dentro y luego entre modalidades sensoriales. Muchas áreas sensoriales primarias de la corteza tienen una organización topográfica (como se describió en el capítulo 6). Esto significa que cada región de la corteza responde de manera preferencial a un tipo particular de estímulo y que las regiones corticales vecinas responden a estímulos similares. Por lo tanto, el estudio de las respuestas de diversas regiones de la corteza hace posible trazar varios “mapas” sobre su superficie.

Por ejemplo, S1 es una franja delgada de la corteza que corre a cada lado del cerebro humano (figura 9.15). Mediante el registro de la actividad de neuronas individuales en S1 en respuesta a estímulos táctiles en diversas partes del cuerpo, los investigadores se percataron de que diferentes neuronas dan una respuesta máxima cuando se estimulan distintos lugares del organismo. Algunas neuronas sólo responden a la estimulación táctil de determinado dedo, otras sólo al tacto en cierta región de la cara, etc. Si se sigue este procedimiento para un número grande de neuronas de S1, es posible trazar un “mapa” del cuerpo sobre S1 en que cada parte de éste se localice sobre la región cortical que muestra la respuesta más grande al ser tocada (figura 9.15).

En cierta medida, las áreas adyacentes de S1 contienen neuronas que responden a áreas cercanas del cuerpo (aunque con algunas interrupciones: la figura 9.15 muestra que las partes de S1 que responden a las sensaciones de los dedos se ubican cerca de las que responden a las sensaciones en la frente). Las partes del cuerpo que son especialmente sensibles al tacto, como los dedos y los labios, activan áreas más grandes de S1. El resultado es un *homúnculo*, es decir, una representación neuronal distorsionada de la figura humana con manos y labios exagerados pero un torso muy reducido, como se muestra en la figura 9.15. (Recuerda que en el capítulo 4 vimos uno de esos homúnculos

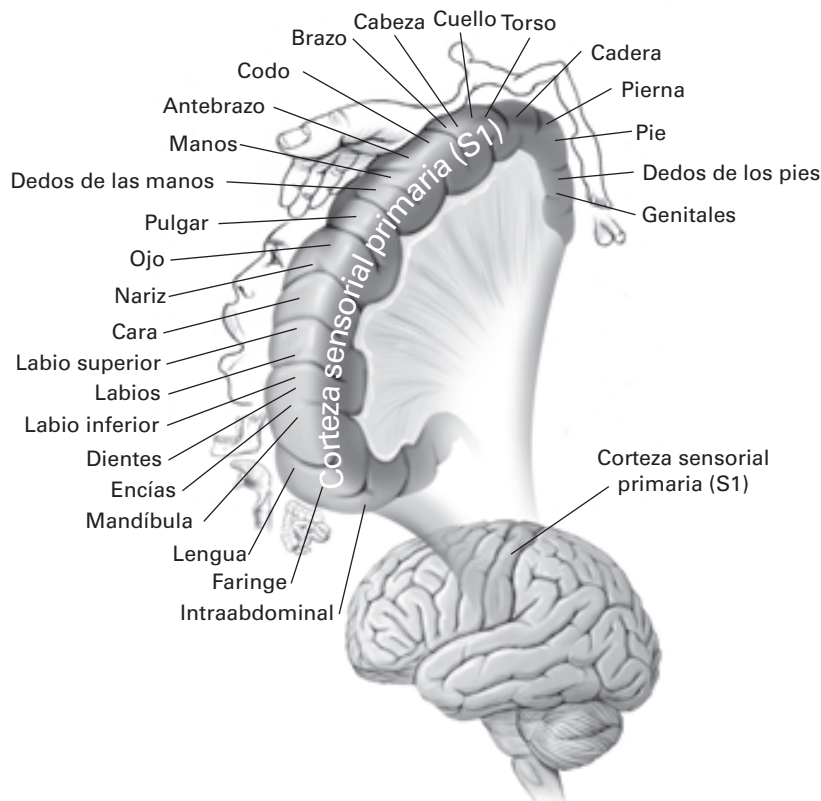


Figura 9.15 Mapa topográfico de la corteza sensorial primaria

a) Diferentes neuronas de la superficie de la corteza sensorial primaria, S1, responden a la estimulación táctil de distintas partes del cuerpo. Las neuronas de cada área responden más a las entradas recibidas de la parte del cuerpo que aparece sobre ellas. b) Como resultado, esas áreas forman un mapa distorsionado del cuerpo que se conoce como homúnculo. Las regiones cercanas de la corteza son responsables del procesamiento secundario de la información entrante. Adaptado de Penfield y Rasmussen, 1950.

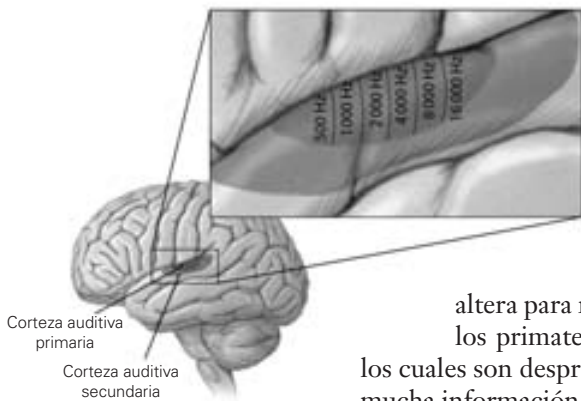


Figura 9.16 Mapa topográfico de la corteza auditiva primaria En la corteza auditiva primaria las neuronas responden a estímulos auditivos de diferentes frecuencias. Las áreas adyacentes responden a frecuencias similares.

y representaciones del aprendizaje de habilidades; ve sobre todo la figura 4.11.) La figura humana se distorsiona de una manera muy parecida a la portada de *The New Yorker* en la figura 9.13: las regiones donde son importantes las discriminaciones finas (como las sensaciones en las yemas de los dedos) son desproporcionadamente grandes y detalladas.

La corteza sensorial primaria muestra una organización parecida en otros animales, pero el homúnculo es reemplazado por la figura distorsionada de la especie en cuestión, la cual se altera para reflejar las áreas corporales importantes para el animal. Por ejemplo, los primates reciben mucha información táctil a través de sus dedos y labios, los cuales son desproporcionadamente detallados en su mapa cortical. Las ratas reciben mucha información del desplazamiento de sus bigotes, lo cual significa que el área de los bigotes de la rata tiene una representación desproporcionada en su mapa cortical.

La corteza auditiva primaria (A1) se localiza cerca de la parte superior del lóbulo temporal en los seres humanos, y también se organiza como un mapa topográfico, como muestra la figura 9.16. Sin embargo, en A1 las neuronas no responden a la estimulación táctil sino al sonido. Las áreas adyacentes de A1 responden a frecuencias similares. Como vimos en el capítulo 6, cada neurona de la corteza auditiva responde más a un tono particular denominado la mejor frecuencia de la neurona.

Conocemos el aspecto de esos mapas auditivos por estudios en los que se registró qué tan a menudo dispara una sola neurona en respuesta a tonos de diferentes frecuencias. En la figura 6.12 se presentan los datos recabados de un experimento de Norman Weinberger sobre electrofisiología con ratas. Esta información representa el **campo receptivo** de una neurona, lo que significa el rango (o “campo”) de estímulos físicos que la activan. Entre más amplio sea el campo receptivo de una neurona, mayor es el rango de estímulos físicos que la activarán.

Modelos de elementos compartidos de los campos receptivos

¿Qué tan bien se ajusta el funcionamiento de los campos receptivos de las neuronas a las teorías de la generalización descritas en la sección sobre procesos conductuales? Si el cerebro está organizado para usar representaciones distribuidas, entonces los estímulos físicamente similares, como dos tonos con frecuencias parecidas, activarán nodos o neuronas comunes. En otras palabras, dos tonos semejantes (por ejemplo, de 550 Hz y de 560 Hz) deberían ocasionar el disparo de conjuntos traslapados de neuronas.

En la figura 9.17a se muestra la semejanza de la organización del cerebro con la representación del modelo de componente distribuido (o “elementos compartidos”) que vimos en la sección Procesos conductuales. Un tono de 550 Hz podría activar los receptores sensoriales del oído que viajan a la corteza auditiva primaria (A1) y activan tres nodos (los cuales se identifican como #2, #3 y #4 en la figura 9.17a). La activación de las neuronas de A1 luego viajaría (a través de una o más estaciones de relevo en el cerebro) para activar otras neuronas (posiblemente en la corteza motora) que pueden realizar una respuesta conductual aprendida. Un tono de 560 Hz activa un conjunto distinto de neuronas de A1 (#3, #4 y #5 en la figura 9.17b). Como se aprecia en la figura 9.17c, ambos conjuntos se traslapan y activan las neuronas #3 y #4. Por lo tanto, es muy probable que el aprendizaje sobre el tono de 550 Hz se generalice al tono de 560 Hz. Esto es muy parecido a la ilustración usada en la sección Procesos conductuales (véase la figura 9.4) para mostrar la manera en que una representación de elementos comunes del amarillo y el naranja explica la generalización de las palomas entre esos dos estímulos físicamente parecidos.

Esta red simplificada puede explicar la razón por la que las neuronas corticales muestran campos receptivos. Para cada tono de un continuo podemos preguntar cómo responderá determinada neurona de A1, por ejemplo la neurona #3. La curva de la figura 9.18 (página 366) muestra los resultados esperados. La mejor frecuencia de la neurona

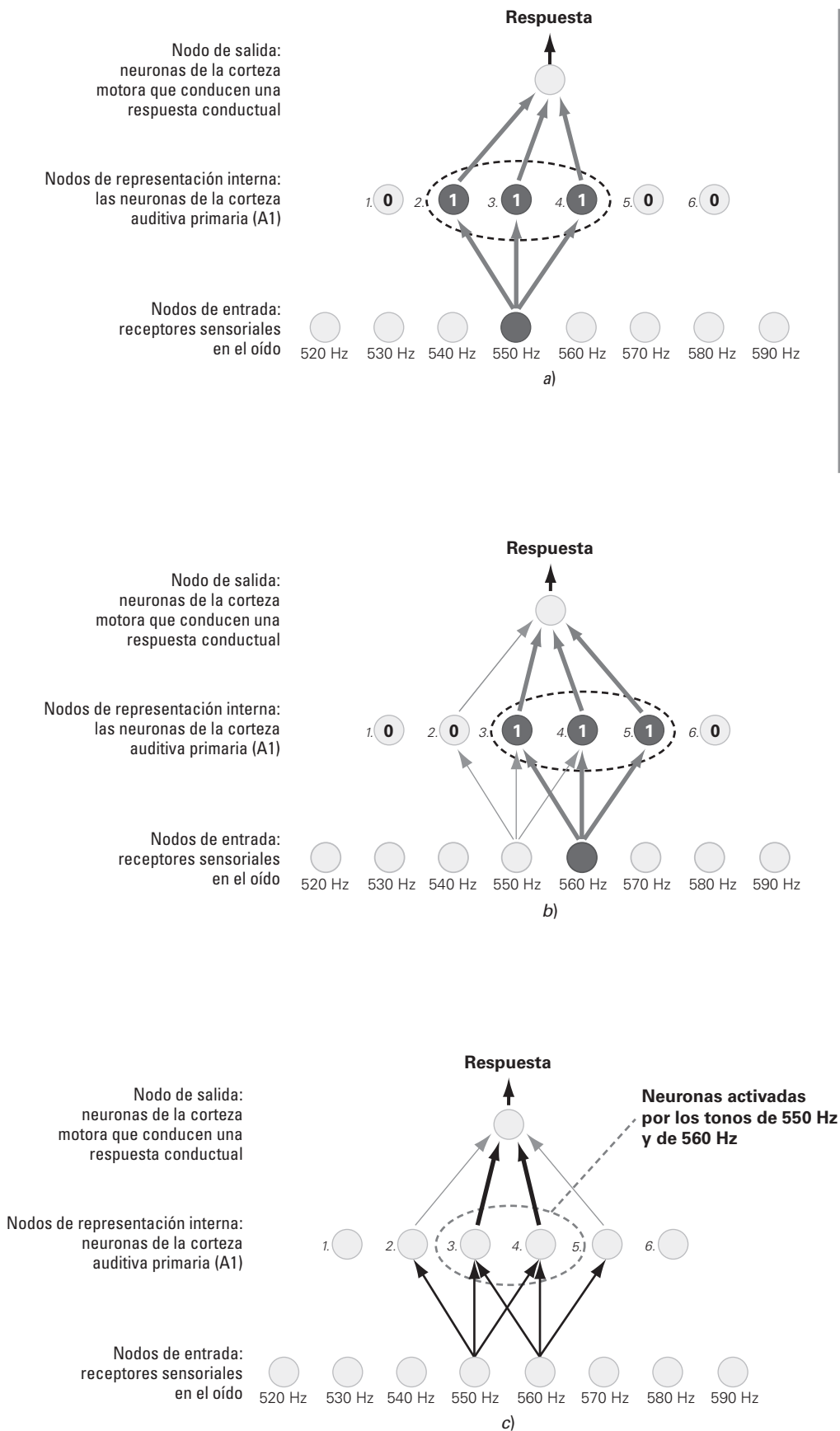
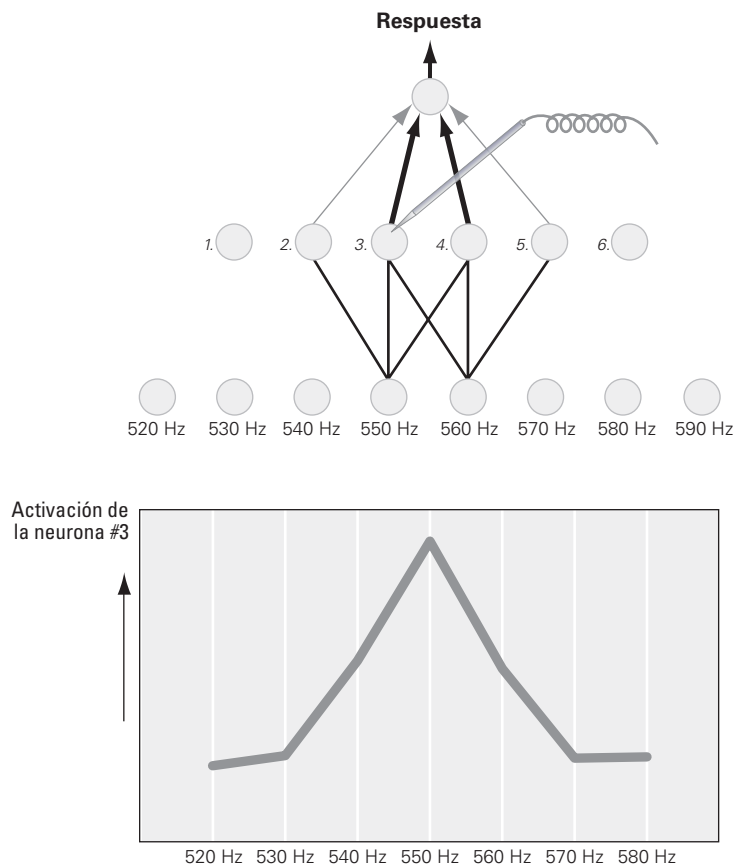


Figura 9.17 Modelo de red de elementos compartidos de la generalización Esta red tiene una serie de nodos de entrada que responden a una frecuencia sonora, cada uno de los cuales activa una representación distribuida en los nodos de la capa de representación interna. (En aras de la simplicidad, aquí sólo se muestran algunos de esos pesos de la capa inferior.) a) Un tono de 550 Hz activa los nodos 2, 3 y 4 en la capa de representación interna. b) Un tono muy similar de 560 Hz activa los nodos 3, 4 y 5. c) El traslape entre esas dos representaciones distribuidas determina el grado en que el aprendizaje sobre un tono se generalizará al otro.

Figura 9.18 Estudio simulado de electrofisiología Se registra la actividad del nodo/neurona #3 de la figura 9.17 con cada uno de los tonos entre 520 Hz y 580 Hz. La mejor frecuencia es 550 Hz.



es 550 Hz; aunque la neurona también se activa por tonos parecidos, la activación no es tan fuerte como la producida por el tono de 550 Hz. El resultado es un gradiente de generalización cuyo aspecto es muy parecido al de los campos receptivos reales obtenidos durante los estudios de la organización cortical, como el mapa que se muestra en la figura 6.12. Por lo tanto, las representaciones distribuidas parecen ser una buena explicación de la manera en que las neuronas sensoriales codifican la información del estímulo.

Organización topográfica y generalización

La idea de la organización topográfica fue una parte crucial de las teorías pavlovianas del aprendizaje a principios de la década de 1920, pero se mantuvo como una conjetura teórica hasta casi medio siglo después. En la década de 1960, Richard Thompson estableció una relación directa entre las propiedades conductuales de la generalización auditiva y ciertas propiedades anatómicas y físicas de la corteza auditiva (Thompson, 1962).

Un hallazgo experimental común era que los gatos entrenados para responder ante un tono de una frecuencia particular mostraban un gradiente de generalización para tonos de otras frecuencias, muy parecido al gradiente inclinado de la figura 9.1. Sin embargo, después de que Thompson extirpó la corteza auditiva primaria (A1) de algunos gatos, éstos dieron una respuesta equivalente a todos los tonos, incluso aquéllos separados por cinco octavas o más. Este experimento demostró que A1 era necesaria para la producción de gradientes de generalización apropiados para los estímulos auditivos (Thompson, 1965). La conducta indiscriminada de los gatos lesionados reflejaba una sobregeneralización masiva cuyo resultado fue un gradiente de generalización plano. Como estudio control, Thompson además probó a otros gatos que también habían sido sometidos a la extirpación de la corteza somatosensorial (área S1). Esos animales mostraron una conducta de generalización normal ante los tonos, lo cual indicaba que la sobre-

generalización auditiva ocurría específicamente en los animales con lesiones en A1. Se ha reportado una sobregeneralización similar de estímulos visuales en monos con daño en V1, la corteza visual primaria (Thompson, 1965).

Tales estudios sugieren que, aunque es posible que un animal que carece de las áreas correspondientes de la corteza sensorial aprenda a responder ante los estímulos, es esencial que la corteza sensorial esté intacta para la generalización normal. Por ende, los animales sin A1 pueden aprender a responder a la presencia de *un tono*, pero no responden de manera precisa a un *tono específico*. En otras palabras, sin la corteza sensorial primaria los animales sobregeneralizan y les resulta difícil discriminar los estímulos en la modalidad sensorial correspondiente. Sin embargo, los estudios no muestran si los conjuntos receptivos de neuronas en el cerebro pueden cambiar como resultado del aprendizaje y la experiencia. Esta pregunta se aborda en investigaciones más recientes.

Plasticidad de las representaciones corticales

Si determinada parte del cuerpo recibe estimulación frecuente, las partes correspondientes del mapa somatosensorial crecerán y aumentarán su volumen (a expensas de las áreas corticales adyacentes que se reducen para compensar). La falta de estimulación o uso también puede ocasionar cambios en las representaciones corticales, en las que se reducen las áreas de la corteza que no se utilizan. Por ejemplo, cuando se amputa una extremidad, la parte de S1 que representa al miembro perdido ya no recibe ninguna entrada sensorial. En lugar de permitir que esa región de la corteza permanezca inutilizada, las áreas cercanas del homúnculo se “propagan” al espacio desocupado. Como resultado, esas áreas adquieren mayor representación en la corteza y por consiguiente aumenta la sensibilidad a la estimulación y al tacto.

Los estudios fundamentales acerca de las bases neuronales del aprendizaje y la plasticidad cortical provienen del trabajo de Norman Weinberger y colaboradores, quienes registraron las respuestas de neuronas individuales en conejillos de indias antes y después de que los animales aprendieran señales auditivas, para examinar la plasticidad de las representaciones en la corteza auditiva primaria (Weinberger, 1993). En un estudio, Weinberger y sus colaboradores hicieron registros de las neuronas corticales de A1 antes y después de que los animales experimentaran presentaciones de un tono de 2 500 Hz emparejadas con una descarga. A través del entrenamiento, la mayoría de las neuronas cambió su mejor frecuencia para asemejarla más a la del tono de 2 500 Hz. En la figura 9.19 se muestra una de esas neuronas. Esta neurona, que en principio respondía con más fuerza ante tonos de alrededor de 1 000 Hz, ahora respondía con mayor fuerza ante los tonos de la frecuencia entrenada. Si suficientes neuronas mostraran este tipo de cambio, el resultado general implicaría una reorganización cortical para permitir que un área más grande de A1 responda a la frecuencia entrenada. Estos cambios corticales ocurrían con rapidez, después de apenas cinco emparejamientos del tono y la descarga.

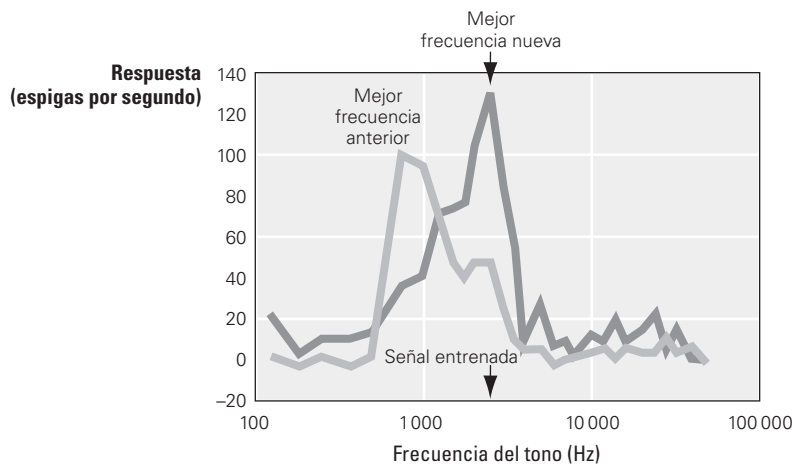


Figura 9.19 Plasticidad de la representación en la corteza auditiva primaria Después del entrenamiento en que un tono de 2 500 Hz precedía una descarga, la respuesta de una neurona de A1 cambió de su mejor frecuencia anterior (alrededor de 1 000 Hz) a una mejor frecuencia más cercana a la del estímulo entrenado. Adaptado de Weinberger, 1977, figura 2.

En otro estudio, Weinberger demostró que si se presentaba un tono solo de manera repetida (como en la habituación descrita en el capítulo 4) entonces ocurría el efecto opuesto: había una disminución en la respuesta neuronal a esta frecuencia (Condon y Weinberger, 1991). Por otro lado, si se presentaban el tono y la descarga pero no emparejados (es decir, si ocurrían por separado), entonces no se observaban cambios importantes en las respuestas de las neuronas ante los tonos (Bakin y Weinberger, 1990). Este resultado indica que la plasticidad cortical se debe al emparejamiento tono-descarga. Además implica que la presentación del estímulo solo no produce plasticidad cortical; el estímulo debe tener una relación significativa con las consecuencias que le siguen, como una descarga.

Si el cambio cortical ocurre cuando un estímulo tiene una relación significativa con (o en otras palabras, es predictivo de) una consecuencia destacada (como la comida o una descarga), ¿cómo llega la información sobre la consecuencia a la corteza sensorial primaria? Después de todo, A1 se especializa en procesar la información sobre los sonidos, pero la comida es un estímulo gustativo (sabor) y las descargas son estímulos somatosensoriales, no auditivos. Sin embargo, los hallazgos de la figura 9.19 indican claramente que el emparejamiento de un tono con una descarga sí ocasiona un cambio en la corteza auditiva.

Weinberger sostiene que A1 no recibe información específica acerca de estímulos somatosensoriales o gustativos, sino que sólo recibe información de que ha ocurrido algún tipo de evento notable (Weinberger, 2004). Esta información es suficiente para provocar la reorganización cortical y ampliar la representación del estímulo. Las cortezas sensoriales primarias (A1, V1, S1, etc.) sólo determinan qué estímulos, dentro de las modalidades correspondientes, ameritan una representación más amplia y cuáles no.

¿Cómo determina el cerebro si un estímulo merece la reorganización cortical sin tener que especificar la razón exacta? Resulta que varias regiones del cerebro pueden cumplir con esta función. Recuerda que en el capítulo 3 vimos que el prosencéfalo basal es una estructura minúscula importante para el aprendizaje y la memoria, que si se daña puede producir *amnesia anterógrada* o un deterioro grave en la formación de nuevas memorias de hechos y eventos. Muchos investigadores de la organización cortical se han concentrado en un pequeño grupo de neuronas localizado en un área del prosencéfalo basal llamado **núcleo basal** (figura 9.20), el cual proyecta a todas las áreas de la corteza y a la amígdala. Cuando las neuronas del núcleo basal se activan, liberan **acetilcolina (ACh)**, un neurotransmisor que tiene muchas funciones en el cerebro, entre ellas la facilitación de la plasticidad neuronal. En resumen, el núcleo basal funciona para permitir la plasticidad cortical: cuando un EC se empareja con un EI, el núcleo basal se activa y libera acetilcolina en la corteza, lo cual permite que la reorganización cortical aumente la representación de ese EC (Weinberger, 2003).

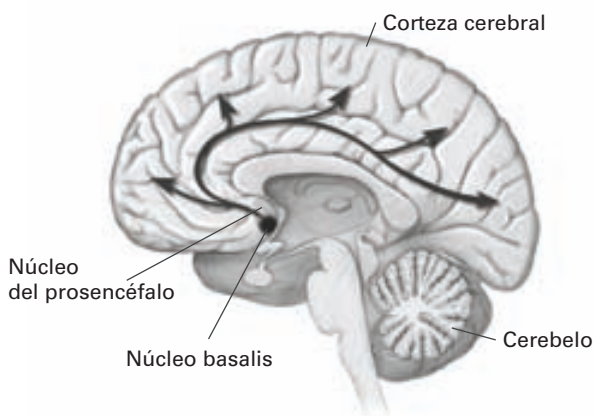
Pero, ¿cómo “sabe” el núcleo basal cuándo activarse? Recibe la información a través de conexiones de áreas como la *amígdala*, la cual codifica información afectiva como incomodidad y dolor (por ejemplo, por una descarga eléctrica) y placer (por la comida). (En el capítulo 10 leerás más sobre la amígdala.)

Varios estudios han confirmado que el núcleo basal puede participar en la mediación de la plasticidad cortical. Más importante aún es el hecho de que si un tono se empareja con la estimulación del núcleo basal (más que con una consecuencia “real” como la comida o una descarga), ocurre una reorganización cortical para aumentar la respuesta a ese tono (Bakin y Weinberger, 1996; Kilgard y Merzenich, 1998).

Estos hallazgos son muy emocionantes debido a sus implicaciones en la rehabilitación posterior al daño cortical. Con el tiempo quizá sea posible usar la estimulación acertada del núcleo basal para fomentar la reorganización cortical en in-

Figura 9.20 El papel del núcleo basal en la plasticidad cortical

Esta visión medial del cerebro humano muestra al núcleo basal dentro del prosencéfalo basal. Las neuronas del núcleo basal transmiten el neurotransmisor acetilcolina por toda la corteza cerebral.



dividuos que perdieron el uso de una de sus áreas corticales. Aunque esto aún está muy lejano, Michael Merzenich y sus colaboradores han demostrado que es posible usar la aplicación estratégica de procedimientos de entrenamiento conductual que fomentan la reorganización cortical para aliviar algunos tipos de trastornos cerebrales en la gente, un tema que volveremos a tratar en la sección Perspectivas clínicas de este capítulo.

La generalización y la región hipocampal

Una región del cerebro que desempeña un papel crucial en el funcionamiento cortical es la región hipocampal, de la cual se afirma que incluye al hipocampo y otras áreas corticales cercanas, localizadas en los lóbulos temporales mediales en los seres humanos (véase la figura 3.11 y la exposición correspondiente en el capítulo 3). A continuación revisaremos el papel de esta región en la generalización del estímulo.

Región hipocampal

El preconditionamiento sensorial es una forma de generalización que resulta afectada por las lesiones en la región hipocampal. Recuerda las tres fases de los experimentos de preconditionamiento sensorial resumidas en la tabla 9.1. Los animales del grupo de exposición al compuesto se exponen primero a un compuesto de dos estímulos (como un tono y una luz) que se presentan juntos. En la fase 2, la presentación de uno de los estímulos por sí solo (digamos, la luz) predice un evento notable como un soplo de aire que provoca un parpadeo; los animales aprenden a responder ante la luz con un parpadeo. Por último, en la fase 3 se prueba a los animales con el tono. Después de este procedimiento, los animales normales presentan en esta fase una respuesta importante de parpadeo ante el tono, lo cual indica que generalizaron el entrenamiento del tono a la luz debido a que estos estímulos ocurrieron antes y al mismo tiempo (figura 9.21). En contraste, los animales normales que en la fase 1 se expusieron por separado al tono y a la luz muestran poca o ninguna respuesta al tono en la fase 3.

Sin embargo, los animales con daño en la región hipocampal presentan resultados diferentes. Los conejos a quienes se provocó una lesión quirúrgica en el fórnix (una parte de la región hipocampal) no muestran preconditionamiento sensorial (figura 9.21; Port y Patterson, 1984). Es decir, los animales lesionados del grupo de exposición al compuesto no muestran más transferencia en la fase 3 que los animales del grupo de exposición por separado. Parece que se requiere una región hipocampal intacta y en funcionamiento para generalizar entre estímulos que en el pasado han ocurrido al mismo tiempo.

De igual modo, Mark Good, Rob Honey y sus colaboradores utilizaron una versión del paradigma de equivalencia adquirida descrito en la tabla 9.2 y encontraron que las ratas con daño en la región hipocampal (específicamente lesiones de la corteza entorrinal, que se localiza cerca del hipocampo) muestran deterioro en la equivalencia adquirida:

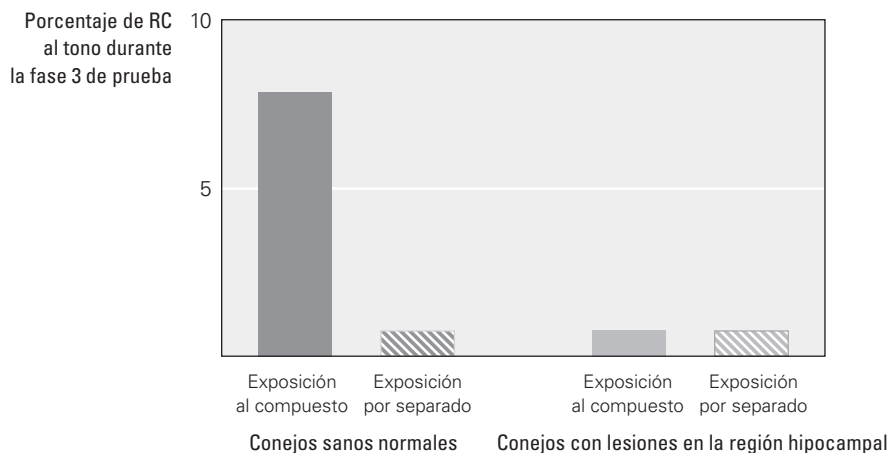


Figura 9.21 La región hipocampal y el preconditionamiento sensorial

En el preconditionamiento sensorial, los animales del grupo de "exposición al compuesto" se exponen en la fase 1 a un estímulo compuesto, como un tono y una luz, y en la fase 2 se entrenan para responder a la luz sola. En la fase 3 se prueba la respuesta de los animales ante el tono que no fue entrenado. Los animales normales dan al menos algunas respuestas al tono. En contraste, los animales del grupo de "exposición por separado", que experimentaron el tono y la luz por separado en la fase 1, muestran poca o ninguna respuesta al tono en la fase 3. En el condicionamiento palpebral del conejo, el daño hipocampal suprime el efecto del preconditionamiento sensorial, de modo que los conejos lesionados que se expusieron al compuesto de tono y luz en la fase 1 no muestran más respuesta ante el tono en la fase 3 que los conejos sometidos a una exposición por separado. Tomado de los datos presentados por Port y Patterson, 1984.

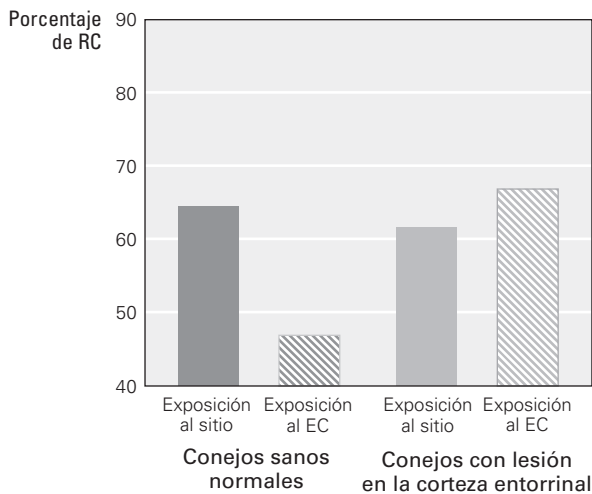


Figura 9.22 Inhibición latente en el condicionamiento palpebral del conejo La inhibición latente en el condicionamiento palpebral del conejo se elimina por el daño en la región hipocampal, específicamente una lesión de la corteza entorrinal. Los conejos del grupo control en la condición de “exposición al sitio” (barra en gris sólido) que no recibieron ninguna exposición previa a los tonos produjeron muchas más RC de parpadeo durante el entrenamiento posterior con el tono y el soplo de aire que los conejos del grupo control que fueron expuestos antes al tono (barra gris con franjas). En contraste, los animales con lesiones en la corteza entorrinal (CE) (en gris claro) no mostraron dicho efecto. De hecho, los conejos con lesiones en la CE en el grupo de “exposición al EC” (barra gris claro con franjas) aprendieron mejor que los conejos control en el grupo equivalente de “exposición al EC” (barra gris con franjas). El daño cerebral en realidad los ayudó a aprender más rápido. Adaptado de Shohamy, Allen y Gluck, 2000.

aprenden las asociaciones en las fases 1 y 2, pero no muestran generalización en la fase 3. De nuevo la región hipocampal parece fundamental para producir una generalización basada en el significado.

Otra evidencia que apoya el papel fundamental de la región hipocampal en la generalización proviene de estudios de inhibición latente, un paradigma del condicionamiento clásico (descrito en los capítulos 6 y 7) en que el aprendizaje de la asociación EC-EI es más lento en los animales que recibieron una exposición previa al EC (condición de *Exposición al EC*) en comparación con los animales que recibieron una exposición previa equivalente al contexto (condición de *Exposición al sitio*). En esencia, ésta es una tarea de generalización en la que los animales expuestos al EC son embaucados para que sobregeneralicen de la fase 1 (donde el EC no conduce a un EI) a la fase 2 (donde el EC ahora predice un EI).

Uno de esos hallazgos se muestra en la figura 9.22 tomada de un estudio de condicionamiento palpebral en conejos realizado por Daphna Shohamy y sus colaboradores (Shohamy, Allen y Gluck, 2000), quienes demostraron que en el condicionamiento palpebral del conejo, la inhibición latente se elimina por el daño en la región hipocampal (específicamente una lesión de la corteza entorrinal). Una interpretación de la inhibición latente es que el procedimiento experimental manipula la relación entre la señal estímulo y el contexto durante la exposición previa. Según este punto de vista, en el grupo expuesto al EC, el EC se generaliza al contexto durante la fase 1 y por lo tanto es más difícil de discriminar del contexto en la fase 2, cuando el animal tiene que aprender a responder ante el EC en el contexto, pero no ante el EC solo. En congruencia con esta idea, otros estudios han demostrado que la inhibición latente es sumamente sensible al contexto y requiere que el animal sea expuesto (fase 1) y entrenado (fase 2) en el mismo contexto (Lubow, 1989).

Modelamiento del papel del hipocampo en las representaciones adaptativas

En el capítulo 3 mencionamos que la región hipocampal, la cual se localiza en los lóbulos temporales mediales en los seres humanos, es fundamental para las memorias semántica y episódica. Los datos revisados arriba sugieren que la región hipocampal también participa en las formas más elementales de aprendizaje asociativo, como el condicionamiento clásico. Esto no significa que la región hipocampal sea *necesaria* para aprender una asociación estímulo-respuesta. Más bien, esta región parece tener una participación crucial en el desarrollo de nuevas representaciones. Mark Gluck y Catherine Myers propusieron una teoría y modelo computacional en donde la región hipocampal opera como “puerta para la información” durante el aprendizaje asociativo (Gluck y Myers, 1993, 2001). En esta teoría, la región hipocampal selecciona qué información se permite entrar en la memoria y cómo la codifican otras regiones del cerebro. En particular, Gluck y Myers propusieron que la representación de información redundante o irrelevante se somete a una “reducción” o disminución, mientras que la representación de información predictiva provechosa o de alguna otra manera importante se “amplía” o se distingue.

¿Te acuerdas de la figura 9.13 que caricaturizaba el mapa mental del mundo de un neoyorquino? Esta imagen capta el tipo preciso de reducción (por ejemplo de toda la región central de Estados Unidos en una pequeña franja estéril) y la diferenciación (por ejemplo, el detalle exagerado de las avenidas 9a. y 10a.) que según Gluck y Myers dependen de la región hipocampal. En su modelo, esos cambios en las representaciones se calculan en la región hipocampal y luego los usan otras regiones del cerebro, como la corteza cerebral y el cerebelo, donde se almacenan las asociaciones estímulo-respuesta que controlan las salidas motoras.

Gluck y Myers aplicaron su modelo del papel de la región hipocampal en el condicionamiento a una amplia variedad de hallazgos experimentales, incluyendo los estudios de preconditionamiento sensorial e inhibición latente que resumimos antes. En ambos casos demostraron que el aprendizaje exhibido por los animales normales sanos era similar al comportamiento del modelo cuando se activaban los procesos de reducción y diferenciación de las representaciones. En contraste, cuando en la representación se desactivaban esos cambios dependientes de la región hipocampal, el modelo “lesionado” resultante proporcionaba una buena descripción del aprendizaje alterado observado en animales con lesiones en la región hipocampal (Gluck y Myers, 2001).

El modelo de la función de la región hipocampal de Gluck y Myers recibe apoyo adicional de estudios de imagenología funcional del cerebro. El modelo predice que la región hipocampal debería estar muy activa al principio del entrenamiento, cuando los sujetos aprenden acerca de las regularidades estímulo-estímulo y desarrollan nuevas representaciones del estímulo, pero debería estar menos activa más adelante en el entrenamiento, cuando otras regiones del cerebro (como el cerebelo y la corteza cerebral) utilizan estas representaciones para generar la respuesta conductual. Como se pronosticó, por medio de un estudio con resonancia magnética funcional (IRMf) en el que personas normales aprendían una tarea de categorización probabilística (similar al estudio de Gluck y Bower sobre diagnósticos médicos que describimos antes) se encontró que la actividad en la región hipocampal era elevada al inicio del entrenamiento y luego disminuía a medida que se aprendía la tarea (Poldrack *et al.*, 2001).

Resumen parcial

La plasticidad en la organización de las cortezas sensoriales tiene un impacto directo en las propiedades conductuales de la generalización del estímulo y el aprendizaje discriminativo. Aunque los animales pueden aprender a responder ante estímulos auditivos sin la corteza auditiva primaria, es esencial contar con una A1 intacta para el aprendizaje auditivo y la generalización normal. Sin la A1, los animales pueden aprender a responder ante la presencia de un tono, pero no dan una respuesta precisa a un tono específico.

La plasticidad cortical es impulsada por la correlación entre los estímulos y los eventos notables; esto implica que no se produce cuando se presenta el tono solo. El estímulo debe tener una relación significativa con las consecuencias siguientes, como una descarga eléctrica o comida. Sin embargo, las cortezas sensoriales primarias no necesariamente reciben información directa sobre la naturaleza de esas consecuencias notables (porque es posible que esa consecuencia sea detectada por un sistema sensorial diferente al que detecta al estímulo predictivo); sólo necesitan recibir una notificación de que ha ocurrido algún tipo de consecuencia notable. Por lo tanto, las cortezas sensoriales primarias determinan qué estímulos merecen una mayor representación y cuáles no.

La región hipocampal desempeña un papel clave en el aprendizaje de conductas que dependen de la generalización del estímulo, entre ellas los paradigmas de condicionamiento clásico de preconditionamiento sensorial e inhibición latente. El modelamiento computacional sugiere que una función de la región hipocampal es reducir o diferenciar las representaciones del estímulo según sea pertinente.

9.3 Perspectivas clínicas

En la sección anterior vimos que la corteza cerebral y la región hipocampal desempeñan papeles importantes en la generalización. Por lo tanto, no te sorprenderá saber que el daño en esas zonas puede tener consecuencias devastadoras para el aprendizaje y la generalización, que dejan a una persona con una grave incapacidad para afrontar el mundo, sobre todo las situaciones novedosas. En esta última sección veremos dos tipos de daño cerebral que generan deficiencias en la generalización: atrofia de la región hipocampal en los ancianos y problemas en el aprendizaje del lenguaje, como la dislexia en los niños.

Transferencia de la generalización y atrofia hipocampal en los ancianos

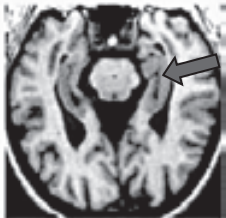
Una razón para tratar de entender la generalización es que nos ayuda a comprender algunos déficit cognitivos observados en la **enfermedad de Alzheimer**, un padecimiento neurológico degenerativo en que los primeros signos de daño cerebral se presentan en la región hipocampal. (En el capítulo 12 leerás con mucho mayor detalle sobre la enfermedad de Alzheimer.) Estudios de imagenología cerebral de pacientes ancianos han demostrado que varias estructuras del cerebro, como el hipocampo y la corteza entorrinal, presentan patología muy temprano en el curso de la enfermedad de Alzheimer (Golomb *et al.*, 1993; Jack *et al.*, 1998; Killiany *et al.*, 2002). De hecho, el daño físico del cerebro puede aparecer incluso antes de que los individuos presenten los primeros síntomas conductuales de la enfermedad. Las personas ancianas médicamente sanas que muestran reducción (o *atrofia*) del hipocampo o la corteza entorrinal cercana en las imágenes estructurales de su cerebro están en mayor riesgo de desarrollar un deterioro cognitivo y la enfermedad de Alzheimer en los años posteriores a diferencia de los individuos de la misma edad que no muestran esa atrofia en la región hipocampal (Apostolova *et al.*, 2006; de Leon *et al.*, 1993; Killiany *et al.*, 2002). De hecho, la atrofia hipocampal progresiva representa por sí misma una etapa temprana o prodrómica de la enfermedad de Alzheimer (Jack *et al.*, 1999).

Por ejemplo, la figura 9.23 muestra dos resonancias magnéticas de cerebros humanos tomadas en el plano horizontal (lo cual significa decir que los cortes que ahí se presentan serían paralelos al piso si el individuo estuviera de pie). En cada imagen una flecha apunta al hipocampo en un lado del cerebro. En la figura 9.23a se muestra un cerebro normal mientras que la figura 9.23b se presenta a un individuo cuyo hipocampo está considerablemente achicado (de Leon *et al.*, 1997). A nivel estadístico, el segundo individuo corre un mayor riesgo de desarrollar deterioro cognitivo y la enfermedad de Alzheimer en los años siguientes, aunque en el momento en que se tomó la imagen no presentaba síntomas conductuales manifiestos que condujeran al diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer. No todas las personas con atrofia hipocampal desarrollarán la enfermedad de Alzheimer, pero ésta puede ser una señal de advertencia.

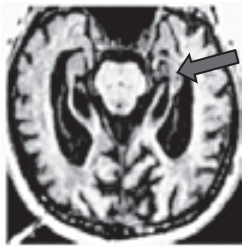
Como se vio antes, una cantidad considerable de estudios en seres humanos y animales han documentado el papel de la región hipocampal en tareas como la equivalencia adquirida y el preconditionamiento sensorial que requieren la capacidad de generalizar cuando la información conocida se presenta en una nueva disposición o en un nuevo contexto. Estos datos sugieren que los individuos con daño en la región hipocampal pueden presentar un deterioro selectivo para dicha generalización y experimentar deficiencias sutiles mucho antes del inicio de los síntomas clínicos. De ser así, las pruebas que evalúan las capacidades de generalización pueden ser útiles como herramientas de revisión para detectar a los individuos en la etapa temprana de la enfermedad de Alzheimer, quizás incluso antes de que aparezcan otros síntomas más característicos.

La equivalencia adquirida puede ser una tarea sensible a la atrofia hipocampal. Catherine Myers y sus colaboradores sometieron a prueba esta propuesta mediante un procedimiento experimental en que los participantes veían dibujos de rostros y peces de colores. En cada ensayo los participantes observaban uno de los rostros y dos de los peces, y debían aprender qué pez correspondía a cada persona (Myers *et al.*, 2003). Por ejemplo, en la fase 1 se pedía a los participantes que aprendieran que un rostro (el de la niña de pelo castaño) debía emparejarse con un pez azul (representado en la figura 9.24a en tono claro) y que otro rostro (el de la mujer rubia) también debía emparejarse con un pez azul (representado en la figura 9.24b en tono claro). En otras palabras, los participantes debían aprender gradualmente que esos dos rostros eran equivalentes en el sentido de que tenían que emparejarse con el mismo pez. En la fase 2 los participantes aprendían alguna información nueva: la niña de pelo castaño también debía emparejarse con un pez rojo (representado en la figura 9.24c en tono oscuro). Por último, la fase 3 es una fase de prue-

a) Cerebro anciano normal



b) Atrofia hipocampal en un cerebro anciano



Imágenes por cortesía del Dr. Many de Leon, NYU School of Medicine.

Figura 9.23 El hipocampo y la enfermedad de Alzheimer Dos imágenes de resonancia magnética (IRM) que muestran cortes horizontales del cerebro humano. En cada imagen una flecha señala el hipocampo. a) En este cerebro el volumen hipocampal parece normal para el grupo de edad de la persona. No hay atrofia hipocampal aparente en ningún hemisferio del cerebro. b) Este cerebro muestra una atrofia o reducción significativa de ambos hipocampos. La atrofia indica que el individuo cuyo cerebro se muestra en b) tiene un riesgo mucho mayor de deterioro cognitivo que el individuo en a), e incluso puede representar las etapas más tempranas de la enfermedad de Alzheimer, en que la patología del cerebro todavía no ha avanzado al punto de que empiecen a aparecer los síntomas conductuales (Golomb *et al.*, 1993). Imágenes adaptadas de Leon *et al.*, 1993.

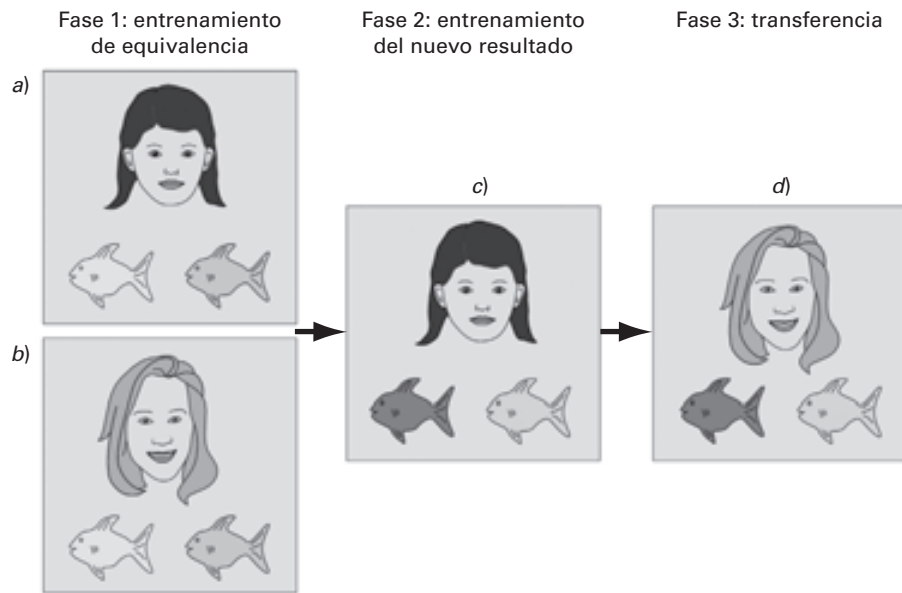


Figura 9.24 Estudio de equivalencia adquirida en seres humanos En cada ensayo de esta tarea, los participantes deben elegir cuál de dos peces creen que preferirán las mujeres. La figura muestra un diagrama esquemático de las tres fases de la tarea. Adaptado de Myers *et al.*, 2003.

ba en la que se interroga a los participantes con respecto a todos los emparejamientos aprendidos hasta ese momento. En la prueba se mezclan algunos pares cruciales que los participantes no han visto antes. Por ejemplo, ¿qué pez eligen los participantes cuando se les presenta a la mujer rubia con un pez rojo y uno amarillo (figura 9.24d)?

De hecho, los adultos sanos emparejan confiablemente a la mujer rubia con el pez rojo, aunque nunca hayan recibido entrenamiento específico para asociar este par (Myers *et al.*, 2003). En esencia, los sujetos están demostrando equivalencia adquirida: si los dos rostros son equivalentes (como en la fase 1 del entrenamiento), y uno de éstos se relaciona con el pez rojo, entonces es probable que el otro también lo haga. Pero el desempeño de los individuos con atrofia hipocámpal, como el que se muestra en la figura 9.23b, es muy diferente. Su aprendizaje en las fases 1 y 2 es tan bueno como el de los controles, pero en la fase de prueba, cuando se les presentan los nuevos pares, se desempeñan como si adivinaran a ciegas. Igual que los conejos con daño en la región hipocámpal, esas personas aprenden emparejamientos simples estímulo-respuesta pero no exhiben equivalencia adquirida. Por consiguiente, el fracaso en las tareas de equivalencia adquirida y en las pruebas de otros tipos de aprendizaje que dependen de la región hipocámpal representa un signo precoz de atrofia hipocámpal, y de ser así podrían ser útiles como detectores muy tempranos para identificar a los individuos ancianos que están en mayor riesgo de desarrollar deterioro cognitivo en los años posteriores.

Rehabilitación de niños con problemas de aprendizaje del lenguaje

En la sección Sustratos cerebrales describimos el trabajo de Michael Merzenich y sus colaboradores sobre la reorganización cortical en monos. En un estudio de seguimiento, Merzenich colaboró con Paula Tallal, una experta en desarrollo del lenguaje en niños, en la aplicación de los principios de la reorganización cortical observados en los monos para mejorar las habilidades de lenguaje en los niños.

La mayoría de los niños que son expuestos al lenguaje durante su infancia dominan las increíbles complejidades de la generación y comprensión del habla con poco esfuerzo aparente, pero algunos se rezagan del resto en el desarrollo de dichas habilidades. Algunos estudios han calculado que entre 3 y 10% de todos los preescolares al menos tienen algunas dificultades para aprender el lenguaje que no se atribuyen a factores conocidos (como problemas auditivos, retardo mental o una lesión cerebral conocida), por lo que se

dice que esos niños tienen un **problema de aprendizaje del lenguaje (PAL)**. Algunos de esos niños desarrollan una serie de dificultades para el lenguaje y la lectura que pueden diagnosticarse como dislexia, un tema que abordaremos más adelante.

El trabajo de Tallal y sus colegas durante los 20 años pasados identificó un subgrupo de niños con PAL cuya inteligencia es normal pero que obtienen puntuaciones muy por debajo de lo normal en pruebas de lenguaje oral. Tallal probó a esos niños en tareas que requerían la discriminación de sílabas que empiezan con sonidos consonantes que sólo difieren en los milisegundos iniciales de su pronunciación, como /ba/ y /da/. Los niños demostraron una dificultad específica para hacer las discriminaciones que requieren sensibilidad a intervalos de muy corta duración entre los estímulos o los cambios en el estímulo. Tallal propuso la hipótesis de que lo que parecía ser un déficit específico del lenguaje en esos niños, en realidad reflejaba una deficiencia para discriminar la información que se presenta por apenas unas décimas de milisegundos. En congruencia con esta idea, Tallal encontró que esos niños tenían dificultades en la discriminación de una amplia gama de estímulos que no eran del habla cuando se presentaban por periodos muy breves. Por ejemplo, si se les tocaba en una sucesión rápida con dos dedos diferentes, les resultaba difícil discriminar con cuál dedo les habían tocado primero (Tallal, Stark y Mellits, 1985; Johnston, Stark, Mellits y Tallal, 1981). Esto significa que, en algunos casos, PAL tal vez no sea un impedimento principalmente lingüístico sino un problema para el procesamiento sensorial rápido, el cual tiene su expresión más evidente en las tareas cruciales de discriminación que se requieren para el lenguaje normal.

El siguiente paso fue considerar la manera de ayudar a los niños con PAL. Dado el importante apoyo para la plasticidad en la corteza adulta (revisado en la sección previa), Tallal y Merzenich esperaban que la experiencia lograra modificar la capacidad para hacer distinciones entre estímulos, en particular por medio de la práctica intensa con esos estímulos (recuerda los estudios de Merzenich con los monos). La práctica en hacer distinciones finas concernientes a diferencias temporales podría ocasionar que la corteza se reorganizara a fin de dedicar más recursos neuronales al procesamiento de sucesiones rápidas de estímulos fonémicos.

Pero, ¿qué tipo de entrenamiento podría fomentar la reorganización de la corteza de modo que aportara más recursos para influir en las distinciones fonémicas que son difíciles para los niños con PAL? Douglas Lawrence, un destacado investigador del aprendizaje de mediados del siglo xx enfrentó un problema similar hace años, cuando trataba de identificar las condiciones en que determinadas señales adquieren mayor distintividad que otras durante el entrenamiento. Lawrence encontró que a las ratas que recibían un entrenamiento inicial en una discriminación sencilla de blanco contra negro les resultaba más sencillo adquirir una discriminación más difícil entre gris oscuro y gris claro que a las ratas que todo el tiempo habían sido entrenadas para discriminar entre grises (Lawrence, 1952). La estrategia de Lawrence de transferencia de fácil a difícil es muy poderosa, pues permite que los animales aprendan a responder con precisión a diferencias apenas perceptibles entre los estímulos.

Tallal y Merzenich se basaron en el principio de Lawrence de transferencia de fácil a difícil para desarrollar un programa de entrenamiento que remediara el déficit de aprendizaje en niños con dificultades para hacer discriminaciones temporales rápidas. En concreto, crearon varios ejercicios de computadora para hacer que los niños practicasen el reconocimiento acústico de sonidos presentados con rapidez (Merzenich *et al.*, 1996; Tallal *et al.*, 1996). Un ejercicio consistía en la presentación de dos tonos, cada uno de los cuales podía ser agudo o grave; los niños debían dar respuestas en el teclado que dependían del orden de presentación del tono (figura 9.25). Al principio los tonos eran relativamente largos y estaban separados por un intervalo breve pero bien diferenciado, de modo que los niños pudieran realizar la tarea con facilidad. A medida que avanzaba la práctica, se reducían gradualmente la duración del estímulo y los intervalos.

En otros ejercicios basados en la computadora, los niños tenían que distinguir sílabas que se habían modificado acústicamente para prolongar de manera artificial los aspectos

difíciles que cambian con rapidez (como los que distinguen a /ba/ de /da/), por ejemplo, de 40 a 80 milisegundos. Las sílabas sonaban distorsionadas, pero eran fáciles de discriminar incluso para los niños con PAL. Una vez más, los sonidos distorsionados se aceleraron gradualmente hasta que eran tan rápidos como en el habla normal.

Durante varias semanas se hizo que un grupo experimental y uno control de niños practicaran varias veces al día con esos ejercicios de computadora; al final de este periodo de entrenamiento, muchos de los niños con PAL podían realizar los ejercicios con la misma rapidez y precisión que los niños sin PAL. Luego de este entrenamiento, se aplicó a los niños con PAL una prueba para determinar su habilidad para procesar estímulos presentados con rapidez. Se vio que su desempeño había mostrado una mejoría notable con respecto a los niveles previos al entrenamiento, y esta mejoría todavía era evidente en una prueba aplicada seis semanas después del entrenamiento (Tallal *et al.*, 1996). Más importante es que después de un verano de práctica muchos maestros y padres reportaron un mejor desempeño cuando los niños regresaron a la escuela en el otoño.

Más recientemente, Elise Temple, Paula Tallal y John Gabrieli usaron la imagenología cerebral funcional para demostrar que el cerebro de los niños con dislexia (una forma específica de PAL) puede reorganizarse por medio de un entrenamiento intensivo de remedio que asemeja su funcionamiento al de los cerebros de los lectores normales (Temple *et al.*, 2003). La *dislexia*, llamada a veces “ceguera para las palabras”, se define como una dificultad específica para la lectura que es lo bastante grave para interferir con el funcionamiento académico y no puede explicarse por la falta de oportunidades educativas, motivación personal o problemas de percepción visual o auditiva.

El cerebro de los niños con dislexia se examinó por medio de resonancia magnética funcional (IRMf) antes y después de su participación en un programa de entrenamiento de ocho semanas. También se examinó el cerebro de los niños de un grupo control con habilidades normales de lectura pero que no participaron en el entrenamiento. Al principio del estudio se pidió a los niños disléxicos y a los del grupo control que realizaran una tarea simple de rima mientras se hacía el escaneo cerebral inicial. Se les mostraron dos letras mayúsculas y se les pidió que presionaran un botón si los nombres de las letras rimaban entre sí. Por ejemplo, habría rima entre “B” y “D” pero no entre “B” y “K”. Durante el ejercicio de rima, los niños del grupo control mostraron actividad en las regiones frontal y temporal izquierdas del cerebro, como se muestra en la figura 9.26a. Esas dos regiones del cerebro son importantes para el procesamiento del lenguaje (como se describirá con más detalle en el capítulo 13). Sin embargo, los niños con dislexia batallaban con la tarea y no lograban activar la región temporal izquierda, como se observa en la figura 9.26b.

A continuación, como parte de su jornada escolar normal, los niños con dislexia recibieron entrenamiento cinco días a la semana con un programa similar a las tareas de discriminación de tonos descritas arriba. El programa constaba de siete ejercicios basados



Scientific Learning Corporation

Figura 9.25 Remedio del déficit de aprendizaje por medio de tareas basadas en los estudios de dislexia de Tallal y Merzenich Esta niña está trabajando en ejercicios basados en la computadora que la hacen practicar el reconocimiento acústico de secuencias rápidas de sonidos. Foto por cortesía de Scientific Learning Corporation.

Figura 9.26 Plasticidad cerebral en niños con dislexia

La actividad cerebral (IRMf) durante la rima de letras es diferente entre los controles y los disléxicos. El entrenamiento *modifica* la actividad funcional de modo que se asemeje más a la actividad normal. a) Las imágenes cerebrales de niños sin dificultades para la lectura muestran una fuerte actividad del cerebro izquierdo en las regiones del procesamiento del lenguaje, las áreas frontal y temporo-parietal. b) Las imágenes cerebrales de los niños con dislexia muestran actividad frontal pero una falta de actividad en el área temporo-parietal. c) Los niños con dislexia muestran mayor actividad en esas dos áreas de procesamiento del lenguaje después del entrenamiento, similar a la actividad normal observada en los sujetos control en b). Datos de Temple *et al.*, 2003.



Cortesía de Elise Temple

en la computadora que recompensaban a los jugadores cuando sus respuestas a las preguntas eran correctas. Por ejemplo, la computadora podía mostrar el dibujo de un niño y un juguete (*boy* y *toy* en inglés) y una voz le pedía al jugador que señalara al niño (*boy*). La respuesta correcta requiere que el jugador distinga la sutil diferencia en el sonido de la primera consonante de “boy” frente a la de “toy”. En las primeras preguntas las consonantes clave se presentaban de una manera más lenta y exagerada que en el habla normal para ayudar a los niños a reconocer los sonidos dentro de las palabras. A medida que los jugadores progresaban, el programaba aumentaba poco a poco la velocidad de la voz.

Después del entrenamiento los niños obtuvieron puntuaciones más altas en pruebas de lenguaje y de lectura. Además, el cerebro de los niños con dislexia mostró incrementos significativos en la activación de las áreas de procesamiento del lenguaje, un comportamiento muy parecido al del cerebro de los buenos lectores (figura 9.26c). Esto sugiere una notable plasticidad y adaptabilidad del cerebro de los niños y que los programas de intervención del lenguaje pueden producir modificaciones cerebrales útiles.

Los estudios sobre dislexia y otras formas de problemas de aprendizaje del lenguaje demuestran que las ideas acerca de la función cortical obtenidas de la investigación con animales (en particular el hallazgo de que el entrenamiento intensivo con estímulos particulares puede producir la reorganización cortical para mejorar la discriminación de esos estímulos) tienen implicaciones clínicas para las personas con problemas de aprendizaje del lenguaje. Potencialmente, esta idea también podría aplicarse a otras esferas de

CONCLUSIÓN

dificultades para el aprendizaje humano.

Desde la última vez que lo vimos, Uggh había estado varios días en la foresta en busca de comida. Al acercarse a un arroyo a beber un poco de agua, vio que su camino era bloqueado por un pequeño animal de color marrón que giró hacia Uggh y empezó a gruñir. Uggh nunca antes había visto este tipo de animal. Se parece un poco a los pequeños animales de color marrón que sabe que son buenos para comer, pero sus gruñidos son similares a los de los tigres que mataron a dos miembros de su grupo familiar. ¿Debería atacar o huir?

La corteza visual de Uggh registró la información visual sobre el pelaje marrón del animal y su corteza auditiva recogió el sonido de los gruñidos. Como los animales de color marrón a menudo se asocian con un alimento imprescindible, las regiones de la corteza visual de Uggh que detectan lo marrón son grandes y muy sensibles, lo que le permite advertirlos y reconocerlos con prontitud. Por otro lado, su corteza auditiva está muy sintonizada con el sonido de los gruñidos, que en muchas ocasiones de su pasado se emparejaron con la desagradable experiencia de ver cómo mataban y comían a sus familiares.

Mientras sus cortezas sensoriales primarias procesan los estímulos visuales y auditivos asociados con este animal, la región hipocampal de Uggh combina estos datos con la información sobre el contexto total en que ocurre este evento: la ribera de un río, al mediodía, en un día de invierno. Al combinar esta información contextual con las señales visuales y auditivas del animal, el hipocampo de Uggh detecta un patrón importante: es frecuente encontrar a los animales comestibles de color marrón cerca de ríos como éste, mientras que los animales peligrosos aparecen con más frecuencia en las montañas. Con base en esta configuración de información del contexto local (el río) y la visión y sonido del animal, Uggh infiere que es más probable que este animal marrón en particular se convierta en su cena en lugar de que ocurra lo contrario. Se para sobre el terreno, arroja su lanza y derriba a su presa, obteniendo comida para él y para todo su grupo familiar.

Aunque Uggh nunca había visto a este animal, ni había estado en esta parte de la foresta, su capacidad para aprender de las experiencias pasadas y generalizarlas a situaciones novedosas le ha sido muy útil.

Tu enfrentarás una decisión similar, aunque menos peligrosa, la próxima vez que te encuentres en un buffet. ¿Ese brebaje café grumoso que tienes frente a ti se parece más a las papas asadas de tu madre (que te encantan) o a la carne misteriosa que sirven en la cafetería de la escuela y que te parece casi tan objetable como los tigres de Uggh? Tu habilidad para discriminar y generalizar determinará la elección que hagas y lo que aprendas de la experiencia.

Puntos clave

- La generalización es la transferencia del aprendizaje previo a situaciones y problemas nuevos. Requiere encontrar un equilibrio apropiado entre especificidad (saber qué tan restringida es la aplicación de una regla) y generalidad (saber qué tan amplia es la aplicación de la regla). La discriminación consiste en reconocer las diferencias entre los estímulos y saber cuáles preferir.
- Entender la semejanza, qué significa y cómo se representa en el cerebro es una parte esencial del desafío de comprender la generalización y la discriminación.
- Se dice que una representación es de componente discreto si asigna a cada estímulo (o característica del estímulo) su propio nodo. Las representaciones de componente discreto pueden aplicarse a situaciones en que la semejanza entre las características es lo bastante pequeña para que la transferencia de la respuesta entre ellas sea insignificante. Por el contrario, las representaciones distribuidas incorporan la idea de elementos compartidos y permiten la creación de modelos psicológicos en que los conceptos se representan como patrones de actividad a lo largo de poblaciones de muchos nodos. Esas representaciones proporcionan una forma de modelar la semejanza y generalizar el estímulo.
- Si todo lo demás permanece igual, tendemos a suponer que los patrones formados por combinaciones de señales tendrán consecuencias análogas a lo que sabemos acerca de las señales individuales (o incluso que combinan ese conocimiento). Sin embargo, algunas discriminaciones requieren una sensibilidad a las configuraciones, o combinaciones, de las señales estímulo, muy superior a lo que se sabe acerca de las señales del estímulo individual.
- Los animales y las personas pueden aprender a generalizar entre estímulos que no tienen semejanza física pero que poseen una historia de ocurrir al mismo tiempo o de predecir el mismo resultado.
- Aunque es posible que un animal sin corteza auditiva aprenda a responder ante estímulos auditivos, es indispensable contar con la corteza auditiva intacta para la generalización auditiva normal. Sin su corteza auditiva los animales aprenden a responder ante la presencia de un *tono*, pero no pueden responder de manera precisa a un *tono específico*.
- La plasticidad cortical es impulsada por la correlación entre un estímulo y un evento notable, como la llegada de alimento o una descarga. La presentación del estímulo por sí solo no produce plasticidad cortical, sino que el estímulo debe tener una relación significativa con las consecuencias que lo siguen. Sin embargo, las cortezas sensoriales primarias no reciben información acerca de *qué* consecuencia ocurrió, sólo de que sucedió algún tipo de evento notable. Por lo tanto, las cortezas sensoriales primarias sólo determinan qué estímulos merecen mayor representación y cuáles no.
- Cuando un estímulo se empareja con un evento destacado (como la comida o una descarga), el núcleo basal se activa y libera acetilcolina en la corteza, lo cual permite la reorganización cortical para aumentar la representación de ese estímulo en la corteza sensorial primaria apropiada.
- La región hipocampal desempeña un papel central en el aprendizaje de conductas que dependen de la generalización del estímulo, como los paradigmas del condicionamiento clásico de preconditionamiento sensorial e inhibición latente. El modelamiento computacional sugiere que este papel se relaciona con la reducción y la diferenciación de las representaciones del estímulo en la región hipocampal.
- Algunas formas de generalización dependen de la mediación del lóbulo temporal medial. Los ancianos con atrofia de la región hipocampal (un factor de riesgo para el desarrollo posterior de la enfermedad de Alzheimer) pueden aprender discriminaciones iniciales; sin embargo, no logran hacer la transferencia apropiada de este aprendizaje en pruebas posteriores.
- Los estudios acerca de la dislexia y otros problemas del lenguaje son un ejemplo de las implicaciones clínicas que tienen las ideas obtenidas de la investigación animal sobre la función cortical para los problemas de aprendizaje humano.

Términos clave

acetilcolina (ACh), p. 368	entrenamiento discriminativo, p. 348	nodo de configuración, p. 352	región resultante, p. 340
aprendizaje de categorización, p. 353	equivalencia adquirida, p. 357	núcleo basalis, p. 368	representación de componente discreto, p. 341
campo receptivo, p. 364	explosión combinatoria, p. 355	patrón negativo, p. 351	representación distribuida, p. 343
discriminación, p. 338	generalización, p. 337	precondicionamiento sensorial, p. 356	representación topográfica, p. 345
enfermedad de Alzheimer, p. 372	gradiente de generalización, p. 339	problema de aprendizaje del lenguaje (PAL), p. 373	

Revisión de conceptos

Si vas a competir en un torneo de tenis, quizá supongas que tu mejor estrategia de preparación es jugar tenis todos los días las semanas previas en lugar de dedicar tiempo a practicar squash, ping pong u otros juegos similares. Pero, ¿esto es cierto? Considera el siguiente experimento realizado por Robert Rescorla en 1976: en la fase 1 entrenó a ratas para que asociaran una luz amarilla (el EC) con un EI (Rescorla, 1976). Después de que todas las ratas estaban entrenadas y presentaban RC confiables ante la luz amarilla, las dividió en dos grupos. Las ratas del grupo experimental recibieron una segunda fase de entrenamiento con una luz naranja como EC hasta que aprendieron a dar RC confiables. Sin embargo, las ratas control continuaron su entrenamiento con la luz amarilla como EC. Al final, en una tercera fase de prueba se expuso a todos los animales a una luz amarilla como el EC posible. El procedimiento experimental hasta este punto puede resumirse como se muestra en la tabla:

Esto nos lleva a la siguiente pregunta: En la fase 3, ¿cómo crees que fue la respuesta ante la luz amarilla de las ratas del grupo experimental en comparación con las ratas del grupo control: mayor o menor? ¿Por qué? ¿Qué te sugiere esto con respecto a la mejor manera de prepararte para el torneo de tenis?

Pista: De acuerdo con el enfoque de elementos compartidos de Thorndike y Estes, llama X al elemento común que comparten las luces amarillas y las luces naranjas (para captar la semejanza entre esas dos señales) y llama A y N a los elementos únicos para las luces amarilla y naranja respectivamente. Por lo tanto, podemos considerar a la luz amarilla como una señal compuesta AX y a la luz naranja como una señal compuesta NX. Utiliza esta representación de elementos compartidos para esos dos estímulos similares y aplica el modelo de Rescorla y Wagner en cada una de las tres fases del experimento para predecir qué grupo debe dar una respuesta más fuerte ante la luz amarilla en la fase 3.

Grupo	Fase 1	Fase 2	Fase 3: prueba
Grupo experimental	Luz amarilla → EI	Luz naranja → EI	¿Luz amarilla?
Grupo control	Luz amarilla → EI	Luz amarilla → EI	¿Luz amarilla?

Respuestas a Pon a prueba tu conocimiento

Discriminación entre los paradigmas de generalización

- | | |
|----------------------------------|---------------------------------|
| 1. Patrón negativo | 3. Entrenamiento discriminativo |
| 2. Precondicionamiento sensorial | 4. Equivalencia adquirida |

Lecturas adicionales

Pavlov, Ivan, *Conditioned Reflexes*, Mineola, NY: Dover Publications, 2003, 448 pp. • Versión íntegra en tipo rústico del libro clásico de Pavlov de 1927, en el que hizo una exposición completa de su tratamiento experimental y teórico del aprendizaje y la generalización.

Schauer, Frederick, *Profiles, Probabilities and Stereotypes*, Cambridge, MA: Belknap Press, 2003, 384 pp. • Un profesor de leyes que aborda de manera oportuna la pregunta de si es posible hacer generalizaciones justificadas sobre los

miembros de un grupo con base en las tendencias estadísticas de éste. Incluye una revisión de temas relacionados con el concepto y su aplicación en la elaboración de perfiles basada en generalizaciones raciales y de otro tipo.

Schneider, David, *The Psychology of Stereotyping*, Nueva York: Guilford Press, 2004, 704 pp. • Una revisión amplia, equilibrada y amena sobre la investigación actual en la formación de estereotipos. Incluye muchos ejemplos cotidianos concretos y anécdotas personales.



Aprendizaje emocional y memoria

¿ DÓNDE ESTABAS LA MAÑANA DEL 11 DE septiembre de 2001? ¿Cuándo y cómo te enteraste de los ataques terroristas en las ciudades de Nueva York y Washington, DC? Esa mañana quedó grabada con gran detalle en la memoria de la mayoría de los estadounidenses, aunque vivieran lejos de los sitios o no conocieran a nadie que hubiera muerto en los ataques. Quizá recuerdes haber escuchado las noticias en la televisión, la radio o por medio de algún amigo; tal vez recuerdes lo que hacías en ese momento, las emociones que sentiste y cómo pasaste el resto del día. Incluso es posible que te acuerdes del clima (fue un espléndido día de otoño en Nueva York) o del día de la semana (un martes).

Pero, ¿te acuerdas dónde estabas, digamos, la mañana del 10 de septiembre de 2001? A menos que ese día te haya pasado algo importante, lo más probable es que tengas pocos recuerdos al respecto, si acaso tienes alguno, sobre todo en comparación con tus recuerdos vívidos del 11 de septiembre. La razón de este contraste es la emoción: los hechos del 11 de septiembre provocaron emociones intensas mientras que, para casi todos nosotros, el 10 de septiembre fue un día ordinario más. Las intensas emociones del 11 de septiembre ayudaron a grabar los acontecimientos de ese día en la memoria de la gente con un detalle realista y duradero.

¿A qué se debe la influencia tan grande de las emociones en la memoria? En primer lugar, los sucesos que provocan emociones fuertes suelen ser los que enseñan lecciones de vida importantes. Un conejo que pasa cerca de la guarida de un lobo y que se salva de ser comido tiene que recordar exactamente dónde ocurrió el hecho para evitar ese lugar en el futuro. La respuesta emocional de temor ocasionada por el encuentro con el lobo ayuda a señalar algo importante que el conejo necesita recordar muy bien. En la vida moderna, pocas personas se encuentran con lobos salvajes; sin embargo, experimentamos situaciones que nos causan

Procesos conductuales

¿Qué es la emoción?

Las emociones influyen en cómo se almacenan y recuperan las memorias

Misterios sin resolver ¿Puede la gente olvidar y luego recuperar las memorias traumáticas?

Aprendizaje de respuestas emocionales: enfoque en el temor

Sustratos cerebrales

La amígdala: una estación central de procesamiento de las emociones

Codificación de contextos emocionales con el hipocampo

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana Un poco de estrés es bueno

Sentimientos y lóbulos frontales

Perspectivas clínicas

Fobias

Síndrome de estrés postraumático

Los sucesos con una enorme carga emocional, como los ataques terroristas del 11 de septiembre, producen memorias de excepcional fuerza y duración.



Peter C. Brandt/Getty Images

un intenso temor y otras emociones fuertes como alegría, ira, vergüenza, lujuria y sorpresa. Es probable que recordemos por más tiempo y con mayor detalle las memorias formadas en momentos de mayor emoción en comparación con aquellas que no están conectadas con emociones fuertes.

Este capítulo explora la relación entre la memoria y la emoción. Casi siempre se trata de una relación positiva en que la emoción fomenta un aprendizaje más rápido y una memoria más duradera. Pero el lado oscuro de la emoción es que, en exceso, *interfiere* con la memoria incluso hasta el punto de ocasionar o contribuir a trastornos clínicos como la depresión, trastornos de estrés y fobias. Una de las principales razones para estudiar la emoción es comprender esta conexión y ayudar a los que sufren porque sus emociones se salen de control.

10.1 Procesos conductuales

Imagina que un joven, Sammy, camina solo hacia su casa ya muy noche y toma un atajo por un callejón oscuro. Sabe que el vecindario no es muy seguro y se siente un poco nervioso. De repente escucha un ruido detrás de él —tal vez un atacante— y se sobresalta. Su corazón le da un vuelco, las manos le sudan y se pone pálido. Con la respiración agitada, voltea a buscar detrás de él la fuente de la amenaza. Todas estas respuestas son parte de la experiencia emocional de temor. Algunas respuestas emocionales (como la reacción ante un ruido fuerte en un callejón oscuro) son innatas, otras (como la alegría de un fanático cuando su equipo gana un evento olímpico) se aprenden por medio de la experiencia o la transmisión cultural.

¿Qué es la emoción?

Todos conocemos una emoción cuando la sentimos; pero la emoción, al igual que la atención y la conciencia, es uno de esos conceptos psicológicos cuya definición es exasperantemente difícil. En términos científicos, una **emoción** es un grupo de tres clases de respuestas distintas pero interrelacionadas: respuestas fisiológicas, conductas manifiestas y sentimientos conscientes. Las respuestas fisiológicas asociadas con la emoción incluyen cambios en la tasa cardíaca, así como incrementos en la transpiración y en la respiración, etc. Algunos ejemplos de conductas manifiestas (u observables) son las expresiones faciales, el tono vocal y la postura. Los sentimientos conscientes asociados con la emoción son las experiencias subjetivas de tristeza, felicidad, etc. La función de la emoción es reunir recursos del cuerpo para responder ante una situación importante.

Para Sammy, que caminaba por el callejón oscuro, las respuestas fisiológicas incluyen un incremento en la tasa cardíaca, un aumento en la transpiración (que hizo que le sudaran las manos) y la desviación de la sangre de los capilares del rostro (lo cual lo hizo palidecer). En tanto, las respuestas motoras incluyen saltar y mirar alrededor. El sentimiento consciente es el temor que acompaña a su comprensión de que corre un peligro potencial. Este grupo de reacciones fisiológicas, motoras y conscientes constituyen una respuesta de temor. Otras emociones producen combinaciones distintas de fisiología, conducta y sentimientos conscientes. Por ejemplo, Caitlin, una niña de seis años, expe-

rimenta un sentimiento consciente de repugnancia cuando se le pide que coma brócoli; como parte de sus conductas manifiestas saca la lengua y juguetea con la comida, y entre sus respuestas fisiológicas se encuentra la disminución de la tasa cardíaca.

El investigador de la emoción, Paul Ekman, sugiere que existe un pequeño conjunto de emociones universales que están presentes desde el nacimiento en los seres humanos (figura 10.1). Este conjunto incluye felicidad, tristeza, enojo, temor, repugnancia y sorpresa (Ekman y Friesen, 1984). (Otros investigadores aumentan un poco este conjunto básico para incluir otras emociones como el interés y la vergüenza.) Los seres humanos de todas las culturas experimentan estas emociones y son capaces de reconocer sus indicadores en otros. Por ejemplo, Ekman y su colega Wallace Friesen mostraron fotografías como las de la figura 10.1 a personas de una tribu aislada de Nueva Guinea. Aunque los habitantes de ese país vivían en una cultura muy distinta a la cultura industrializada de Estados Unidos, no les resultó difícil reconocer las expresiones faciales de los universitarios estadounidenses, quienes a su vez entendieron con igual facilidad las expresiones faciales de los neoguineanos (Ekman y Friesen, 1971).

Lo anterior no quiere decir que todas las culturas traten la emoción de la misma manera. Diferentes culturas enseñan a sus miembros distintas reglas acerca de las formas apropiadas de mostrar las emociones en diversos contextos sociales. Por ejemplo, la cultura tradicional japonesa (que valora el respeto y la conducta ordenada) alienta la supresión de la demostración emocional en mayor medida que la cultura estadounidense (que tiende a valorar más el individualismo que el orden social). Por ende, mientras ven una película que contiene escenas desagradables, tanto los estudiantes estadounidenses como los japoneses expresan conductas manifiestas similares (como hacer muecas en las partes más repugnantes); pero si está presente una figura de autoridad como un experimentador, los japoneses suelen enmascarar sus expresiones negativas más que los estadounidenses (Ekman, 1992). De igual modo, en muchas culturas de todo el mundo hombres y mujeres muestran medidas fisiológicas de emoción similares, pero es mucho más probable que las mujeres expresen de manera abierta la felicidad y la tristeza, lo que quizá se debe a las reglas culturales que establecen que “los hombres no lloran” (Eisenberg y Lennon, 1983; Kring y Gordon, 1998). En resumen, la emoción parece ser innata, pero su expresión externa puede ser modificada por el aprendizaje.

Activación autónoma y la respuesta de lucha o huida

Las expresiones faciales son un tipo de conducta manifiesta asociada con la emoción. Pero recuerda que la conducta manifiesta es sólo un componente de la emoción; las emociones también causan respuestas fisiológicas.

Imagina que caminas por la foresta y te encuentras de frente con un oso. ¿Qué sucede? Es probable que primero te paralices (una conducta manifiesta), pero también ocurren respuestas fisiológicas. Tu corazón se acelera y tu tasa respiratoria se incrementa. Los vellos de tus brazos y tu cuello se erizan y te sudan las manos. Las hormonas inundan tu cuerpo ocasionando que sientas un “torrente” de energía y excitación. Tu cuerpo pasa



Ekman & Matsumoto. Expresiones faciales de emoción japonesas y caucásicas.

Figura 10.1 Rostros que muestran las emociones humanas “universales” Las personas de todo el mundo, sin importar su raza y cultura, parecen experimentar felicidad, sorpresa, temor, tristeza, enojo y repugnancia, y pueden reconocer en otros la expresión de estas emociones. Tomado de Matsumoto y Ekman, 1989.

Tabla 10.1

La respuesta de lucha o huida

Incrementos en	Energía desviada a	Energía desviada de
• Respiración	• Músculos grandes de piernas y brazos	• Digestión
• Presión sanguínea y tasa cardíaca	• Supresión del dolor	• Reproducción
• Nivel de glucosa en la sangre	• Reflejos	• Sistema inmunológico
• Liberación de hormonas de estrés	• Percepción y conciencia (por ejemplo, dilatación de la pupila)	• Sensación (por ejemplo, receptores del tacto en la piel)

por otros cambios que te resultan menos perceptibles: la digestión se detiene, tus pupilas se dilatan y se envía más sangre a tu cerebro y tus piernas por si acaso tienes que escapar.

Este grupo de respuestas corporales, llamado **activación** o (de manera más colorida) **respuesta de lucha o huida**, es la forma en que el cuerpo se prepara para una amenaza: ya sea luchando o escapando. El flujo de sangre, con su carga de glucosa que proporciona energía, se dirige a los sistemas corporales que es más probable te ayuden en este esfuerzo, como tu cerebro, tus pulmones y los músculos de tus piernas (tabla 10.1). A otros sistemas como la digestión y el sistema inmunológico se les priva temporalmente de energía. Estos últimos sistemas son importantes para mantenerte vivo, pero si no sobrevives a la amenaza inmediata no importará mucho si digeriste la última comida o si combatiste el resfriado que tenías.

Esos cambios corporales son mediados por el **sistema nervioso autónomo (SNA)**, un conjunto de nervios y estructuras que controlan los órganos y glándulas internas. La palabra “autónomo” quiere decir que esos nervios operan de manera independiente, sin control consciente. Cuando el cerebro detecta una amenaza, el SNA envía una señal a las glándulas suprarrenales que liberan **hormonas del estrés** como la **epinefrina** (llamada también adrenalina) y los **glucocorticoides**, de los cuales el más importante en los seres humanos es el **cortisol**. Estas hormonas del estrés actúan en todo el cuerpo para activar y desactivar la respuesta de lucha o huida.

Las emociones placenteras fuertes, como la felicidad y la sorpresa, ocasionan una activación fisiológica muy parecida a los componentes de la respuesta de lucha o huida. Por lo tanto, un joven en pleno delirio del placer sexual experimenta los mismos síntomas fisiológicos (dilatación de las pupilas, incremento en la tasa cardíaca y en la presión sanguínea, sudoración, etc.) que otro que es atacado de repente por un pistolero enmascarado. Como verás en seguida, cada componente de la respuesta de lucha o huida (tasa cardíaca, sudoración, nivel hormonal, etc.) es una variable fisiológica que los experimentadores pueden medir para documentar lo que aprendió el organismo.

¿Qué es primero, la respuesta biológica o el sentimiento consciente?

Regresemos al caso de Sammy, quien cuando caminaba por un callejón oscuro a altas horas de la noche, escuchó un ruido detrás de él y reaccionó con una respuesta completa de lucha o huida. Una fracción de segundo después, reconoció que el ruido era el de un amigo que lo llamaba. Una ola de alivio lo inundó mientras saludaba a su amigo y, después de unos minutos, su tasa cardíaca se tornó más lenta, su presión sanguínea volvió a la normalidad y el resto de su cuerpo regresó a su estado habitual no activado. Una de las características interesantes de este escenario es el tiempo: Sammy salta *antes* de reconocer el sonido como amistoso (o amenazante). A menudo, éste parece ser el caso; en muchas situaciones nuestras respuestas emocionales automáticas van un paso adelante de nuestro conocimiento consciente.

De hecho, ya en 1884 William James hizo la propuesta explícita de que los sentimientos conscientes de la emoción ocurren cuando la mente siente las respuestas fisiológicas asociadas con el temor o algún otro tipo de activación. De acuerdo con este punto de vista, Sammy no saltó porque tuvo miedo; más bien, sintió miedo porque algo lo hizo saltar. Esta idea, ilustrada en la figura 10.2a, también fue propuesta por el fisiólogo danés Carl Lange y se conoce como la **teoría de la emoción de James-Lange** (LaBar y LeDoux, 2003).

Una predicción de la teoría de James-Lange es que los investigadores deberían provocar determinada emoción en una persona mediante la inducción de las respuestas corporales correspondientes. Por ejemplo, los experimentadores a menudo producen estados de ánimo en voluntarios con sólo pedirles que muevan varios músculos faciales (sin especificar qué estado de ánimo tratan de producir). Por ejemplo, una instrucción es la siguiente: “Baje las cejas y júntelas, levante los párpados superiores y apriete los párpados inferiores, apriete los labios”.

¿Puedes adivinar qué expresión facial se pretende simular? ¿Qué sientes cuando haces esta expresión y la mantienes por unos segundos? En caso de que no puedas adivinarlo, esas contorsiones faciales pretenden simular el enojo. Los voluntarios que las realizaban por lo general mostraban respuestas fisiológicas correspondientes a la emoción del enojo, incluyendo un incremento en la tasa cardíaca y la presión arterial. La mayoría de ellos también reportaron “sentir” una ligera versión de enojo o enfado (Ekman, 1992).

Este proceso también funciona para las emociones positivas. Cuando se pidió a los voluntarios que levantaran las comisuras de la boca y arrugaran los ojos, éstos reportaron un leve incremento general en los sentimientos de felicidad (Ekman, 1992). Otra forma de “inducir” felicidad es mantener un lápiz entre los dientes sin permitir que los labios toquen la madera; los músculos involucrados son los mismos que se activan durante una sonrisa natural y, después de unos cuantos segundos, las respuestas biológicas deben influir en los sentimientos conscientes, por lo que debe mejorar el estado de ánimo (Strack, Martin y Stepper, 1988).

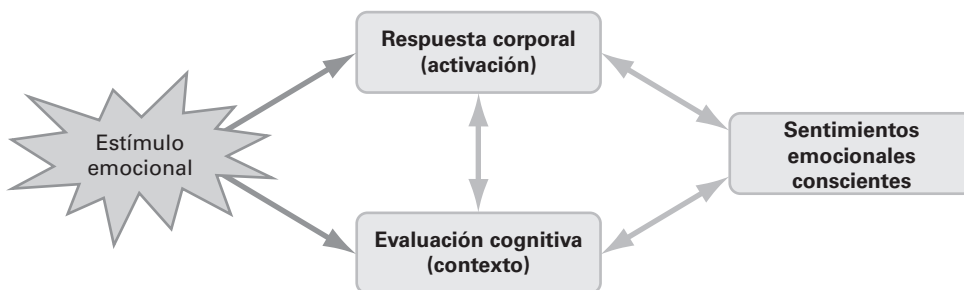
En resumen, parece que hay algo de cierto en la vieja idea de “poner buena cara”: el simple hecho de sonreír puede hacerte sentir más contento. Estos hallazgos son congruentes con la teoría de James-Lange de que nuestros sentimientos conscientes de emoción dependen de lo que nos dice nuestro cuerpo: las respuestas biológicas vienen primero y los sentimientos conscientes en segundo lugar (véase también Zajonc, 1980, 1984).

Figura 10.2 Teorías de la emoción a) La teoría de James-Lange: los estados corporales provocan sentimientos conscientes: “tenemos miedo porque corremos”. b) La teoría moderna de la emoción: los estímulos emocionales ocasionan respuestas corporales, las cuales, al interpretarse en determinado contexto, dan lugar a sentimientos conscientes de emoción.

a) Teoría de James-Lange



b) Teoría moderna de la emoción



Una dificultad con la teoría de James-Lange es que muchos estímulos que provocan emociones dan lugar a conjuntos similares de respuestas biológicas. Como se mencionó antes, la lucha (enojo), la huida (miedo) y el placer sexual ocasionan un grupo similar de respuestas fisiológicas que incluyen el incremento en la tasa cardiaca, la transpiración y la liberación de hormonas. Pero, ¿cómo determina entonces tu mente consciente de qué emoción se trata cuando aumenta la tasa cardiaca y hay otras respuestas biológicas?

Para investigar este problema, los investigadores inyectaron a voluntarios epinefrina, una de las hormonas del estrés que producen activación fisiológica (mayor tasa cardiaca, mayor presión sanguínea, etc.). Luego los colocaron en una habitación con una persona que (sin que supieran los voluntarios) había recibido instrucciones para comportarse de manera jubilosa. Los voluntarios empezaron a contagiarse del estado de ánimo de su compañero. A otros voluntarios también se les inyectó la epinefrina pero se les emparejó con compañeros que parecían irritados. Esos voluntarios empezaron a actuar también con irritación. En otras palabras, la inyección de epinefrina ocasionaba activación corporal que el cerebro del voluntario interpretaba según el contexto en que se le había colocado (Schachter y Singer, 1962). Esto sugiere que en diferentes emociones se presentan las mismas respuestas corporales ambiguas y que la etiqueta que les apliquemos depende de la situación en que estemos.

Al parecer, esta idea es contraintuitiva pero explica la popularidad de las películas de horror en que los espectadores esperan que los hagan gritar de terror. Si el temor es una emoción “negativa”, ¿a qué se debe que personas que en otros sentidos son racionales hagan cola y paguen para experimentarlo? Parte de la respuesta es que las respuestas biológicas fuertes causadas por una película aterradora no son muy diferentes de las respuestas biológicas fuertes ocasionadas por una intensa alegría o placer sexual. Los espectadores saben que están relativamente a salvo en el contexto de la sala de cine y esta valoración cognitiva les permite interpretar la fuerte activación como placentera más que amenazante.

La mayoría de las teorías modernas de la emoción afirman que las emociones dependen de la interacción entre las respuestas corporales, los sentimientos conscientes y la valoración cognitiva del contexto (figura 10.2*b*), y que cada uno influye en los otros (por ejemplo, Damasio, 1999). Por un lado, como James propuso, el patrón particular de respuestas corporales que sentimos contribuye a nuestros sentimientos conscientes de emoción; por otro lado, nuestra conciencia cognitiva nos ayuda a interpretar esa activación de acuerdo con el contexto actual. En resumen, la emoción es un fenómeno complejo que incluye la interacción constante de sentimientos conscientes, valoraciones cognitivas y respuestas corporales.



Ryan Mcvay/Getty Images

Estos cinéfilos parecen disfrutar la experiencia de respuestas biológicas que suelen asociarse con el miedo y la excitación.

¿Los animales tienen emociones?

Cazadores furtivos le pegaron un tiro a una elefanta llamada Tina; los demás elefantes de su manada trataron de revivirla sosteniéndola y poniéndole pasto en la boca. Cuando Tina murió a pesar de sus esfuerzos, esparcieron tierra y ramas sobre el cuerpo; desde entonces, la hija de Tina regresa periódicamente al sitio de la tumba y acaricia los huesos con su trompa (Moss, 1988, p. 73). Una chimpancé da a luz, cuando el bebé nace, la chimpancé que es la mejor amiga de la madre chilla y abraza a los chimpancés cercanos y en los días posteriores se dedica a cuidar a la madre y al bebé (de Waal, 1996, p. 19). Una ballena asesina se enferma, sus compañeros de manada la flanquean y protegen, ayudándola a permanecer cerca de la superficie donde puede respirar, incluso la guían en aguas someras con el riesgo de encallar y se niegan a abandonarla hasta que al final muere (Porter, 1977).

¿Los animales experimentan emociones? ¿Los elefantes sienten tristeza, los monos empatía y las ballenas asesinas compasión? ¿O sólo actúan por instinto ciego, sin el trasfondo emocional que atribuiríamos a los seres humanos? Es claro que los animales a menudo se comportan como si sintieran emociones, pero el hecho es que no tenemos forma de saber si experimentan sentimientos subjetivos de la misma manera que las personas. Pero recuerda que los sentimientos subjetivos son sólo un componente de las emociones. Los otros dos componentes, las respuestas biológicas y las conductas manifiestas, son evidentes y pueden estudiarse en los animales.

Ya desde mediados del siglo XIX, Charles Darwin advirtió que muchas especies animales reaccionan de formas similares ante los estímulos activadores (Darwin, 1965 [1872]). Por ejemplo, cuando un gorila enfrenta un estímulo atemorizante, sus primeras reacciones incluyen saltar y paralizarse. También presenta **piloerección**, lo que quiere decir que su vello corporal se eriza para hacerlo parecer más grande y amenazador de lo que es. En situaciones extremas el gorila defeca u orina. Esas respuestas se parecen mucho a las reacciones de Sammy en el callejón oscuro, quien al escuchar un ruido sospechoso se “sobresalta” y luego “se paraliza” mientras evalúa la situación; los diminutos vellos de la nuca y los brazos se le erizan, y se le pone la carne de gallina, respuestas que en opinión de Darwin eran los vestigios de la respuesta de piloerección de nuestros peludos ancestros. En situaciones extremas, Sammy podría aterrarse lo suficiente para perder el control de la vejiga o el esfínter. Todas estas reacciones de temor en los seres humanos tienen análogos directos en los primates.

En otros mamíferos observamos las mismas reacciones en un grado menor. Una rata sobresaltada muestra cambios en la presión sanguínea, la tasa cardíaca y la liberación de hormonas que son muy similares a los cambios que se observan en gatos, conejos, monos



Fotografías de Frans de Waal

Las demostraciones emocionales en los animales a menudo tienen un parecido sorprendente con las manifestaciones de la emoción humana. Esto es evidente sobre todo en los primates, nuestros familiares más cercanos en el reino animal. A la *izquierda*, unos bonobos amistosos muestran “rostros juguetones” parecidos a las expresiones de los humanos cuando interactúan con sus amigos. *Arriba*, es común que los primates ululen con aparente alegría cuando anticipan comida o cuando se reúnen con compañeros que no habían visto por cierto tiempo, una manifestación similar a la celebración humana.



1. Una madre y su hijo salen de su casa por la mañana.



2. La madre le dice que visitarán al padre en su trabajo.



3. El padre es el jefe técnico del laboratorio de un hospital cercano.



4. Se fijan antes de cruzar una avenida con mucho tráfico.

5. Mientras cruzan la avenida, el niño es atropellado por un carro fuera de control que le produce lesiones muy graves.



5. Mientras caminan, pasan por la escena de un accidente menor que al niño le parece interesante.

6. En el hospital, el personal prepara la sala de urgencias a la que llevan al niño de prisa.



6. El personal del hospital se prepara para el simulacro de un desastre que el niño va a mirar.

7. Durante toda la mañana los cirujanos luchan por salvar la vida del niño.



7. Durante toda la mañana los cirujanos practican los procedimientos normales del simulacro.

8. Cirujanos especializados pueden volver a fijar los pies amputados del niño.



8. Artistas del maquillaje simulan lesiones de aspecto realista en los actores.



9. Después, mientras el padre se queda con el niño, la madre va a telefonar al jardín de niños de su otro hijo.



10. Llama al jardín de niños para decir que pasará pronto a recoger a su hijo.



11. Cuando se dirige a recoger a su hijo, le hace señas a un taxi en la parada número 9 del autobús.

Figura 10.3 Fotografías que ilustran un relato emocional y uno neutral En este experimento, todos los participantes observaron las fotografías 1-4 (en una presentación de diapositivas) acompañadas por una narración grabada. Luego, la mitad de los participantes vieron las fotografías 5-8 asociadas con un relato "emocional" (en gris) que describía un accidente grave; los otros participantes vieron las mismas fotografías pero con una narración "neutral" (en negro) que describía el simulacro de un desastre. Por último, los dos grupos de participantes escucharon la misma narración mientras veían las fotografías 9-11. Fotografías por cortesía de Larry Cahill, basadas en un diseño original de Heuer y Reisberg, 1990.

y seres humanos. Algunas de esas respuestas se advierten incluso en animales no mamíferos, como los peces, los reptiles y las aves. Por ejemplo, muchas aves ahuecan sus plumas cuando están asustadas, y algunos peces extienden sus aletas o hinchan sus cuerpos, una adaptación defensiva análoga a la piloerección de los mamíferos que las hace parecer más grandes. Cuando se presentan estas reacciones, la mayoría de los investigadores aseveran con certeza que el animal expresa una respuesta de temor, tenga o no sentimientos conscientes parecidos a los de una persona aterrada.

Las emociones influyen en cómo se almacenan y recuperan las memorias

Ahora que definimos las emociones y sus tres componentes (sentimientos conscientes, conductas manifiestas y respuestas fisiológicas), regresemos de nuevo a la mañana del 11 de septiembre de 2001. Ese día, la mayoría de los estadounidenses experimentaron respuestas emocionales fuertes que iban de la tristeza por las muertes y la rabia con los terroristas, al temor de que siguieran otros ataques, y casi todos dicen que conservan un recuerdo vívido y detallado de ese día.

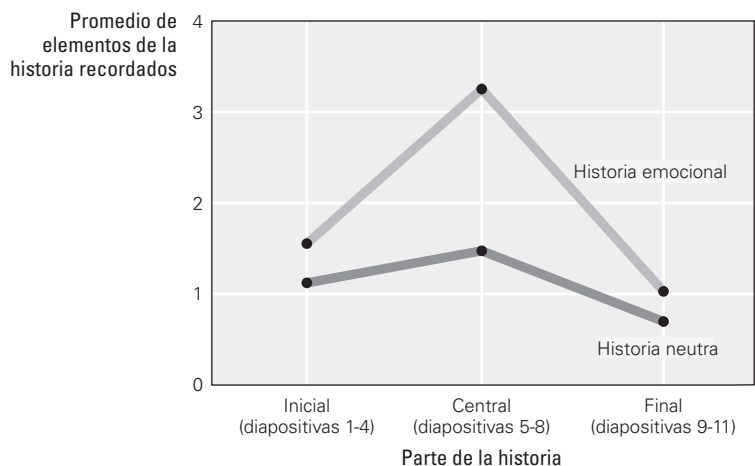
Una razón por la que solemos tener recuerdos intensos de los episodios de gran emoción (temor e ira, pero también felicidad y sorpresa) es que suelen ser memorias que repasamos con frecuencia, que revisamos mentalmente y de las que hablamos con otros (Heuer y Reisberg, 1992). De modo que es posible que en los días posteriores a los ataques del 11 de septiembre hayas hablado de la situación con mucha gente y hayas visto una extensa cobertura en la televisión, en cada ocasión tus memorias del evento original fueron recuperadas, repasadas y fortalecidas. Ésta es una razón por la cual casi todos recordamos mejor el 11 de septiembre que el 10 de septiembre. Sin embargo, el efecto de la emoción va más allá del repaso; de hecho, las emociones fuertes influyen en la probabilidad inicial de que se codifique una memoria.

Emoción y codificación de las memorias

Es posible estudiar en el laboratorio el efecto del contenido emocional en la memoria mediante la “creación” de experiencias emocionales y la evaluación posterior del recuerdo de esos sucesos. En un conjunto clásico de experimentos, los participantes vieron una serie de diapositivas, fotografías que narraban un relato con una alta carga emocional acerca de un niño que sufrió un accidente traumático y tuvo que ser llevado de prisa a cirugía (Cahill, Babinsky, Markowitsch y McGaugh, 1995; Cahill y McGaugh, 1995; Heuer y Reisberg, 1990). Estas fotografías, mostradas en la figura 10.3, también se utilizaron para contar una historia mucho menos emocionante en la que un niño visitaba el hospital durante el simulacro de un desastre, cuando los trabajadores practicaban con voluntarios para hacerlos parecer víctimas de trauma. El principio y el final de ambas historias son iguales y lo único que distingue a la historia “emocional” de la neutral es la parte crucial intermedia. Los participantes observaron el relato emocional del accidente o la historia menos emocionante acerca del simulacro.

Dos semanas después los participantes vieron de nuevo las diapositivas y se les pidió que recordaran la narración que las acompañaba. Los que habían escuchado la historia del accidente recordaban muy bien los dramáticos eventos de la parte central, pero su recuerdo no era tan bueno para las partes inicial y final, que en comparación con la parte central carecían de emoción (véase la figura 10.4). En contraste, los participantes que habían escuchado la historia

Figura 10.4 El efecto de la emoción en el recuerdo de una historia Las personas que vieron una serie de fotografías acompañadas de un relato emocional (como muestra la figura 10.3) lograron recordar más detalles de la dramática parte central del relato que las personas que vieron las mismas fotografías acompañadas de un relato emocionalmente neutro. Adaptado de Cahill y McGaugh, 1995.



menos emocionante del simulacro recordaron menos hechos, en particular de la parte central. Al parecer, aunque los dos grupos de participantes vieron las mismas fotografías, aquellos para quienes la historia creó un contexto que activaba las emociones pudieron codificar mejor los detalles y recordarlos más tarde (Cahill *et al.*, 1995).

Este fenómeno, en que la activación emocional incrementa la fuerza de la memoria, explica en parte el uso de imágenes activadoras en los comerciales televisados por los publicistas. Es más probable que recuerdes un comercial que provoque emociones como la excitación, el interés sexual o el humor y, quizá, que luego compres el producto.

Emoción y recuperación de memorias

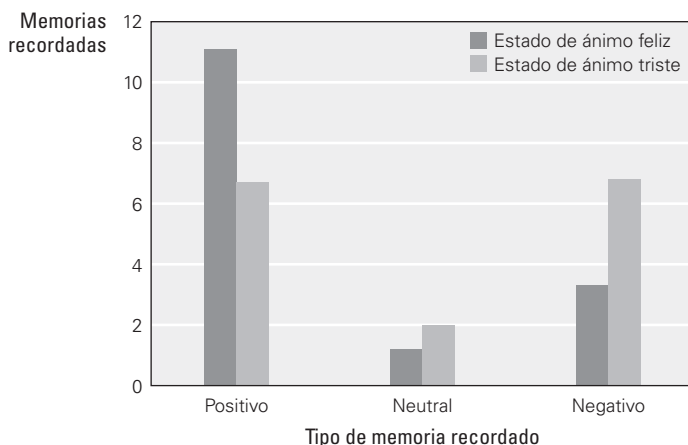
La emoción no sólo influye en la manera en que se almacenan las memorias, sino también en cómo se recuerdan. En el capítulo 3 vimos el concepto de *procesamiento apropiado para la transferencia*, según el cual la posibilidad de recuperación es mayor si las claves que están presentes en el recuerdo son similares a las que estaban disponibles en la codificación. También es más sencillo recuperar memorias que coinciden con nuestro estado emocional o de ánimo actual, efecto que se conoce como **congruencia del estado de ánimo con la memoria**. Por ejemplo, en una investigación un grupo de estudiantes primero escucharon música y luego informaron si los hacía sentir felices o tristes. Luego vieron una lista de palabras (BARCO, CALLE, etc.) y se les pidió que recordaran una memoria autobiográfica asociada con cada palabra. Como se muestra en la figura 10.5 (Eich, Macaulay y Ryan, 1994), los estudiantes que habían dicho que su estado de ánimo era feliz generaron sobre todo memorias positivas y relativamente pocas memorias neutras o negativas. Pero los estudiantes cuyo estado de ánimo era triste recordaron menos memorias positivas y más memorias negativas. Pocos estudiantes en cualquier estado de ánimo generaron memorias neutras, lo que es congruente con el principio general de que nuestras memorias más intensas tienden a estar asociadas con emociones fuertes, sean éstas positivas o negativas.

Los efectos de la congruencia del estado de ánimo con la memoria también ocurren en contextos reales. Por ejemplo, es más probable que los pacientes diagnosticados con depresión clínica recuerden sucesos tristes o desagradables que memorias agradables (Clark y Teasdale, 1982; Fogarty y Hemsley, 1983). Esto da lugar a un círculo vicioso en que la evocación de memorias tristes hace que el paciente se sienta todavía más deprimido y desesperanzado.

¿Por qué influye el estado de ánimo en el recuerdo? Un estado de ánimo o emoción fuerte ocasiona respuestas biológicas y sentimientos subjetivos, los cuales son estímulos que forman parte de las asociaciones aprendidas igual que los estímulos contextuales y otras señales. Como aprendiste en el capítulo 3, uno de los factores que influyen en nuestra habilidad para recuperar una memoria es la cantidad de señales disponibles para guiar la recuperación. Desde este punto de vista, un estado de ánimo o emoción fuerte es un tipo de señal para la memoria y conforme se incrementa el número de señales disponibles en el momento del recuerdo, es más probable que logremos recuperar la información original.

Figura 10.5 Congruencia del estado de ánimo con la memoria

La gente en un estado de ánimo feliz tiende a recordar más memorias autobiográficas positivas que negativas o neutras; la gente en un estado de ánimo triste recuerda significativamente menos memorias positivas y más memorias negativas. Datos de Eich *et al.*, 1994.



Memorias repentinas

Acabas de leer acerca de la manera en que las emociones cotidianas fortalecen las memorias. Las emociones extremas dan lugar a memorias de fuerza y duración excepcionales. A esas memorias se les llama **memorias repentinas** para reflejar la idea de que se forman con rapidez, como las “fotos instantáneas” tomadas por el cerebro para preservar para siempre y con gran detalle el incidente, mientras que otras memorias que producen menos activación se desvanecen con el tiempo (R. Brown y Kulik, 1982 [1977]). Todos tenemos memorias repentinas para eventos persona-

les importantes, como la muerte de un padre, un accidente automovilístico o el primer beso. Recordamos esos eventos con sorprendente detalle, y nos acordamos no sólo del lugar, la hora y el día en que, digamos, recibimos el primer beso, sino incluso de cosas como el olor de la habitación, el sonido de un reloj en el fondo y el color y la textura de la ropa que llevábamos.

De vez en cuando ocurre un hecho (por lo general una tragedia) que ocasiona que toda la sociedad se forme memorias repentinas. El 11 de septiembre es un ejemplo, otros ejemplos son los asesinatos de figuras públicas (como el presidente John F. Kennedy o Martin Luther King, Jr.) y desastres como huracanes, terremotos, inundaciones o explosiones de naves espaciales (véase Schmolck, Buffalo y Squire, 2000). El asesinato del presidente Kennedy es tal vez el suceso más estudiado. Casi 50 años después, muchos estadounidenses conservan memorias vívidas de cuándo y cómo se enteraron de que el presidente había recibido dos balazos. Por ejemplo, 10 años después del hecho un hombre recordaba:

Estaba sentado en la clase de música de sexto grado y dijeron por el intercomunicador que le habían disparado al presidente. Al principio, todos nos mirábamos uno al otro. Luego el grupo empezó a gritar y el maestro de música trató de calmarnos. Unos 10 minutos más tarde escuché por el intercomunicador que Kennedy había muerto y que todos debíamos regresar a casa. Recuerdo que cuando llegué al salón mi profesora estaba llorando y todos estaban en choque. Nos dijeron que fuéramos a casa. (R. Brown y Kulik, 1982 [1977], pp. 23-24.)

Otros estadounidenses recordaban el momento con igual detalle:

... Estaba cenando en un restaurante francés...

... Estaba hablando con una amiga por teléfono...

El cielo estaba nublado y gris...

...Llevaba un paquete de cigarros Viceroy que dejé caer...
(R. Brown y Kulik, 1982 [1977], p. 30.)

Podemos esperar que las memorias repentinas de los eventos del 11 de septiembre también sean muy vívidas y duraderas. Tómate unos minutos y recuerda el momento preciso en que escuchaste la noticia (o en que viste por televisión o en persona la caída de las Torres Gemelas). ¿Dónde estabas? ¿Quién estaba contigo? ¿Qué dijiste y qué escuchaste decir a los demás? ¿Qué detalles recuerdas sobre tu reacción emocional, qué estabas haciendo cuando escuchaste la noticia o cómo pasaste el resto del día?

Es probable que recuerdes mucho y que tu recuerdo sea vívido. Pero, ¿en realidad todo pasó como lo recuerdas? Una de las características más insidiosas de las memorias repentinas es que, a pesar de ser tan vívidas, a menudo son imperfectas.

¿Se puede confiar en las memorias repentinas?

Ulrich Neisser, uno de los investigadores de la memoria más importantes del siglo xx, narraba un recuerdo de su niñez:

Durante muchos años he recordado cómo escuché la noticia del ataque japonés a Pearl Harbor, el cual ocurrió [el 7 de diciembre de 1941] el día anterior a mi treceavo cumpleaños. Recuerdo que estaba sentado en la sala de nuestra casa... escuchando un juego de béisbol en la radio. El juego fue interrumpido por un anuncio sobre el ataque y yo subí de prisa las escaleras para contárselo a mi madre. Este recuerdo había sido tan claro durante tanto tiempo que nunca confronté su absurdidad inherente hasta el año pasado: ¡Nadie transmite juegos de béisbol en diciembre! (Neisser, 1982, p. 45).

THE FAR SIDE® By GARY LARSON



Más hechos de la naturaleza: todos los animales del bosque, hasta este día, recuerdan exactamente dónde estaban y qué estaban haciendo cuando se enteraron de que habían matado a la mamá de Bambi.

© 1993 FarWorks, Inc. Todos los derechos reservados/Dist. por el Sindicato de Creadores
The Far Side® por Gary Larson © 1993 FarWorks, Inc. Todos los derechos reservados. The Far Side® y la firma Larson® son marcas registradas de FarWorks, Inc. Usado con permiso.

Es obvia la incongruencia de algunos detalles de la memoria repentina de Neisser con el sentido común, por lo que coincidimos con él en que su memoria casi con certeza es errónea en algunos de sus detalles. Sin embargo, aunque en diciembre no se juega béisbol, si se juega fútbol y de hecho el 7 de diciembre de 1941 el juego de los Dodgers y los Gigantes de Nueva York (dos equipos de fútbol con los mismos nombres que los equipos de béisbol neoyorquinos de esos días) se estaba transmitiendo por radio cuando se interrumpió la programación para informar del bombardeo en Pearl Harbor. Es probable que la memoria repentina de Neisser fuera razonablemente exacta, salvo por el detalle menor de que recordó mal el tipo de juego que escuchaba en la radio (Thompson y Cowan, 1986).

Por desgracia, no siempre es tan sencillo determinar si los detalles de una memoria repentina son correctos o no. Por ejemplo, cuando alguien recuerda que dejó caer un paquete de cigarros Viceroy al enterarse del asesinato de Kennedy, ¿cómo podemos saber si el detalle es correcto? En general, a menos que el detalle sea obviamente incongruente con los hechos conocidos no podemos estar seguros de su precisión.

Para abordar este problema, varios estudios evalúan las memorias repentinas inmediatamente después del evento activador y las vuelven a evaluar cierto tiempo después. Por ejemplo, el 12 de septiembre de 2001, los investigadores Jennifer Talarico y David Rubin se pusieron en contacto con 54 estudiantes de la Universidad de Duke y les hicieron una serie de preguntas abiertas acerca de cómo se habían enterado de los ataques terroristas (Talarico y Rubin, 2003). Los estudiantes recordaron un promedio de 12 detalles (dónde escucharon la noticia, con quién estaban en ese momento, etc.). Después, Talarico y Rubin buscaron a los mismos estudiantes y encontraron que las memorias se deterioraban con el paso del tiempo y que los estudiantes recordaban menos detalles a medida que transcurrían las semanas y los meses. Los estudiantes contactados una semana después del hecho sólo lograron recordar alrededor de 10 de los detalles que habían reportado antes y los que fueron contactados ocho meses después del suceso sólo recordaban alrededor de siete. Al mismo tiempo, en los reportes aparecían detalles incongruentes. Por ejemplo, el 12 de septiembre un estudiante decía que se había enterado de la noticia por un amigo pero en mayo de 2002 el mismo estudiante “recordaba” que había escuchado la noticia en la televisión.

Se ha demostrado un patrón similar de distorsión a lo largo del tiempo para las memorias de otros hechos notables (por ejemplo, Neisser y Harsch, 1993; Schmolck *et al.*, 2000). En cada caso las personas suelen decir que tienen mucha confianza en la exactitud de sus memorias repentinas, aunque éstas sean diferentes de las que reportaron antes acerca del hecho. El balance de todos esos estudios es que las memorias repentinas son duraderas, vívidas y en buena medida exactas, pero no son registros fotográficos perfectos de los sucesos, pueden estar incompletas e incluso contener detalles erróneos.

¿Por qué se entrometen esos errores en nuestras memorias? Muchos errores consisten en olvidar dónde se escuchó la noticia por primera vez y atribuirlo erróneamente a la televisión o a la radio (Greenberg, 2004). Este error es comprensible dada nuestra tendencia natural a mantenernos pegados a la televisión para seguir una tragedia nacional; la repetición y el impacto visual de la cobertura informativa inundan nuestras memorias de cómo escuchamos en realidad la noticia. Otra posibilidad es que se reflexione, se repase y se discuta en forma continua sobre las memorias de algunos hechos de particular importancia. En cada ocasión estamos propensos, sin tener consciencia de ello, a llenar las lagunas de nuestra memoria con detalles que encajan con el contexto. Como leíste en el capítulo 3, ésa es una manera de generar memorias falsas. El resultado es que aunque muchos de los detalles recordados son bastante correctos, otros (que parecen igualmente vívidos) son del todo erróneos. El recuadro “Misterios sin resolver” analiza más a fondo el papel de este proceso en por lo menos algunos casos de memorias “recuperadas” de trauma y abuso.

Misterios sin resolver

¿Puede la gente olvidar y luego recuperar las memorias traumáticas?

En 1992 una joven llamada Beth sufría estrés relacionado con el trabajo. Su terapeuta sugirió que los síntomas eran muy parecidos a los que muestran las víctimas de abuso sexual infantil y que era posible que ella lo hubiera sufrido. El terapeuta le enseñó a Beth una especie de autohipnosis que le permitiría entrar en un estado similar al sueño en el cual podrían emerger las memorias enterradas; también la alentó a que imaginara a detalle ejemplos pasados de abuso.

En los meses siguientes, luego de usar esas técnicas, Beth empezó a "recuperar" memorias terribles de haber sido violada por su padre durante un periodo de ocho años que empezó cuando ella tenía siete años de edad. Dijo que había quedado embarazada dos veces, la primera vez abortó al feto usando un gancho para la ropa y la segunda vez el padre le realizó el aborto.

El padre de Beth negaba con vehemencia haber violado a su hija. Pero finalmente, por insistencia del abogado de la familia, Beth fue sometida a un examen ginecológico. Los resultados no sólo revelaron que Beth nunca había estado embarazada, sino que todavía era virgen. El abuso no podía haber ocurrido como ella lo recordaba. Beth se retractó de sus acusaciones, demandó al terapeuta que la ayudó a "recuperar" sus memorias de abuso sexual y obtuvo un pago por un millón de dólares.

Beth no es la única. Cientos de personas han "recuperado" memorias (de abuso sexual

infantil, de participación en rituales satánicos extraños e incluso de plagios por extraterrestres). Muchas de esas personas están sinceramente convencidas (y horrorizadas) de los hechos que recuerdan. Pero en más de un caso (como el de Beth), posteriormente surge información que demuestra que las memorias recuperadas son falsas y que el abuso nunca sucedió (Loftus, 1997; Loftus y Ketcham, 1994). ¿A qué podrían deberse esos errores?

Aquí hay en realidad dos preguntas. Dado que los eventos sumamente emocionales tienden a formar memorias de extraordinaria fuerza, ¿podrían olvidarse las memorias de una violación o un episodio igualmente traumático? De ser así, ¿podría recuperarse luego la memoria olvidada?

Parece posible que, en ocasiones, se olvide la información de gran contenido emocional. Los acontecimientos muy estresantes ocasionan la liberación de las hormonas del estrés, en particular los glucocorticoides, que en dosis bastante altas ocasionan el mal funcionamiento temporal del hipocampo (véase "Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana" en la p. 408). De modo que es posible que un estrés extremo afecte al hipotálamo y dé lugar a la formación de una memoria incompleta del hecho traumático (LeDoux, 1998; Nadel y Jacobs, 1998). Sin embargo, si el almacenamiento inicial de esa memoria no fue apropiado no podría recordarse luego con perfecto detalle.

De hecho, esas memorias incompletas son particularmente vulnerables a la alteración. Los investigadores han demostrado que la gente llega a convencerse sinceramente de que las memorias inventadas son reales si se le anima a usar su imaginación para "llenar los huecos" de una memoria parcial y a reparar la información inventada con la frecuencia suficiente. Éste es el fenómeno de las *memorias falsas* sobre el cual leíste en el capítulo 3 (Loftus, 1997; Schacter y Curran, 1995). Estu-

dios recientes sugieren que los individuos que reportan memorias recuperadas de sucesos traumáticos son particularmente propensos a exhibir en el laboratorio efectos de memoria falsa (Clancy, McNally, Schacter, Lenzenweger y Pitman, 2002; Clancy, Schacter, McNally y Pitman, 2000) y su susceptibilidad puede ser similar en la realidad.

Por supuesto que el abuso infantil ocurre. No hay razón científica para cuestionar las memorias de las personas que siempre han recordado haberlo sufrido en su niñez o que lo olvidaron por cierto tiempo y luego lo recordaron por sí mismas. Pero la mayoría de los investigadores de la memoria recomiendan tener extrema cautela al evaluar memorias recuperadas por medio de técnicas como la imaginería guiada o la hipnosis, pues son proclives a producir memorias falsas en el laboratorio (Kihlstrom, 1995; Loftus, 1997; Schacter, 1996).

A pesar del martirio que sufrieron Beth y su familia, la historia tuvo un final un tanto feliz. Las memorias "recuperadas" de Beth demostraron ser falsas y se reconcilió con su padre. En la mayoría de los casos no hay una solución tan simple. Si Beth no hubiera mantenido la virginidad a los 22 años, no habría existido una forma clara para determinar si había sido violada una década antes. ¿Cómo podemos determinar si una memoria es verdadera o falsa cuando tanto el acusador como el acusado creen que están diciendo la verdad? Los avances en la neurociencia pueden ser útiles. En el capítulo 3 leíste acerca de un estudio en que la actividad del cerebro difería dependiendo de si la memoria recuperada por el individuo era verdadera o falsa (Cabeza, Rao, Wagner, Mayer y Schacter, 2001). Tal vez una mejor comprensión de los sustratos cerebrales de las memorias falsas nos enseñará a documentar de manera confiable si una acusación de abuso es una memoria de hechos reales o un error trágico.

Así es que, ¿dónde estabas cuando te enteraste de los ataques terroristas del 11 de septiembre? ¿Con quién estabas? Puede ser instructivo que preguntes a esas personas lo que recuerdan de ese día y veas si sus recuerdos coinciden con los tuyos. Es posible que tengas razón acerca de muchos de los detalles (después de todo, las emociones fuertes fomentan memorias sólidas) pero también es factible que algunos de los detalles que recuerdas de manera tan vívida resulten memorias falsas cuando las confrontes con los hechos.

Aprendizaje de respuestas emocionales: enfoque en el temor

El análisis precedente se enfocó en la posible influencia de las emociones en el almacenamiento y la recuperación de las memorias. En la mayor parte de los ejemplos, la memoria en cuestión era una memoria episódica de un solo suceso extraordinario. Las emociones fuertes contribuyen a la formación y duración de esas memorias (aunque ese proceso no siempre es perfecto, como en el caso de las memorias repentinas).

Por desgracia, como viste en el capítulo 3, es muy difícil estudiar la memoria episódica en los animales porque éstos no pueden expresar con palabras lo que recuerdan. Por eso, la mayor parte de la investigación sobre la emoción animal se ha enfocado en el aprendizaje de respuestas fisiológicas. En esos estudios, el temor ha sido estudiado mucho más que todas las otras emociones juntas. Una razón es que el temor provoca respuestas biológicas similares en muchas especies, por lo que las ideas obtenidas con las ratas tienden a generalizarse a los seres humanos y viceversa. Una segunda razón es la relativa sencillez para provocar respuestas de temor. (No a todos nos hace felices el mismo tipo de comida o de música, pero casi todos, incluso una rata, reaccionan de la misma manera ante la posibilidad de recibir una descarga eléctrica.) De modo que aunque el temor no es inherentemente más importante que las otras emociones, en particular es susceptible de estudio.

Respuestas emocionales condicionadas: aprender a predecir el peligro

Cuando una rata recibe un estímulo desagradable y sorpresivo (como una descarga eléctrica) se paraliza, pero si no sucede otra cosa regresa pronto a lo que hacía antes de recibirlo. Esta respuesta de paralización no es aprendida, es la reacción innata de la rata ante una situación amenazante. Como tal, califica como la respuesta incondicionada (RI) provocada por un estímulo incondicionado (EI) que provoca temor. (Revisa el capítulo 7 si necesitas repasar el condicionamiento clásico y los conceptos de EC, EI, RC y RI.)

Sin embargo, si el EI que provoca el temor es precedido de manera reiterada por un estímulo condicionado neutral (EC), como un tono o una luz, el animal aprenderá la asociación EC-EI y luego presentará respuestas condicionadas (RC) de paralización ante el EC. La duración de la paralización es un indicador de qué tan bien aprendió la asociación EC-EI. Al mismo tiempo, también ocurren respuestas autónomas de temor como incrementos en la presión sanguínea y la tasa cardíaca. Las *respuestas emocionales condicionadas* (de las que hablamos brevemente en el capítulo 1) son RC conductuales y fisiológicas que se presentan como reacción a un EC que se emparejó con un EI que provoca la emoción.

Para comenzar con un experimento típico de condicionamiento emocional en una rata, los investigadores presentan durante 10 segundos un tono como EC, lo que sobresalta al animal lo suficiente para que presente una respuesta que consiste en un leve incremento en la presión sanguínea y una breve paralización (véase la condición “antes de la descarga” en las figuras 10.6a y b). A continuación se empareja el EC con una descarga en la pata (EI) y, por último, se presenta de nuevo el EC solo; ahora la rata espera la descarga en la pata (EI) y manifiesta su aprendizaje por medio de respuestas emocionales condicionadas. Una respuesta emocional condicionada es fisiológica: un aumento en la presión sanguínea que alcanza su punto máximo poco después del inicio del EC y se pro-

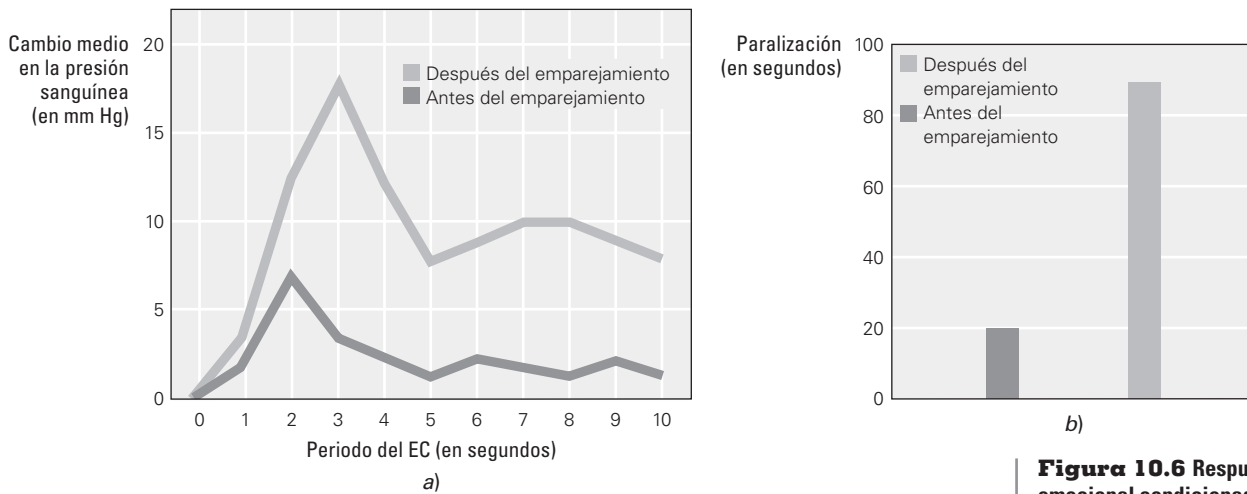


Figura 10.6 Respuesta emocional condicionada en ratas Antes de emparejarse con un EI, un tono (EC) provoca: a) un leve incremento en la presión sanguínea y b) un periodo breve de paralización. Ésta es una respuesta de sobresalto no aprendida. A continuación se empareja el tono (EC) con una descarga en la pata (EI). Después del emparejamiento el tono (EC) provoca: a) un incremento considerable en la presión sanguínea y b) una paralización prolongada. Éstas son respuestas emocionales condicionadas que indican que la rata aprendió una asociación EC-EI. Adaptado de LeDoux, 1993.

longa mientras éste permanece, es decir, los 10 segundos durante los cuales se presenta el tono (figura 10.6a, “después del emparejamiento”). Otra respuesta emocional condicionada es conductual: paralizarse por alrededor de 90 segundos después de que se presenta el EC (figura 10.6b, “después del emparejamiento”). Si los experimentadores hubieran decidido medir otras variables indicadoras de una respuesta de lucha o huida (como un incremento en la tasa cardiaca, la liberación de hormonas del estrés o defecación) es probable que el EC también provocara muchas de esas respuestas como evidencia adicional de la respuesta emocional condicionada. Esas respuestas aprendidas de temor son similares a las conductas que exhibe una rata cuando se enfrenta con un estímulo que provoca temor de forma natural, como un gato (Fendt y Fanselow, 1999).

Las mismas reglas básicas de la respuesta emocional condicionada también se aplican a otras especies. Por ejemplo, recuerda que en el capítulo 7 vimos que el caracol marino *Aplysia* aprende a retirar su branquia (una RC) en respuesta a un EC que provoca temor, como un toque ligero que predice una descarga en la cola (EI). ¿El caracol marino “siente” el temor de la misma manera que una rata que se acurruca en una esquina de su jaula o que un neoyorquino que trataba de huir de la escena de los ataques terroristas el 11 de septiembre? No lo sabemos con certeza. Lo único que sabemos es que la conducta manifiesta de la *Aplysia* es una respuesta emocional condicionada que no es muy distinta de la conducta manifiesta que exhibe una rata paralizada o una persona que escapa.

Es posible ver la paralización condicionada en ratas después de un solo emparejamiento EC-EI, e incluso la humilde *Aplysia* aprende a retraer la branquia en unos cuatro ensayos. Compara eso con el condicionamiento palpebral acerca del cual leíste en el capítulo 7 (que requiere varios cientos de ensayos en las ratas y los conejos, y docenas de ensayos en los seres humanos) y la conclusión inevitable es que el aprendizaje emocional es rápido. Tiene sentido que el aprendizaje emocional sea rápido y eficiente: es de suponer que en su entorno natural un animal no tiene mucha oportunidad de aprender por ensayo y error cuando trata de escapar de los depredadores, ya que un solo error puede ser fatal.

Otra característica de las respuestas emocionales condicionadas es que son muy duraderas y es difícil extinguirlas. Antes de que el animal deje de presentar una respuesta emocional condicionada se requieren muchos ensayos de extinción en los que se expone a presentaciones del EC solo sin el EI. Incluso en esos casos la extinción no elimina la respuesta aprendida, sólo reduce la posibilidad de que sea provocada por el EC. Por ese motivo es muy fácil restablecer las respuestas emocionales condicionadas después de la extinción: en ocasiones, basta con regresar al animal al recinto donde experimentó el EI para que recupere la respuesta emocional condicionada (por ejemplo, Bouton y Peck, 1989).

Evitación condicionada: aprender a evitar el peligro

Es bueno aprender a reconocer qué estímulos señalan un peligro inminente, pero es aún mejor evitar el peligro del todo. En la **evitación condicionada** un organismo aprende a emprender una acción para evitar o escapar de una situación peligrosa.

En un tipo de entrenamiento de evitación condicionada se coloca a una rata en un aparato experimental con forma de túnel, el cual está oscuro excepto en un área iluminada de manera brillante. Por lo general, las ratas prefieren las áreas oscuras, de modo que el experimentador coloca a una rata en la sección iluminada y mide cuánto tiempo le lleva cruzar a la sección oscura y qué proporción del tiempo pasa ahí. Al principio, cuando la rata se coloca en la sección iluminada se desplaza casi de inmediato a la parte oscura; si se le permite explorar con libertad, pasa la mayor parte de su tiempo en la zona oscura y sólo en ocasiones cruza a la sección iluminada para explorar.

Pero imagina que la rata recibe una descarga en la pata la primera vez que cruza a la parte oscura del túnel. ¿Qué hará la próxima vez que la pongan en la sección iluminada? Primero, tiene que recordar su desagradable experiencia anterior y paralizarse en cuanto la coloquen de nuevo en el aparato experimental. Esta paralización es una respuesta condicionada (RC) al contexto experimental.

Segundo, es probable que la rata se demore antes de cruzar a la parte oscura y el tiempo total que pasa ahí quizá no sea mucho. Esta respuesta conductual de “evitación” del lugar en el que recibió antes una descarga es un ejemplo de *condicionamiento instrumental*. Recuerda que en el capítulo 8 vimos que el condicionamiento instrumental implica que ante un estímulo (E) se emite una respuesta conductual (R) que da lugar a una consecuencia (C).

Estímulo E → Respuesta R → Consecuencia C

En este ejemplo, el estímulo E es el aparato, la respuesta R es entrar a la sección oscura y la consecuencia C es recibir una descarga. La descarga es un estímulo punitivo y, según las leyes del condicionamiento instrumental descritas en el capítulo 8, el efecto del castigo es disminuir la frecuencia de la respuesta. Por lo tanto, el animal aprende a disminuir la respuesta R (demorando o evitando la entrada al área oscura), lo cual implica la demora o evitación de la consecuencia desagradable.

Igual que el aprendizaje emocional condicionado, el aprendizaje de evitación puede ser rápido y duradero. Una rata que recibió una sola descarga en la pata en la sección oscura del aparato tardará varios minutos antes de regresar a esa sección, incluso si se le somete a prueba uno o más días después de la experiencia original de aprendizaje.

Las analogías humanas de la evitación condicionada son muchas. La víctima de un atraco evitará el vecindario donde sufrió el asalto; un estudiante tal vez evite tomar clases sobre un tema que le resultó difícil en el pasado; una pareja quizás evite hablar de un tema que con frecuencia ha dado lugar a discusiones acaloradas. En cada uno de esos casos, la frecuencia de una respuesta disminuye como resultado del emparejamiento con una consecuencia indeseable, de modo que todos son ejemplos de castigo negativo, como los casos de los que leíste en el capítulo 8.

Desamparo aprendido

El aprendizaje emocional y la memoria también proporcionan ejemplos interesantes de la interacción entre el condicionamiento clásico y el condicionamiento instrumental. En la década de 1960, Martin Seligman y sus colegas estudiaban una tarea de evitación instrumental en la que utilizaban una caja grande con un muro bajo que la dividía en dos recintos (Overmier y Seligman, 1967; Seligman y Maier, 1967). Colocaron a un perro en uno de los recintos, llamado cuarto de “evitación”, donde recibía una descarga eléctrica. Al principio los perros reaccionaban a la descarga corriendo alrededor del recinto; con el tiempo, aprendieron que podían saltar el muro al recinto “seguro” para escapar de la descarga. Si la descarga iba precedida siempre por una señal de advertencia, como un tono, los perros también aprendían a saltar el muro en cuanto sonaba el tono y de esa forma

evitaban del todo la descarga. Éste es un ejemplo claro de condicionamiento instrumental basado en el reforzamiento negativo del que leíste en el capítulo 8.

E (tono) → R (saltar el muro) → C (escapar o evitar la descarga)

Seligman y sus colegas se preguntaron qué sucedería si, antes de que el perro fuera colocado en el cuarto de evitación, el tono ya hubiera sido emparejado con una descarga en un paradigma de condicionamiento clásico del temor:

EC (tono) → EI (descarga)

Si el perro ya hubiera aprendido la asociación EC-EI y supiese que el tono señalaba a la descarga, ¿podría transferir ese aprendizaje al paradigma instrumental? ¿Podría saltar el muro la primera vez que escuchara el tono en el cuarto de evitación para evitar la descarga?

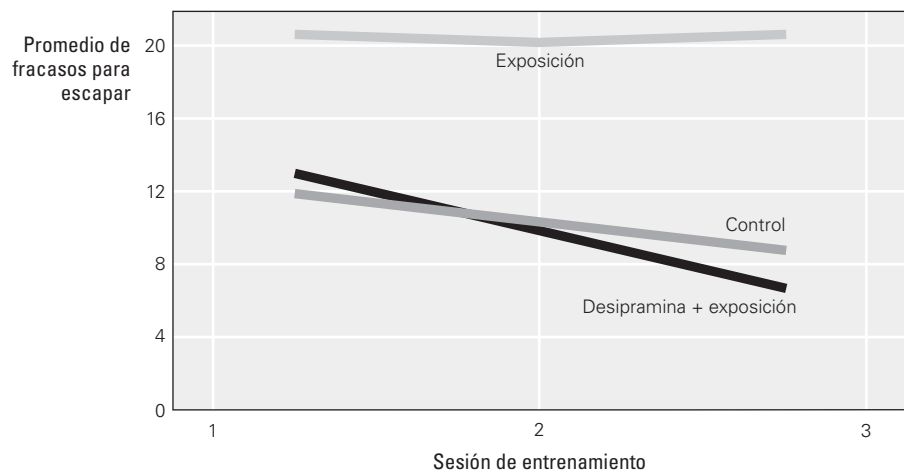
Lo que los perros hicieron sorprendió a todo el mundo. La primera vez que escucharon el tono en el cuarto de evitación, corrieron alrededor por unos segundos, luego se dejaron caer en la esquina y aullaron. Esos perros nunca aprendieron a saltar el muro y a escapar de la descarga incluso después de ensayos repetidos en el recinto. Intrigados, los experimentadores trataron de alentar a los animales a escapar: retiraron el muro, cebaron el recinto seguro con comida, incluso se prepararon a éste y llamaban a los perros para que lo cruzaran. Nada funcionó. Los perros siguieron tirados en la esquina donde soportaban abatidos la descarga.

De esta manera, Seligman concluyó que la exposición previa a una descarga de la que no podían escapar (durante la fase de condicionamiento clásico) había enseñado a los animales que estaban imposibilitados para escapar de *cualquier* descarga, incluso en la fase de aprendizaje instrumental. Seligman llamó **desamparo aprendido** a este fenómeno, para indicar que la exposición a un estímulo punitivo incontrolable enseña la expectativa de que las respuestas son inútiles, lo que a su vez disminuye la motivación para intentar respuestas de evitación nuevas. Desde entonces se ha demostrado desamparo aprendido en diversas especies, desde cucarachas (G. Brown y Stroup, 1988) y ratas (Besson, Privat, Eschaliér y Fialip, 1999) hasta seres humanos (Hiroto, 1974; Hiroto y Seligman, 1974).

Seligman sugirió que el desamparo aprendido es un componente importante de la **depresión** humana, una condición psiquiátrica que implica no sólo tristeza sino una pérdida general de iniciativa y actividad (Seligman, 1975). La gente que sufre depresión pasa mucho tiempo sin hacer nada o durmiendo, y en ocasiones falta al trabajo o a la escuela porque no consigue reunir la energía suficiente para salir de casa. A veces, la depresión parece ser desencadenada por problemas externos, pero los individuos afectados suelen ser incapaces de hacer algo que cambie las condiciones que los deprimieron. Igual que los perros de Seligman, se sientan y soportan su dolor en lugar de explorar formas de escapar de él o de evitarlo. La idea de que el desamparo aprendido puede, al menos en parte, estar detrás de la depresión humana es apoyada por el hallazgo de que los medicamentos antidepresivos, que alivian la depresión en los seres humanos, también eliminan el desamparo aprendido en ratas previamente expuestas a descargas inevitables, como se muestra en la figura 10.7 (Besson *et al.*, 1999).

Si el desamparo aprendido desempeña un papel en la depresión humana, entonces es posible que las mismas técnicas conductuales que ayudan a los animales a superar el desamparo aprendido resulten benéficas para los pacientes deprimidos. Por ejemplo, Seligman encontró que si de manera reiterada tomaba a sus perros desamparados y los arrastraba para hacerlos cruzar la barrera al recinto seguro, con el tiempo aprendían a escapar por sí mismos. Es posible que si se enseña a los pacientes deprimidos formas explícitas de escapar a sus circunstancias (o de cambiarlas) con el tiempo también aprendan a realizar los cambios por sí mismos. Por supuesto, es relativamente sencillo enseñar a un perro a cruzar una barrera para escapar de la descarga; en cambio, las situaciones que enfrenta una persona deprimida son más complicadas, así como más difíciles de identificar y de aprender a superar.

Figura 10.7 Desamparo aprendido en ratas Cuando se les coloca en un recinto experimental, las ratas control (línea gris oscuro) aprenden con rapidez que una luz de advertencia señala la proximidad de una descarga eléctrica y cruzan el recinto a una zona “segura” para escapar de la descarga o evitarla. Las ratas que reciben una exposición previa a una descarga inevitable (línea gris claro) muestran desamparo aprendido: no aprenden a escapar de la descarga incluso con sesiones repetidas de entrenamiento. El medicamento antidepresivo desipramina contrarresta los efectos del desamparo aprendido, por lo que las ratas preexpuestas logran aprender la respuesta de escape (línea negra). Datos de Besson *et al.*, 1999.



Otra posibilidad es impedir por principio que ocurra el desamparo aprendido. Si Seligman entrenaba primero a sus perros a escapar de la descarga, luego los exponía a la descarga inevitable y después los regresaba al cuarto de evitación, los animales todavía podían escapar de la descarga. Al parecer, el haber aprendido antes que podían escapar de las descargas los protegía contra el desamparo aprendido cuando eran expuestos luego a las descargas inevitables. Tal vez se podría proteger a algunas personas de la misma manera contra la depresión: si al inicio de la vida son expuestas a adversidades que pueden superar, es posible que este entrenamiento temprano las proteja contra el desamparo aprendido cuando más tarde enfrenten desafíos más difíciles.

La misma idea podría aplicarse a los métodos educativos. Algunos niños atribuyen sus fracasos académicos a condiciones de las que no pueden escapar: “Soy malo para las matemáticas” o “No soy tan listo como otros niños.” Al ser confrontado con un nuevo problema de matemáticas, ese niño quizá ni se moleste en intentar resolverlo, justo como los perros desamparados de Seligman. Tal vez esta actitud pudiera revertirse o disminuirse por medio de un procedimiento de entrenamiento que mezcle problemas difíciles con otros que el niño pueda resolver, lo que le enseñaría de forma gradual una manera de “escapar” del ciclo de fracaso por medio de la exposición a desafíos que es capaz de dominar (Dweck, 1975).

Resumen parcial

Las emociones tienen tres componentes: respuestas fisiológicas, respuestas conductuales manifiestas y sentimientos conscientes. Cada componente influye en los otros. Las principales emociones, como la felicidad, el miedo y el enojo parecen ser universales, aunque su manifestación es influida por la cultura. Aunque no podemos saber con certeza si los animales tienen sentimientos emocionales conscientes, sus respuestas fisiológicas y conductuales a los estímulos emocionales suelen ser muy parecidas a las de los seres humanos.

Las emociones poderosas incrementan la fuerza y duración del almacenamiento en la memoria. Las memorias repentinas son vívidas y muy duraderas, pero no siempre son del todo exactas. Las emociones también influyen en la recuperación: es más probable que recuperemos memorias que encajan con nuestro estado de ánimo actual.

Además, las respuestas emocionales pueden ser aprendidas. El aprendizaje emocional incluye el condicionamiento clásico, de modo que un EC (como un tono) que ha sido emparejado con un EI que provoca emoción (como una descarga eléctrica) produce una RC (una respuesta de paralización o un incremento en la tasa cardíaca). El aprendizaje emocional también implica al condicionamiento instrumental, de modo que un estímulo E

(como un recinto experimental) puede producir una respuesta motora R (la renuencia a entrar al recinto) para evitar una consecuencia C (la descarga en la pata). En ocasiones, el mismo estímulo provoca respuestas emocionales adquiridas por medio de condicionamiento clásico y condicionamiento instrumental. El desamparo aprendido ocurre cuando la exposición a un castigo del que es imposible escapar da lugar a una menor respuesta y a menos intentos por escapar del castigo futuro.

10.2 Sustratos cerebrales

Desde los primeros días de la neurociencia los científicos han tratado de entender cómo el cerebro produce la emoción. Uno de los intentos más importantes por localizar los sustratos cerebrales de la emoción fue realizado en 1937 por James Papez, anatomista de la Universidad de Cornell, quien revisó la literatura que demostraba que las lesiones en varias partes del cerebro ocasionaban diferentes tipos de deterioro emocional. Por ejemplo, los pacientes humanos con rabia, que causa daño en el hipocampo, a menudo son sumamente agresivos, mientras que los pacientes con daño en la corteza cingulada suelen mostrar apatía y depresión. Por consiguiente, razonó Papez, el hipocampo y la corteza cingulada deben desempeñar papeles importantes en la emoción, junto con otras regiones como el tálamo, por el cual entra la información sensorial al cerebro, y el hipotálamo, que ayuda a regular la respuesta del cuerpo a la emoción. Papez propuso que esas regiones cerebrales operan en un circuito (llamado más tarde *circuito de Papez*) que es la vía central de procesamiento de la emoción.

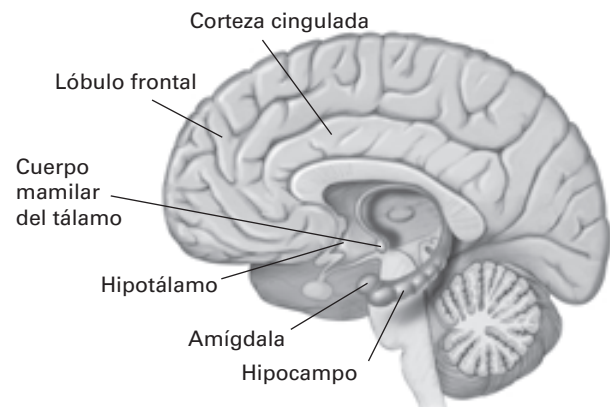
El circuito de Papez tiene importancia histórica porque representa uno de los primeros intentos sistemáticos de combinar la información obtenida de estudios de lesiones con lo que se sabía entonces de las estructuras anatómicas. Un hecho notable es que en esa época no se conocía la existencia de muchas de las vías que conectan las estructuras del circuito de Papez, pero éste dedujo que debían estar ahí. Desde entonces, casi todas estas vías se han descubierto en el cerebro.

A pesar de su brillante razonamiento, Papez no tenía del todo la razón. Algunas de las estructuras que incluyó (como el hipocampo y el hipotálamo) de verdad son importantes para la emoción, pero no se limitan al procesamiento de la información emocional. Por otro lado, Papez dejó fuera algunas estructuras, como la amígdala, que ahora se sabe son cruciales para el aprendizaje emocional. No obstante, la idea de agrupar esas estructuras se afianzó y todavía se emplea el término **sistema límbico** como una manera de referirse a esta área del cerebro (mostrada en la figura 10.8), la cual incluye al tálamo, el hipotálamo, la corteza cingulada, el hipocampo y la amígdala (MacLean, 1949, 1952).

Ahora sabemos que el sistema límbico no es un “circuito especializado en la emoción”. Cada emoción (felicidad, tristeza, repugnancia, temor y enojo) activa muchas regiones diferentes del cerebro entre las que se incluyen las regiones del sistema límbico, pero no se limita a ellas (Phan, Wagner, Taylor y Liberzon, 2002). Por ejemplo, además de las estructuras del sistema límbico, la corteza frontal también desempeña un papel importante en la emoción. Y aunque muchas estructuras cerebrales se activan por diversas emociones, no hay una sola región del cerebro que sea activada por todas las emociones. Por lo tanto, la emoción parece ser una función del cerebro como un todo en lugar de surgir de circuitos especiales dedicados a emociones individuales. No obstante, algunas partes del cerebro tienen una participación más importante que otras. En primer lugar la amígdala.

Figura 10.8 Estructuras clave del cerebro que participan en el procesamiento de la emoción

Las estructuras del sistema límbico que desempeñan papeles especiales en el aprendizaje emocional incluyen al tálamo, el hipotálamo, la corteza cingulada, el hipocampo y la amígdala. La corteza frontal también desempeña una función fundamental en la interpretación del contexto y el monitoreo de la manifestación de la emoción.



La amígdala: una estación central de procesamiento para las emociones

Como se muestra en la figura 10.8, la **amígdala** es una pequeña estructura con forma de almendra que se localiza en la punta anterior del hipocampo; “amígdala” es una palabra en latín que significa “almendra”. (Advierte que así como el cerebro tiene un hipocampo en cada hemisferio, también tiene una amígdala en cada hemisferio, en la punta de cada hipocampo; pero por razones de conveniencia, la mayoría de los investigadores se refieren a ambas amígdalas como “la amígdala”, de la misma manera que hacen referencia al “hipocampo”).

La amígdala es un conjunto de más de 10 subregiones o *núcleos* separados, todos los cuales tienen patrones algo diferentes de entradas y salidas. La figura 10.9 describe algunos de los núcleos principales y sus conexiones dentro de la amígdala. El *núcleo lateral* es un punto fundamental de entrada de la información sensorial a la amígdala; esa información sensorial viene por una vía directa del tálamo y también por una vía indirecta del tálamo que pasa por la corteza. El *núcleo central* se proyecta fuera de la amígdala al sistema nervioso autónomo, donde impulsa la expresión de respuestas fisiológicas como la activación y la liberación de las hormonas del estrés, y a los centros motores, donde da lugar a la expresión de respuestas conductuales como la paralización y el sobresalto. El *núcleo basolateral* se proyecta a la corteza, los ganglios basales y el hipocampo, y proporciona una vía por medio de la cual la emoción modula el almacenamiento y recuperación de la memoria en esas estructuras. La amígdala es crucial para las respuestas emocionales aprendidas, así como para la modulación emocional del almacenamiento y recuperación de la memoria. En una situación natural, parte de la respuesta al temor es la activación de la amígdala, que a su vez distribuye la información al resto del cuerpo dando inicio a la respuesta de lucha o huida.

La amígdala y el aprendizaje de respuestas emocionales

En la investigación en el laboratorio, la estimulación eléctrica de la amígdala suele producir manifestaciones emocionales espectaculares. Por ejemplo, si se estimula la amígdala

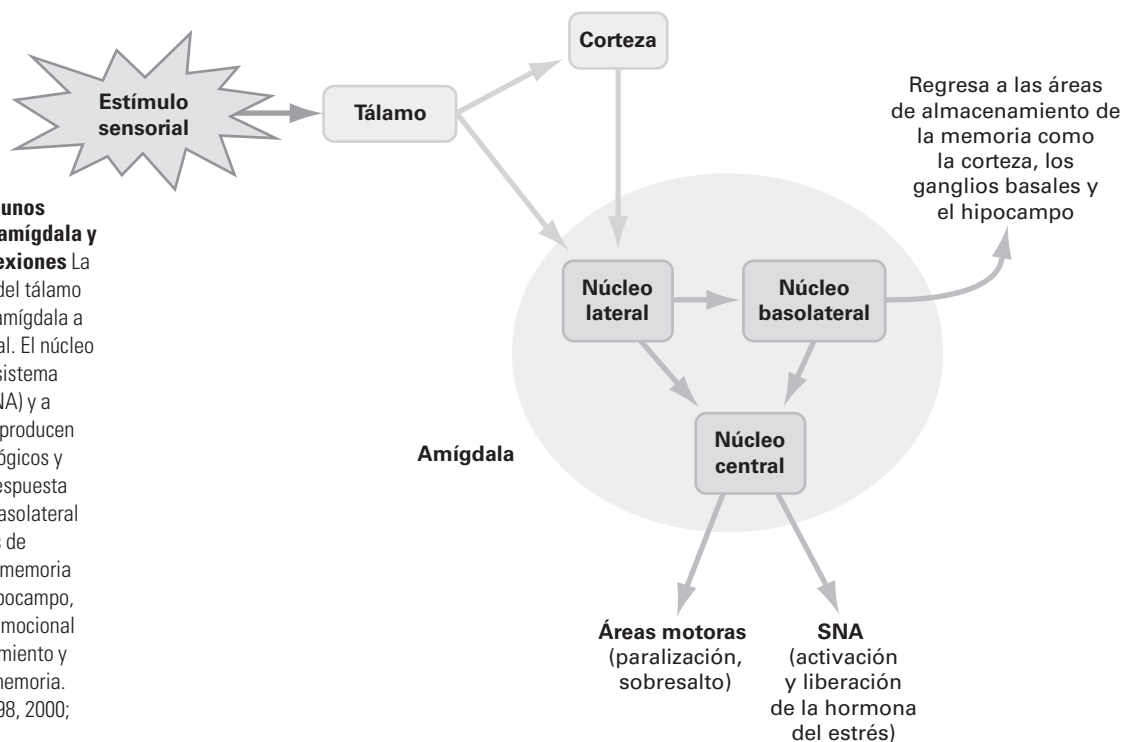


Figura 10.9 Algunos núcleos clave de la amígdala y sus principales conexiones La información sensorial del tálamo y la corteza entra a la amígdala a través del núcleo lateral. El núcleo central se proyecta al sistema nervioso autónomo (SNA) y a las áreas motoras que producen los componentes fisiológicos y conductuales de una respuesta emocional. El núcleo basolateral se proyecta a las áreas de almacenamiento de la memoria como la corteza y el hipocampo, donde la información emocional influye en el almacenamiento y la recuperación de la memoria. En honor a LeDoux, 1998, 2000; McGaugh, 2002.

de un depredador, como un gato, se ocasiona una reacción defensiva típica de la especie que incluye agachar la cabeza, echar hacia abajo las orejas, piloerección y gruñidos o silbidos (Roldán, Álvarez-Peláez y Fernández de Molina, 1974). En un animal de presa, como un conejo, la estimulación de la amígdala ocasiona una reacción defensiva específica de la especie que es diferente e incluye paralización y disminución de la tasa cardiaca (Kapp, Gallagher, Underwood, McNall y Whitehorn, 1981). En los seres humanos la estimulación de la amígdala no produce efectos tan espectaculares. Las personas que reciben estimulación de la amígdala reportan sentimientos subjetivos de una leve emoción positiva o negativa, pero no es probable que exhiban una respuesta emocional completa como ocurre con los gatos y los conejos (por ejemplo, Bancaud, Brunet-Bourgin, Chauvel y Halgren, 1994; Halgren, 1982).

¿A qué se debe que la estimulación de la amígdala ocasione una respuesta de temor tan espectacular en algunos animales pero apenas sentimientos leves de aprensión en los seres humanos? De acuerdo con la teoría moderna de la emoción (véase la figura 10.2b), los sentimientos emocionales conscientes no sólo dependen de nuestras respuestas biológicas sino también de la manera en que interpretamos la situación. En el contexto relativamente “seguro” del laboratorio, los participantes humanos que reciben estimulación de la amígdala saben que están en una situación controlada y que una respuesta completa de pánico no se justifica. Por otro lado, en una situación verdaderamente amenazadora (como caminar por un callejón oscuro de noche) las salidas de la amígdala iniciarían una respuesta biológica de temor: una tasa cardiaca acelerada, palmas sudorosas y otros componentes de la respuesta de lucha o huida.

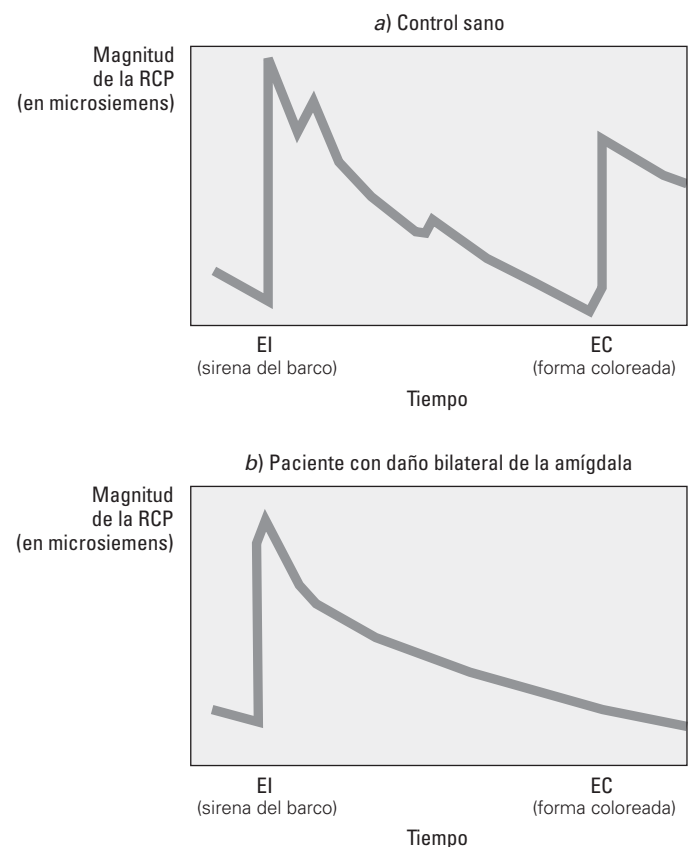
Dado que la amígdala ayuda a iniciar las respuestas emocionales del cuerpo, no resulta demasiado sorprendente que las lesiones de la amígdala afecten la capacidad para aprender y manifestar nuevas respuestas emocionales. En los seres humanos es raro el daño bilateral limitado a la amígdala (Markowitsch *et al.*, 1994), aunque se han identificado y estudiado algunos casos. Esos pacientes suelen mostrar un déficit en el aprendizaje acerca de estímulos que producen temor. Por ejemplo, en el capítulo 6 hablamos de la *respuesta de conductividad de la piel* (RCP), un cambio minúsculo pero mensurable en la conductividad eléctrica de la piel humana que ocurre cuando la gente se siente activada. En las personas sanas, el condicionamiento clásico influye en la RCP.

Cuando las personas sanas escuchan un sonido fuerte, como el sonido de la sirena de un barco de 100 decibeles (el EI), la conductividad de la piel se incrementa de manera repentina para regresar a sus niveles normales después de un periodo de unos cuantos minutos. Si el EI siempre va precedido por un estímulo neutro, como la aparición de una forma coloreada, los participantes sanos aprenden que el EC visual predice al EI y llegan a presentar una RCP ante el EC solo (figura 10.10a).

La RCP es mediada por las salidas de la amígdala al SNA, que ocasiona el cambio en la conductividad de la piel. Como resultado, el condicionamiento de la RCP es afectado por el daño de la amígdala. En la figura 10.10b se muestran las respuestas de un paciente con daño bilateral de la amígdala. Aunque el EI provoca una fuerte RCP, el EC no lo hace. El paciente muestra activación cuando se sobresalta, pero no puede aprender una respuesta emocional condicionada (Bechara *et al.*, 1995).

En los animales con lesiones en la amígdala se observa un déficit similar en las respuestas aprendidas de temor. Por ejemplo, volvamos al paradigma de emoción

Figura 10.10
Condicionamiento de la respuesta de conductividad de la piel (RCP) en los seres humanos a) El EI (el sonido fuerte de la sirena de un barco) produce una RCP fuerte en una persona sana (control). Una forma coloreada (el EC) que se ha emparejado con el EI también produce una RCP fuerte. (La RCP se mide en microsiemens, una unidad de conductividad.) b) Un paciente con daño bilateral en la amígdala responde al EI pero no puede aprender una respuesta emocional al EC. Adaptado de Bechara *et al.*, 1995.



condicionada en las ratas. Después de tres días de entrenamiento EC-EI, al escuchar el EC una rata normal presentará una respuesta emocional que incluye cambios fisiológicos (como una mayor presión sanguínea) y respuestas conductuales manifiestas (como paralización). La lesión de la amígdala suprime esta respuesta aprendida de temor, por lo que no hay paralización ante el tono solo. De igual manera, los conejos sanos que han aprendido que una luz (EC) predice una descarga (EI) responderán ante el EC con respuestas fisiológicas como una disminución en la tasa cardíaca; el daño en la amígdala suprime esta respuesta aprendida de la tasa cardíaca (Chachich y Powell, 1998).

Estos trastornos de la respuesta emocional ocurren porque las lesiones de la amígdala que dañan al núcleo central interrumpen la vía principal de salida al SNA y a los centros motores que conducen la respuesta de paralización. (Esta vía se muestra en la figura 10.9.) Sin embargo, la lesión del núcleo central quizá no afecte tanto el *aprendizaje* de la respuesta de temor como la capacidad para *expresar* esta respuesta. Algunos investigadores creen que la asociación EC-EI puede aprenderse y almacenarse en el núcleo lateral, y que el núcleo central se comporta más como una estación de relevo que señala a otras estaciones del cerebro que pongan en marcha las respuestas de temor (para un análisis más profundo, ve Cahill, Weinberger, Roozendaal y McGaugh, 1999; Fanselow y LeDoux, 1999; Maren, 1999; McGaugh y Cahill, 2003). Por lo tanto, los animales con lesiones en el núcleo central pueden aprender acerca de un EC que provoca temor pero son incapaces de expresar ese aprendizaje paralizándose o activando el SNA.

Dos vías para el aprendizaje emocional en la amígdala

Como aprendiste antes, la amígdala recibe entradas sensoriales por dos vías separadas que ingresan al núcleo lateral (figura 10.9). El tálamo es el primer sitio del cerebro donde convergen y se procesan la mayoría de las entradas sensoriales, por lo que al tálamo se le conoce como la “entrada sensorial al cerebro”. Desde el tálamo, la información del estímulo viaja directamente a la amígdala y también asciende a la corteza. Como leíste en el capítulo 6, la corteza hace un procesamiento más completo de la información sensorial, distingue los detalles finos, etc. La información de la corteza también desciende a la amígdala. El investigador de la memoria Joseph LeDoux propuso que cada una de esas vías (la vía directa del tálamo a la amígdala y la indirecta que va del tálamo a la corteza y de ahí a la amígdala) cumple una función importante en la respuesta a los estímulos que provocan temor (LeDoux, 1993, 1998). La vía directa es más rápida, lleva la información del tálamo a la amígdala en alrededor de 12 milisegundos, pero también transmite menos detalles, apenas el perfil escueto de la información del estímulo. En cambio, la vía indirecta es más lenta, se necesitan alrededor de 19 milisegundos para que la información del tálamo llegue a la amígdala, pero la participación de la corteza permite una discriminación mucho más fina de los detalles del estímulo. En términos de LeDoux, la vía directa es “rápida y aproximada” mientras que la vía indirecta es “lenta pero precisa”. La vía directa más rápida nos permite reaccionar con rapidez en una situación de vida o muerte al activar la respuesta de lucha o huida; luego, la vía más lenta y precisa proporciona información adicional que nos permite terminar con la respuesta de temor si a fin de cuentas el estímulo no es peligroso.

Ahora veamos un ejemplo sencillo de cómo podría funcionar esta vía doble. Imagina que estás caminando por el bosque, preocupado por los osos, cuando ves que se aproxima por el follaje un bulto enorme y oscuro. Tal estímulo visual activa tu tálamo, que dispara la información directamente a la amígdala. La amígdala interpreta que este estímulo es una posible señal de peligro y activa una respuesta inmediata de temor (¡recórcholis!) que te prepara para pelear o huir. Unos milisegundos después, las señales del tálamo llegan a tu corteza visual, que procesa el estímulo de forma más profunda y te permite reconocer que no es una amenaza sino un amigo que camina hacia ti. La corteza envía esta información (“no hay peligro”) a la amígdala, lo que termina con la respuesta de temor. (Quizá se necesite un momento para que los niveles de la hormona del estrés disminuyan lo suficiente para que tu tasa cardíaca regrese a la normalidad y se te quite la carne de gallina.)

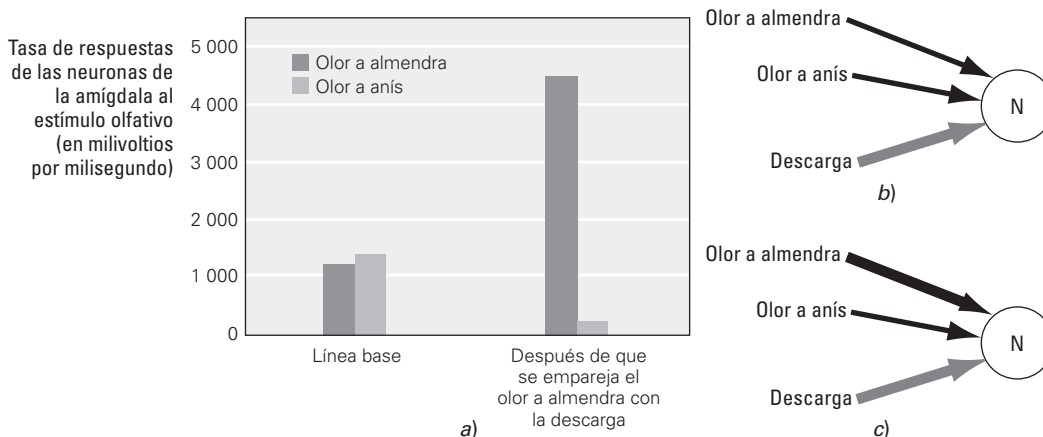
El costo de usar la vía “rápida y aproximada” del tálamo a la amígdala es que hiciste todo ese trabajo para nada. Por otro lado, el costo de reaccionar en exceso a un estímulo inofensivo es mucho menor, en general, que el costo de no responder a un estímulo en verdad peligroso (LeDoux, 1998; 2000). Si el bulto que se acercaba de verdad hubiera sido un oso, el costo de esperar a que tu corteza hiciera una identificación definitiva habría sido la diferencia entre escapar y ser atacado. Desde una perspectiva evolutiva, los mamíferos con una predisposición genética a paralizarse o esconderse cuando perciben movimiento entre los arbustos (“¿Era un depredador o sólo el viento lo que ocasionó el susurro de los arbustos? Mejor jugar a lo seguro y sobrevivir otro día...”) tienen mayor probabilidad de vivir lo suficiente para producir descendientes que compartan los mismos instintos de cautela.

Pero una vez que se sobrevive a este encontronazo inicial con el peligro, el siguiente desafío es aprender de él. Es probable que parte de este aprendizaje tenga lugar en el núcleo lateral de la amígdala, donde las conexiones neuronales cambian como resultado de experimentar el emparejamiento de un EC neutral con un EI que provoca temor. Por ejemplo, en un estudio, los investigadores implantaron electrodos de registro en la amígdala lateral de las ratas, lo que les permitía monitorear al mismo tiempo la actividad de unas 100 neuronas (Rosenkranz y Grace, 2002). Cuando se presentaron varios olores a las ratas (como almendra y anís) las neuronas mostraron una línea base baja de respuestas ante cada uno (figura 10.11a). Luego se enseñó a las ratas que un olor (digamos, el de la almendra) siempre precedía a un EI consistente en una descarga en la cola. No sorprende que las ratas aprendieran con rapidez a paralizarse en anticipación de la descarga cada vez que encontraban un olor a almendra, aunque no presentaban dicha respuesta de temor ante el olor a anís, que no había sido asociado con la descarga. En la figura 10.11a se muestra que, después del entrenamiento, las neuronas de la amígdala lateral respondían con gran fuerza ante el olor a almendra que había sido emparejado con el EI, mientras que la respuesta neuronal al olor a anís, no emparejado con el EI, *disminuyó* un poco, lo que quizá se debió a la habituación.

Éste es exactamente el patrón que uno esperaría ver si estuviera ocurriendo una *potenciación a largo plazo* (PLP) en la amígdala lateral (puedes revisar la PLP en el capítulo 2). Supón que el olor a almendra activa las neuronas sensoriales de la nariz de la rata y que a su vez éstas proyectan (de manera directa y a través de la corteza sensorial) a las neuronas del núcleo lateral de la amígdala. Considera una de esas neuronas (con la etiqueta N en la figura 10.11b). Al principio, la presentación de cualquier olor ocasiona poca actividad en N (la condición de línea base en la figura 10.11a), pero una descarga produce una fuerte activación de N. Si el olor a almendra se empareja con la descarga, éste se aproxima a N justo cuando esta neurona es activada por la llegada de la descarga, y dado que “las neuronas que disparan juntas se conectan entre sí”, la sinapsis entre ellas se fortalece (figura 10.11c). El resultado final de esos eventos es que cuando se vuelva a presentar el olor a

Figura 10.11 La amígdala lateral y el condicionamiento

a) La línea base de la respuesta de las neuronas de la amígdala lateral de una rata es similar para dos olores. Si uno de ellos (almendra) se empareja luego con una descarga en la cola, la respuesta a ese olor se incrementa de manera considerable desde el valor de línea base, mientras que disminuye la respuesta al otro olor (anís) no emparejado con la descarga. b), c) Una posible explicación para esos datos es la potenciación a largo plazo (PLP) de las neuronas de la amígdala lateral, como N, donde convergen las entradas del olor y la descarga. b) Al inicio, la descarga ocasiona una respuesta fuerte en N, pero ninguno de los olores la ocasiona. c) Después de que la descarga se empareja con el olor a almendra, la vía que lleva las entradas de ese olor a N se fortalecen por medio de la PLP, lo que no sucede con las vías que llevan la información sobre el olor a anís que no se emparejó con la descarga. a) Datos de Rosenkranz y Grace, 2002.



almendra, éste ocasionará mayor actividad en la amígdala lateral (como se muestra en la figura 10.11*a*). Ese fortalecimiento no ocurre en las vías que llevan la información sobre el olor a anís u otros olores, porque éstos no fueron emparejados con la descarga.

¿Demuestra eso que la amígdala lateral es el lugar donde se almacenan las respuestas emocionales condicionadas? Por desgracia, eso no está del todo claro. Algunos investigadores creen que las asociaciones EC-EI se almacenan en algunas regiones de la amígdala (por ejemplo, LeDoux, 2000). Otros piensan que la amígdala sólo dirige el almacenamiento en otras áreas del cerebro como la corteza (por ejemplo, McGaugh, 2000; McIntyre, Power, Roozendaal y McGaugh, 2003; Paré, 2002). Sin embargo, esas ideas no son por fuerza contradictorias (Fanselow y LeDoux, 1999; p. 229). Es posible que la amígdala se especialice en el aprendizaje de la asociación EC-EI y en la producción de las RC emocionales, pero que también module el almacenamiento de la memoria en otros sitios que representen otros aspectos de la experiencia —como la memoria episódica de un evento emocional—. De modo que ahora vamos a considerar las formas en que la emoción modula el almacenamiento y el recuerdo de la memoria episódica.

Las hormonas del estrés y la modulación emocional de la memoria

Recuerda el experimento en que una presentación de diapositivas iba acompañada por un relato que activaba las emociones o por un relato neutral (figura 10.3). Las personas sanas recordaban más detalles del relato con carga emocional, sobre todo de la parte dramática central, que del relato neutral. En contraste, un paciente con daño en la amígdala recordaba el inicio de la historia tan bien como los controles sanos, pero no mostraba activación fisiológica durante la parte emocional intermedia ni tendía a recordar mejor ese material (Cahill *et al.*, 1995). No era que el paciente no pudiera recordar el relato, sino que la memoria del material emocional intermedio no adquiría su “carga” emocional. Este hallazgo implica que la amígdala proporciona una señal para fortalecer el almacenamiento de la información emocional en la memoria declarativa.

Incluso en los cerebros sanos, el grado de activación de la amígdala refleja la eficacia con que se procesa y almacena la información emocional en la memoria. Si a personas sanas se les presentan películas breves que activan emociones mientras se registra la actividad de su cerebro por medio de una tomografía por emisión de positrones, los individuos con el nivel más alto de actividad en la amígdala suelen recordar más detalles durante la presentación que los individuos con niveles más bajos de actividad en la amígdala (Cahill *et al.*, 1996). Otros estudios han documentado que la amígdala se activa mientras los participantes ven ilustraciones agradables y que la mayor actividad de ésta durante la codificación se correlaciona con un mejor reconocimiento posterior (Canli, Zhao, Brewer, Gabrieli y Cahill, 2000; Hamann, Ely, Grafton y Kilts, 1999).

¿Cómo influye la activación de la amígdala en la memoria declarativa? Un aspecto clave es que las entradas del núcleo central viajan al SNA y ocasionan que las glándulas suprarrenales liberen epinefrina, que es una hormona del estrés. La epinefrina, junto con otras hormonas del estrés, ayuda a mediar los diversos componentes de la respuesta de lucha o huida, como la mayor tasa cardíaca y la dilatación de los vasos sanguíneos, para facilitar el flujo de sangre al cerebro y los músculos.

La epinefrina no influye directamente en el cerebro debido a la *barrera hematoencefálica*, una membrana que controla el paso de sustancias de la sangre al sistema nervioso central, que incluye al cerebro. Esta barrera protege al cerebro de muchas sustancias químicas que de otra forma podrían penetrarlo y dañarlo. La epinefrina no puede cruzar la barrera hematoencefálica, pero sí activa los núcleos del tallo cerebral que producen norepinefrina (un neurotransmisor químicamente relacionado) y los proyecta a la amígdala basolateral, como se muestra en la figura 10.12 (McGaugh, 2002, 2003). A partir de ahí, las salidas de la amígdala basolateral viajan a regiones del cerebro que incluyen al

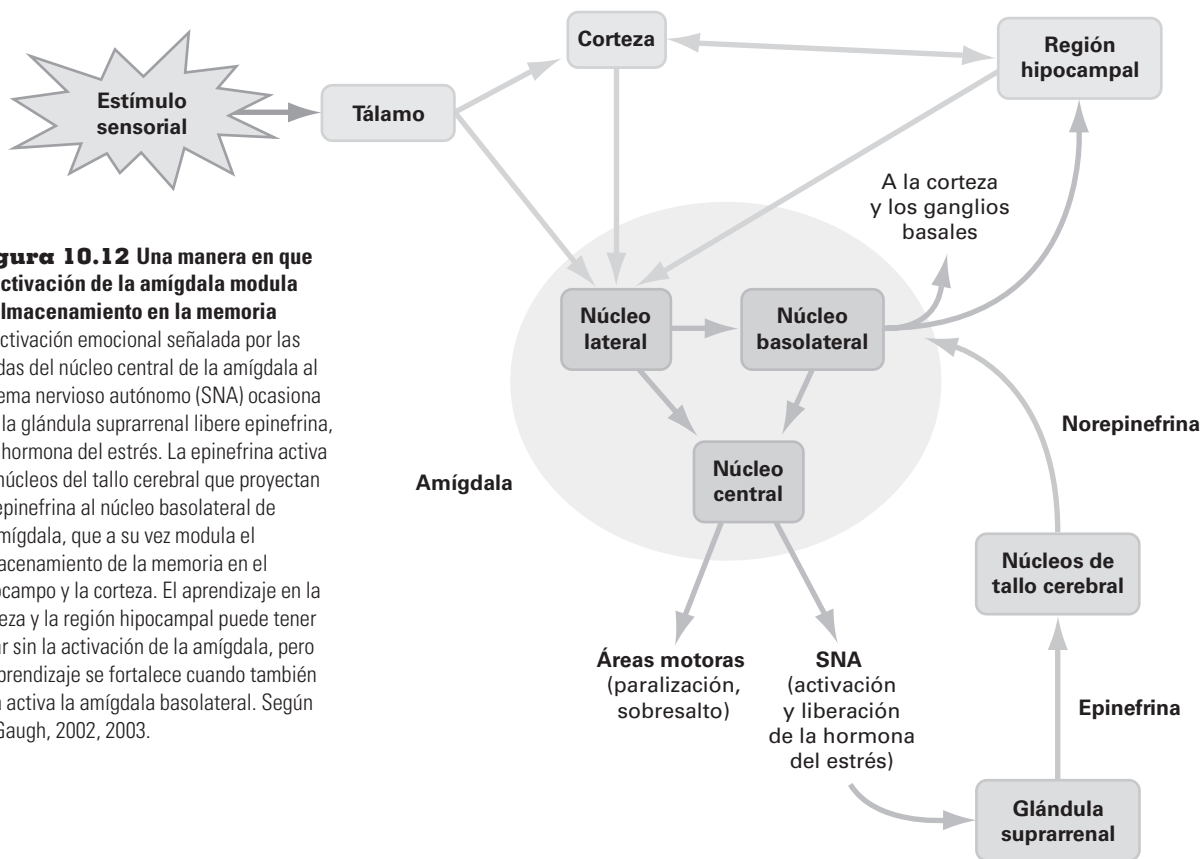


Figura 10.12 Una manera en que la activación de la amígdala modula el almacenamiento en la memoria

La activación emocional señalada por las salidas del núcleo central de la amígdala al sistema nervioso autónomo (SNA) ocasiona que la glándula suprarrenal libere epinefrina, una hormona del estrés. La epinefrina activa los núcleos del tallo cerebral que proyectan norepinefrina al núcleo basolateral de la amígdala, que a su vez modula el almacenamiento de la memoria en el hipocampo y la corteza. El aprendizaje en la corteza y la región hipocampal puede tener lugar sin la activación de la amígdala, pero el aprendizaje se fortalece cuando también está activa la amígdala basolateral. Según McGaugh, 2002, 2003.

hipocampo y la corteza. Los estímulos emocionales como las descargas en las patas ocasionan niveles más altos de norepinefrina en la amígdala basolateral, y la cantidad precisa de norepinefrina en una rata individual es un buen predictor de qué tan bien recuerda el animal la experiencia de aprendizaje (McIntyre, Hatfield y McGaugh, 2000).

¿Cómo es que la liberación de norepinefrina en la amígdala basolateral influye en el almacenamiento de la memoria en otros sitios? Vamos a suponer que una rata (o una persona) experimenta un suceso emocional que ocasiona que la norepinefrina active la amígdala basolateral. Las neuronas de la amígdala basolateral tienden a disparar en oleadas rítmicas (Paré, 2003) y se proyectan fuera de la corteza, la región hipocampal y otros sitios de almacenamiento de la memoria, donde producen una activación igualmente rítmica en grandes grupos de neuronas. Esa activación rítmica de muchas neuronas facilita la PLP entre las neuronas que están activas al mismo tiempo (una vez más, “las neuronas que disparan juntas se conectan entre sí”). De esta manera, la amígdala basolateral facilita el aprendizaje en la corteza y la región hipocampal.

Así como la memoria emocional puede ser mejorada por la actividad basolateral, también puede ser dañada por trastornos de la amígdala basolateral. Una vez más, vamos a considerar el estudio en que Larry Cahill y sus colaboradores mostraron a los participantes una serie de diapositivas acompañadas por un relato emocional (figura 10.3). En una variante, antes de iniciar la presentación de las diapositivas y el relato, Cahill administró a algunos voluntarios propranolol, un fármaco que bloquea la norepinefrina; el grupo control recibió un placebo inactivo (Cahill, Prins, Weber y McGaugh, 1994). Más tarde, las personas que recibieron el placebo mostraron el patrón normal de recordar mejor la parte central con carga emocional (justo como se muestra en la figura 10.4). En contraste, las personas que recibieron propranolol no recordaban mejor (pero tampoco peor) la parte dramática que las partes emocionalmente neutras del inicio y el final. En general,

bloquear las hormonas del estrés (por medio de la aplicación de fármacos que interfieren con la epinefrina, norepinefrina o glucocorticoides) disminuye el efecto positivo de las emociones en la memoria. Por otro lado, incrementar las hormonas del estrés (por medio de inyecciones de epinefrina, norepinefrina o glucocorticoides) ayuda a mejorar la memoria del material emocional (Buchanan y Lovallo, 2001; Cahill y Alkire, 2003).

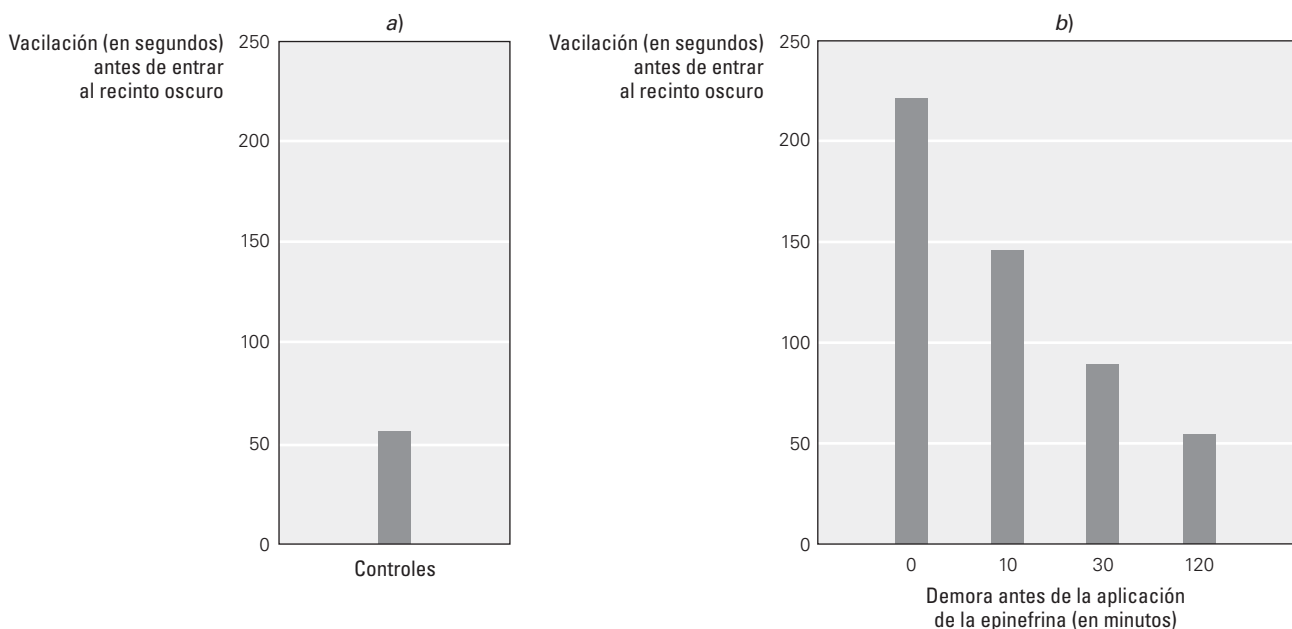
Esos resultados ayudan a explicar la mala memoria de los pacientes con daño en la amígdala para la parte emocional del relato en la misma tarea de recuerdo de éste. Sin entrada de la amígdala, el hipocampo y otras áreas de almacenamiento de la memoria no son alentados a formar una memoria sólida del material que produce activación emocional, por lo que éste no se almacena con más (o menos) fuerza que cualquier otra información.

Si bien, la amígdala basolateral es importante durante el nuevo aprendizaje, la influencia de la amígdala no se limita a la experiencia inicial de aprendizaje. Como viste en el capítulo 3, las memorias no se forman de manera instantánea, sino que se mantienen maleables durante un *periodo de consolidación* en que son vulnerables a intervenciones como las descargas eléctricas o las lesiones en la cabeza. Algunos investigadores creen que cada vez que una memoria se reactiva, ésta vuelve a ser vulnerable (por ejemplo, Nader, 2003). Lo anterior sugiere una manera en que se forman las *memorias falsas*: es posible que al principio la memoria sea correcta, pero cada vez que se recupera pueden olvidarse o modificarse algunos detalles y, con el paso del tiempo, se vuelve muy diferente de su forma original. La reactivación de una memoria también proporciona un periodo en que una dosis fresca de hormonas del estrés fortalece los circuitos neuronales que codifican una memoria emocional.

Este tipo de efecto posterior al aprendizaje puede demostrarse en las ratas por medio de un procedimiento de evitación condicionada. Las ratas control, después de recibir una descarga en un recinto oscuro, vacilarán entre 50-60 segundos antes de atreverse a entrar de nuevo en ese recinto (figura 10.13a). Si las ratas reciben inyecciones de epinefrina justo después de la descarga en la pata (0 minutos), esta demora se dispara, por lo que ahora los animales dudan durante más de 200 segundos antes de reingresar al recinto oscuro (figura 10.13b). Como viste en la figura 10.12, la epinefrina estimula la liberación de norepinefrina a la amígdala basolateral, que a su vez estimula el aprendizaje en la corteza y el hipocampo, lo que hace que las ratas recuerden con más fuerza que el recinto oscuro

Figura 10.13 Las hormonas del estrés incrementan la memoria

Si las ratas control reciben una descarga la primera vez que entran en un recinto oscuro, se demorarán un promedio de un minuto antes de reingresar al recinto. La demora es mucho mayor en las ratas que reciben una inyección de epinefrina justo después (0 minutos) de la sesión de entrenamiento, lo cual indica que la epinefrina posterior al entrenamiento aumentó su memoria del episodio. Los efectos son sensibles al tiempo, por lo que una inyección aplicada 120 minutos después del entrenamiento no tiene efecto en la conducta. Adaptado de McGaugh, 2003; datos de Gold y van Buskirk, 1975.



es un lugar peligroso. Los efectos de la epinefrina son mayores si la inyección se aplica justo después de la descarga en la pata, aunque la epinefrina puede aumentar la memoria incluso 30 minutos después de la sesión de entrenamiento (Gold y van Buskirk, 1975; ve también Power, Thal y McGaugh, 2002). Pero a los 120 minutos, la memoria parece haberse estabilizado y las inyecciones de epinefrina no tienen efecto.

El investigador de emociones, James McGaugh, sugirió que existe una razón importante por la cual los animales evolucionaron de forma tal que el sistema emocional puede modular la memoria después del hecho. En muchos casos, la importancia de una situación particular no es evidente de inmediato. Si una paloma bebe agua coloreada que contiene un agente que induce la náusea, es posible que los síntomas de malestar no aparezcan por algún tiempo, pero una vez que lo hacen es muy importante que la paloma enferma codifique una memoria fuerte del agua coloreada. De igual manera, un niño que hace garabatos en la pared pero que sólo recibe una zurra horas más tarde cuando su mamá se da cuenta, debe ser capaz de retroceder en el tiempo y asociar con firmeza la acción anterior con la consecuencia posterior. En tales casos, la capacidad de las hormonas del estrés para influir en las memorias adquiridas previamente permite que la amígdala haga ajustes a la fuerza de la memoria cierto tiempo después, cuando se hacen evidentes las consecuencias postergadas (McGaugh, 2003).

Codificación de contextos emocionales con el hipocampo

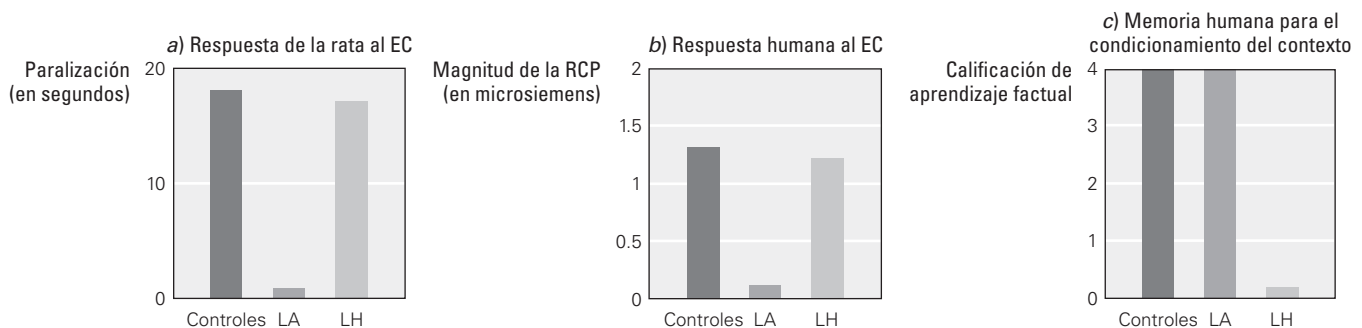
Cuando analizamos la manera en que la amígdala modula el aprendizaje sobre los eventos emocionales, mencionamos que la región hipocampal es crucial para la formación de nuevas memorias episódicas (de eventos). La amígdala ocasiona activación emocional, así como la liberación de hormonas del estrés que fortalecen la formación de la memoria por el hipocampo (véase el recuadro “Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana” en la p. 408). Es probable que recuerdes la mañana del 11 de septiembre con gran detalle gracias a la acción de las hormonas del estrés que corren por tu cuerpo e incrementan el almacenamiento en la región hipocampal de ese emotivo día. Asimismo, es probable que la memoria también se fortaleciera más tarde, cada vez que recordabas y repasabas los detalles.

Pero la región hipocampal no se limita al aprendizaje sobre hechos y eventos, también participa en algunos tipos de memoria no declarativa, en especial los que requieren aprendizaje sobre el contexto y otras relaciones estímulo-estímulo (véase el capítulo 9). Recuerda que la simple asociación de un estímulo condicionado (EC) y un estímulo incondicionado (EI) no depende del hipocampo. Eso también es cierto para el aprendizaje emocional condicionado. Por ejemplo, considera los experimentos de condicionamiento con ratas descritos antes, en que un tono (EC) se asocia con una descarga que provoca temor (EI). En la figura 10.14a se muestra que ese aprendizaje EC-EI no es

Figura 10.14 Aprendizaje emocional condicionado

a) Después de experimentar el emparejamiento de un tono (EC) con una descarga en la pata (EI), las ratas control aprenden con rapidez a presentar una respuesta de temor (paralizarse) ante el EC. Las lesiones hipocampales (LH) no afectan la capacidad de las ratas para aprender una respuesta emocional al EC, pero las lesiones en la amígdala (LA) sí. b) Personas sanas (del grupo control) exhiben una respuesta de conductancia de la piel (RCP) ante un EC que se emparejó con un EI (como la sirena fuerte de un barco). También se observa una RCP condicionada en un paciente con daño hipocampal (LH), pero no en uno con daño bilateral de la amígdala (LA). c) Las personas sanas pueden reportar información contextual sobre el experimento de condicionamiento, de lo cual no es capaz el paciente con daño hipocampal, pero que sí logra hacer el paciente con daño bilateral en la amígdala. Este hallazgo sugiere una disociación entre la respuesta emocional condicionada (que depende de la amígdala) y el aprendizaje contextual o episódico (que depende del hipocampo).

a) Adaptado de Phillips y LeDoux, 1992; b), c) adaptados de Bechara *et al.*, 1995.



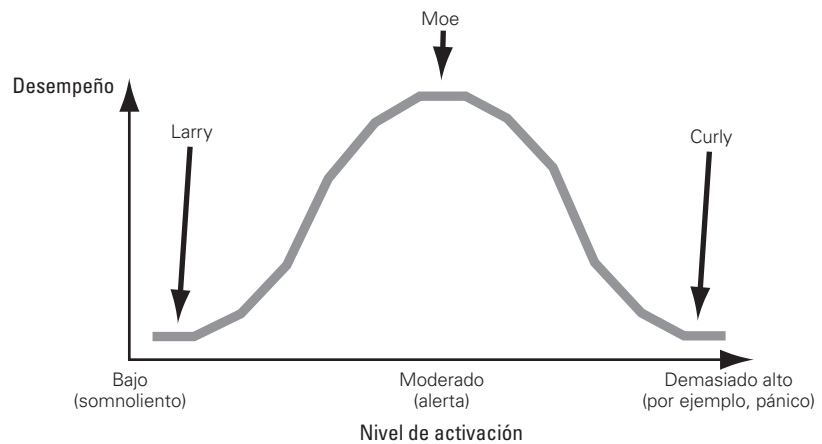
► Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana

Un poco de estrés es bueno

Tres estudiantes de preparatoria, Larry, Moe y Curly enfrentan la estresante experiencia de presentar sus pruebas de aptitud escolar para el ingreso a la universidad (SAT), pero cada uno reacciona de manera diferente. Larry ya casi obtuvo la aceptación anticipada a Princeton, por lo que se muestra bastante relajado al presentar el examen. Moe está más nervioso, sus calificaciones son buenas pero no espectaculares y una puntuación alta en el SAT lo ayudaría a ingresar en la universidad que quiere. Mientras que Curly está aterrado, sus calificaciones son pésimas y su única oportunidad de ingresar en una universidad decente es sobresalir en el SAT. Si suponemos (de manera ficticia) que los tres estudiantes tienen igual conocimiento al presentar el examen, ¿cuál de ellos tendrá un mejor desempeño?

Como tal vez resulta evidente, Curly se encuentra en desventaja; está tan estresado que puede olvidar todo lo que sabe en cuanto vea la primera pregunta. Quizá sea menos obvio que también Larry está en desventaja: no es bueno estar demasiado relajado. Un poco de estrés es bueno para la memoria y esto se aplica tanto al recuerdo (presentar la prueba) como a la codificación (aprendizaje inicial). El estrés moderado ocasiona la liberación de las hormonas del estrés, como la epinefrina y los glucocorticoides. El hipocampo tiene una concentración particularmente alta de receptores de glucocorticoides (McEwen y Sapolsky, 1995), y bajos niveles de las hormonas del estrés facilitan la PLP y fomentan el crecimiento dendrítico, lo que mejora la formación de la memoria y el recuerdo (McEwen, 1999; Shors y Dryver, 1994). Por lo tanto, Moe debería beneficiarse de su leve ansiedad durante la presentación del SAT.

Por desgracia, aunque los niveles bajos de estrés pueden mejorar la memoria, los niveles altos crónicos de estrés dañan el recuerdo de la información aprendida antes (de Quervain, Roozendaal y McGaugh, 1998; de Quervain, Roozendaal, Nitsch, McGaugh y Hoock, 2000). La relación en



El estrés leve (que da lugar a una activación moderada) puede mejorar la codificación de la memoria y el recuerdo, pero los niveles altos de estrés y activación la perjudican. Por lo tanto, de los tres estudiantes que presentan el SAT, es posible que Moe (quien experimenta estrés moderado) recuerde mejor la información estudiada que Larry (que experimenta poco estrés) o que Curly (quien sufre un ataque de pánico).

forma de U invertida que se muestra en la figura se conoce como *curva de Yerkes-Dodson* en honor a dos investigadores que encontraron que dicha curva describía la relación entre activación y aprendizaje de hábitos (Yerkes y Dodson, 1908). La relación se sostiene para el estrés y para el hipocampo. Aunque los niveles bajos de las hormonas del estrés facilitan el aprendizaje hipocampal, los niveles muy altos pueden sobreexcitar al hipocampo e interferir con el aprendizaje y el recuerdo (Benjamin, McKeachie, Lin y Holinger, 1981). Incluso es posible que la exposición a largo plazo a altos niveles de estrés ocasione muerte neuronal en el hipocampo (McEwen, 1997; Sapolsky, 1996), en cuyo caso el daño a la memoria puede ser permanente.

¿Qué desencadena la transición de la mejoría en la memoria (en niveles bajos de estrés) al daño hipocampal (en niveles altos)? Dicho de otra manera, ¿cuánto estrés es demasiado? Por desgracia, no existe una respuesta sencilla: cada individuo parece tener un límite distinto (Kemeny, 2003). Todos conocemos personas (como los agentes de bolsa y las enfermeras de las salas de urgencias) a quienes les sientan de maravilla las condiciones estresantes mientras que otras se desmoronan cada vez que experimentan el menor inconveniente. Cada persona debe aprender cuánto estrés es demasiado a nivel individual

para luego tratar de permanecer dentro de esos límites. Si de manera regular te sientes estresado, trata de hacer una lista de las cosas que te molestan y luego busca la manera de cambiar una o dos de ellas. Algunos métodos para reducir el estrés (como la meditación, el yoga, la oración o el ejercicio) también pueden ser de utilidad; son técnicas que ofrecen un escape temporal de las vicisitudes de la vida diaria y, si se practican de manera cotidiana, suelen tener beneficios médicos. En momentos de estrés logran que tu hipocampo regrese al rango normal de operación (Davidson *et al.*, 2003).

En cuanto a Curly, lo que más le conviene es tratar de calmarse durante el examen, para lo cual puede respirar hondo e intentar tener pensamientos positivos (Naveh-Benjamin, 1991). Una vez que las hormonas del estrés regresan a los niveles normales, su hipocampo volverá a su funcionamiento normal. (Ésa es una razón por la cual, después de terminar el SAT, es probable que Curly recuerde todas las respuestas que “había olvidado” por la presión durante la prueba.) Desde luego, también sería de ayuda una mejor planeación: si Curly no hubiera dejado que sus calificaciones cayeran tan bajo, el SAT no sería tan importante y él podría estar más relajado durante la prueba.

afectado por una lesión hipocampal, más bien, es asolado por una lesión en la amígdala (LeDoux, 1994).

Durante el condicionamiento clásico del temor, una rata normal no sólo aprende acerca del EC y el EI sino también del contexto en que se presenta el EI. Por ende, después del entrenamiento EC-EI en un recinto particular, la rata muestra una respuesta emocional condicionada en cuanto se le regresa al recinto, antes de que se presente cualquier EC (o EI). De hecho, la respuesta de un animal sano al contexto puede ser casi tan intensa como su respuesta al EC. Esta respuesta de paralización contextual se reduce mucho en animales con lesiones hipocampales. Las lesiones de la amígdala también suprimen la respuesta de temor contextual, lo que quizá se debe a que la lesión daña la vía de salida del núcleo central a las áreas motoras que producen la respuesta de paralización (Phillips y LeDoux, 1992).

Una interacción similar ocurre entre el hipocampo y la amígdala de las personas en la cual se monitorea la respuesta de conductividad de la piel. Antes (véase la figura 10.10) describimos la forma en que personas sanas muestran una RCP ante un EI (la sirena fuerte de un barco) así como ante un EC (un estímulo visual) que había sido emparejado con el EI. Como se muestra en la figura 10.14b, en esos experimentos se observó la misma respuesta condicionada (RCP) en un paciente con daño hipocampal pero no en un paciente con daño en la amígdala (Bechara *et al.*, 1995). Éste es exactamente el mismo patrón observado en las ratas.

Después de que concluyó el experimento de la RCP, los experimentadores preguntaron a los participantes qué recordaban sobre la situación de condicionamiento. Los individuos sanos podían informar que el EC predecía la llegada del EI (figura 10.14c), mientras que el paciente con daño hipocampal, que había aprendido la RCP, no podía reportar ningún detalle del experimento de condicionamiento. Esto es congruente con la expectativa general de que una lesión hipocampal elimina la capacidad para formar nuevas memorias episódicas pero no impide el condicionamiento clásico simple. El paciente con daño en la amígdala mostraba el patrón contrario: podía reportar muy bien los detalles del experimento de condicionamiento (y entendía que el EC predecía al EI) aunque no generaba una RCP ante el EC. Por lo tanto, el daño de la amígdala parece perdonar el aprendizaje del contexto que depende del hipocampo pero afecta el condicionamiento de temor. El aprendizaje emocional fue perdonado, sólo se afectó la *expresión* de la respuesta emocional.

¿Cómo influye la información contextual, mediada por la región hipocampal, en el aprendizaje del temor en la amígdala? La vía de la amígdala a la región hipocampal es de doble sentido (figura 10.12). Las señales de la amígdala basolateral viajan a la región hipocampal. Pero las señales de la región hipocampal que contienen información sobre el aprendizaje del contexto también viajan a la amígdala lateral, donde se incorporan al procesamiento emocional en curso. Esto explica por qué en ocasiones se produce activación cuando volvemos al lugar (o contexto) en que ocurrió una experiencia emocional. Por ejemplo, muchas veces las personas vuelven a experimentar una oleada de pena o de miedo cuando regresan a un lugar donde experimentaron una intensa tristeza o temor. De una manera similar, pero más feliz, las parejas que celebran un aniversario a veces eligen el restaurante donde tuvieron su primera cita porque regresar al contexto en el que alguna vez experimentaron fuertes sentimientos de romance les ayuda a revivir esas mismas emociones.

Los sentimientos y los lóbulos frontales

La amígdala interactúa con la corteza así como lo hace con el hipocampo durante el aprendizaje emocional y la memoria. Como viste en el capítulo 5, es común que se considere a los *lóbulos frontales* de la corteza como la sede de la función ejecutiva donde se realiza la mayor parte de la planeación y toma de decisiones. Los lóbulos frontales tienen una íntima vinculación con la conducta social, y para que ésta sea apropiada se requiere la capacidad de expresar emoción e identificarla en los demás.

Es común que los pacientes con daño en los lóbulos frontales exhiban menos expresiones faciales y de menor intensidad (Kolb y Taylor, 1981), y que su capacidad para reconocer en los demás expresiones faciales negativas (como las de temor y repugnancia) esté deteriorada (por ejemplo, Kolb y Taylor, 2000). Esos pacientes suelen presentar un trastorno general de la emoción y el estado de ánimo que se manifiesta como retraimiento social y pérdida de la demostración normal de las emociones. (El antiguo procedimiento médico de la lobotomía prefrontal era una forma de “tranquilizar” a las personas con agitación crónica mediante la destrucción de partes de los lóbulos frontales para reducir la expresión emocional.) Otros pacientes con lesiones frontales experimentan el extremo opuesto, que consiste en una mayor emocionalidad, exhibición de conductas sociales inapropiadas (irreverencias, masturbación en público, etc.) y cambios rápidos en el estado de ánimo que incluyen episodios violentos de ira y agresión sin razón discernible. Al parecer, los lóbulos frontales ayudan a la gente a mantener el equilibrio entre el exceso y la falta de emoción.

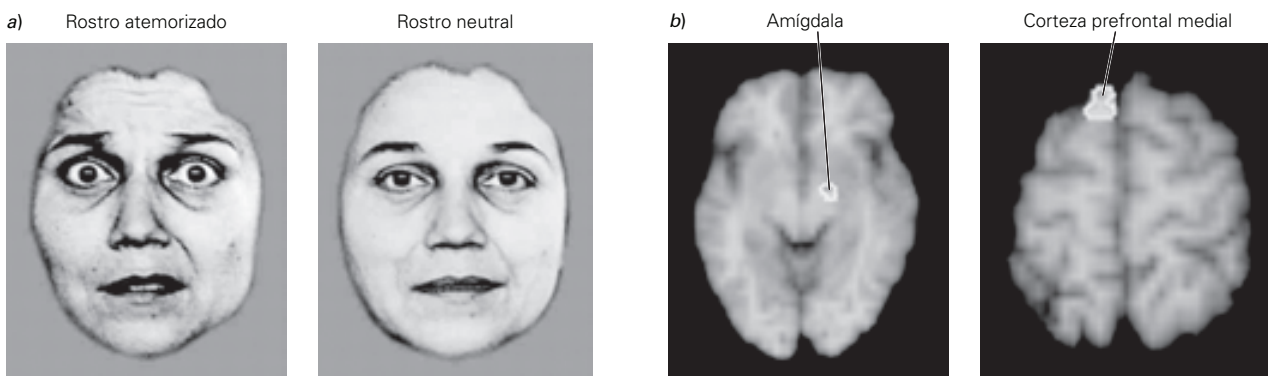
La corteza prefrontal también ayuda a la gente a “interpretar” la expresión de emoción en los demás. En un estudio reciente, voluntarios veían imágenes de rostros humanos atemorizados o neutrales (figura 10.5a) mientras los investigadores medían sus respuestas de conductividad de la piel y observaban su activación cerebral por medio de resonancias magnéticas funcionales (Williams *et al.*, 2001). Para este momento no debería sorprenderte en absoluto saber que los rostros atemorizados, pero no los rostros neutrales, causaban RCP y activación de la amígdala. La novedad fue el hallazgo de que los rostros atemorizados ocasionaban más actividad que los rostros neutrales tanto en la amígdala como en la corteza prefrontal medial (figura 10.15b). Esos datos son congruentes con la idea de que la corteza prefrontal está activa durante el procesamiento emocional para ayudar a interpretar el significado de los estímulos emocionales como las manifestaciones faciales de emoción de otras personas.

Además, varios investigadores propusieron que los lóbulos frontales, en especial la corteza prefrontal medial, se especializan en procesar los estímulos emocionales de una manera apropiada para el contexto en que ocurren los estímulos (por ejemplo, Hornak *et al.*, 2003; Kolb y Taylor, 1990; Rolls, 1999). Por ejemplo, tus reacciones emocionales al ver un oso serían muy diferentes dependiendo de si te encuentras con el animal mientras caminas por el bosque o en el zoológico. Si un amigo te cuenta un chiste gracioso, tu reacción sería reír a carcajadas si estás en una fiesta, pero no si estás sentado en una clase. Al parecer, la corteza prefrontal ejerce este control sobre nuestras reacciones emocionales modulando el grado en que las salidas de la amígdala producen respuestas emocionales en diferentes contextos. ¿Te acuerdas del estudio descrito antes, en el que se encontró que los estudiantes japoneses eran más proclives que los estadounidenses a enmascarar sus reacciones emocionales en presencia de una figura de autoridad? Lo más probable es que los estudiantes japoneses experimentan las mismas respuestas emocionales que los estadounidenses pero utilizan su corteza frontal para inhibir las expresiones faciales.

Si se observan las conexiones del cerebro resulta más clara la razón de que los lóbulos frontales tengan ese papel tan importante en el aprendizaje y el procesamiento de la

Figura 10.15 La corteza prefrontal y el procesamiento emocional

a) Se mostraron fotografías de rostros atemorizados y neutrales a voluntarios mientras se registraba su actividad cerebral por medio de IRMf. b) La diferencia en las imágenes demuestra que la amígdala estaba más activa cuando se veían los rostros atemorizados que los rostros neutrales, y que lo mismo sucedía con la corteza prefrontal medial. Esto implica que la corteza prefrontal se activa durante el procesamiento emocional para ayudar a los individuos a interpretar las manifestaciones emocionales que ven en otros. Adaptado de Williams *et al.*, 2001.



emoción. Como vimos antes, las vías esquematizadas de la figura 10.12 muestran que la información del estímulo llega a la amígdala a través de una vía rápida y aproximada que viene directo del tálamo y una vía indirecta, lenta pero más precisa, que pasa por la corteza. Cuando ves una forma grande y oscura que se aproxima por los árboles, la vía rápida y aproximada es la que señala “¡Recórcholis!”, y hace que la amígdala genere salidas que inician la respuesta de lucha o huida. Si no se trata de un oso sino de un amigo que se acerca, la corteza visual lo dilucida y envía instrucciones a la amígdala para que desactive la respuesta emocional. Pero, ¿qué pasa si la forma grande y oscura en realidad es un oso pero no corres peligro porque lo estás viendo en el zoológico? Aquí la amígdala intentará activar la respuesta emocional ante la visión del oso, pero la corteza prefrontal medial la desalentará. En efecto, la corteza prefrontal medial indica a la amígdala que no se moleste porque el oso no es una amenaza en este *contexto particular*. En congruencia con esta idea, los experimentos muestran que la estimulación de la corteza prefrontal medial de las ratas “desactiva” o inhibe la respuesta emocional normal provocada por la estimulación de la amígdala (Maskati y Zbrozyna, 1989; Quirk, Likhtik, Pelletier y Paré, 2003).

Si esta hipótesis acerca del papel de los lóbulos frontales es correcta, entonces las lesiones en esta zona, en particular en la corteza prefrontal medial, deberían interferir con la capacidad de aprender a emitir una respuesta emocional en algunas condiciones pero no en otras. Eso es, en efecto, lo que sucede. Por ejemplo, en la figura 10.6 viste que las ratas normales a las que se enseña que un tono (EC) predice una descarga en la pata (EI) presentarán varias respuestas emocionales condicionadas ante el EC. Esas respuestas se extinguen después de unas cuantas sesiones en las que se presenta el EC sin el EI; pero las ratas con lesiones prefrontales mediales siguen respondiendo ante el EC mucho tiempo después de que las ratas normales aprendieron a ignorarlo (LeDoux, 1998, p. 248). Esta incapacidad para la extinción se llama **perseverancia** y parece ser resultado de la imposibilidad para aprender que una respuesta emocional que era apropiada en un contexto previo ya no lo es en el contexto actual. De modo parecido, las personas con daño prefrontal medial muestran una dificultad especial en las tareas que requieren la supresión de una respuesta previamente aprendida, sea o no emocional. Como seguramente recuerdas de lo que vimos en el capítulo 5, los pacientes con daño en los lóbulos frontales muestran un deterioro especial en la tarea de clasificación de tarjetas de Wisconsin, la cual requiere en primer lugar que las tarjetas sean clasificadas por color, luego por forma y así sucesivamente; estos pacientes perseveran y se aferran a las antiguas reglas de clasificación aunque las respuestas antiguas ya no se refuercen.

Pon a prueba tu conocimiento

Los sustratos cerebrales de la emoción

Las respuestas emocionales dependen de una interacción compleja entre muchas áreas del cerebro que incluyen la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal. Lee el relato que se presenta a continuación e identifica la posible contribución de esas áreas cerebrales en cada paso; los pasos están identificados con un número entre paréntesis.

Jared tiene miedo a las alturas. Sin embargo, en una visita a Washington, D.C., sus amigos le dicen que deberían subir a la parte más alta del Monumento a Washington para tener la mejor vista de la ciudad. Al subir en el elevador, Jared siente los inicios de una reacción nerviosa: su corazón late más rápido, siente la boca seca y su estómago se tensa (1). Se acuerda de la ocasión en que sintió el mismo terror cuando se paró en un trampolín alto en la escuela (2).

Cuando llega al área de observación, el primer impulso de Jared es pegarse a la pared y permanecer lo más lejos posible de la orilla. Pero ya que llegó tan lejos, respira profundo y se acerca a la ventana donde contempla la ciudad (3). A pesar de todo, es capaz de apreciar la hermosa vista (4).

Resumen parcial

La emoción depende de muchas áreas del cerebro, cada una de las cuales contribuye a más de una emoción. Parte de la respuesta del cuerpo a la emoción fuerte es activar la amígdala; las salidas del núcleo central de la amígdala conducen muchos componentes de la respuesta de lucha o huida. Los animales (incluso la gente) con daño en la amígdala muestran una disminución en la emocionalidad y en la capacidad para aprender respuestas emocionales condicionadas. La amígdala también modula el almacenamiento del material emocional en otros sitios por medio de salidas del núcleo basolateral que se proyectan a la corteza y a la región hipocampal. Es posible que se formen memorias en la corteza y el hipocampo sin la entrada de la amígdala, pero la formación de la memoria será más fuerte si se activa el sistema emocional. A su vez, la región hipocampal influye en el aprendizaje emocional al proporcionar información sobre el contexto en que ocurre el aprendizaje. Los animales y las personas con daño hipocampal pueden aprender una respuesta emocional ante un estímulo, pero no son capaces de aprender acerca del contexto en que encontraron ese estímulo. Los lóbulos frontales cumplen una función importante en la capacidad de los seres humanos para manifestar emociones de manera apropiada e identificar en otros las expresiones emocionales, así como en la capacidad para procesar los estímulos emocionales de una manera adecuada al contexto en que se experimentan.

10.3 Perspectivas clínicas

La mayoría de la investigación revisada en este capítulo se enfocó en las emociones negativas, en particular el temor, debido en parte al enorme impacto que las emociones negativas tienen en nuestra salud y bienestar. El estrés asociado con un temor y enojo prolongados e irreductibles puede dar lugar a problemas fisiológicos como la hipertensión y la supresión del sistema inmunológico, lo cual aumenta la susceptibilidad a resfriados e infecciones más graves. Las emociones negativas también pueden ocasionar problemas psicológicos como los **trastornos de ansiedad**, un conjunto de problemas psiquiátricos que incluyen trastornos de pánico, fobias, trastorno de estrés postraumático y trastorno obsesivo-compulsivo. En particular, dos de ellos (las fobias y el trastorno de estrés postraumático) implican de manera específica una disfunción de la respuesta normal de temor.

Fobias

Una **fobia** es un temor excesivo e irracional a un objeto, lugar o situación. Los ejemplos de fobias incluyen el temor a los espacios cerrados (claustrofobia), a los espacios abiertos (agorafobia), a las alturas (altofobia), a hablar en público (una forma de fobia social), a las serpientes (ofidiofobia) y a las arañas (aracnofobia). Cada una de esas fobias se centra en un objeto o situación en que se justifica una reacción de temor. Por ejemplo, es apropiado asustarse al ver una serpiente porque su veneno puede ser mortal. De igual modo, un temor sano a las alturas puede librarte de caer de un precipicio. Pero cuando el temor alcanza un punto en que interfiere con la vida cotidiana, se clasifica como una fobia. Por ejemplo, si una persona tuviera tanto miedo de los espacios abiertos que rara vez dejara su casa o si los perros la atemorizaran tanto que sintiese pánico cada vez que ladrara la mascota de su vecino, esos temores se clasificarían como fobias.

Una teoría acerca de la formación de las fobias es que surgen por condicionamiento clásico. Al inicio del siglo xx, John Watson, el “padre” del conductismo, y su asistente Rosalie Rayner afirmaron que habían creado una fobia en un niño de 11 meses de edad conocido como el pequeño Alberto. Al principio el niño no tenía miedo de las ratas, pero en varias ocasiones Watson y Rayner lo sobresaltaron con un ruido fuerte mientras jugaba con una rata blanca de laboratorio (Watson y Rayner, 2000 [1920]). A la larga, Alberto evitaba del todo a la rata; incluso, cuando le ponían enfrente al animal, lloraba y trataba de alejarse gateando. El pequeño Alberto había sido condicionado para asociar la rata (un EC) con un ruido fuerte que le provocaba temor (el EI). El aprendizaje se ge-



Michael Medford

La ofidiofobia, el temor a las serpientes, es una fobia común.

neralizó a otros animales u objetos blancos o con pelo: Alberto comenzó a reaccionar con miedo ante estímulos como un conejo y una barba de Santa Claus.

Por supuesto, las normas éticas actuales impedirían experimentos como el que se realizó con el pequeño Alberto. Pero el experimento dio lugar a algunas preguntas interesantes acerca del condicionamiento clásico y las fobias. Es posible que otras fobias que aparecen de manera natural también sean resultado del condicionamiento clásico; tal vez algunas personas desarrollan claustrofobia después de una experiencia traumática como el hecho de ser encerrado en un armario, y otros desarrollan miedo a los perros después de ser amenazados o incluso atacados por una mascota fuera de control.

Lo notable es que el estímulo de una fobia casi siempre es algo que podría haber sido una amenaza legítima para nuestros ancestros evolutivos. Los antiguos seres humanos que estaban predispuestos a reaccionar con temor y cautela al ver una serpiente quizá tenían mayor probabilidad de sobrevivir y engendrar que la gente con una actitud más displicente. El resultado puede ser que, incluso en la actualidad, las personas tengan una *predispoción biológica* a temer a algunas cosas (como las serpientes), pero no a otras (por ejemplo, una predisposición a temer a las flores no representaría una ventaja adaptativa). Entonces, es posible que algunos objetos sean especialmente adecuados para actuar como EC en una situación de condicionamiento de temor y que por ende sea más probable que se conviertan en el objeto de una fobia (Eysenck, 1979; Mineka y Sutton, 1992; Seligman, 1972).

Por otro lado, no todas las personas que tienen una experiencia atemorizante desarrollan una fobia. Un estudio reportó que dos tercios de las personas con una fobia relacionada con los perros recuerdan un trauma relacionado con estos animales (como el hecho de haber sido mordidos), pero también lo recuerda el mismo porcentaje de personas que no temen a los perros (DiNardo, Guzy y Bak, 1988). Por el contrario, algunas personas sienten terror de las serpientes a pesar de que nunca han estado en contacto con una, y otros tienen un miedo patológico a volar aunque nunca hayan estado en un avión.

Una explicación posible es que algunas fobias se condicionan a través de la transmisión social. Por ejemplo, una persona quizá desarrolla miedo a volar después de ver en la televisión las noticias de un accidente aéreo o tal vez llega a temer a las serpientes después de observar que otra gente muestra pánico cuando las ve. Los monos también adquieren temor por transmisión social. Un mono criado en el laboratorio no reacciona con temor la primera vez que ve una serpiente. Pero si se le coloca en una jaula al lado de otro mono que reacciona con miedo ante estos reptiles, el mono criado en el laboratorio empezará a presentar la misma respuesta de temor (Mineka y Cook, 1988). Es posible que ver a un vecino asustado sea en sí mismo un EI que provoca temor y que el objeto que provoca ese temor se convierta en un EC también para el mono observador. Una vez más, la predisposición biológica importa. Es posible condicionar a un mono para que tema a una flor si ésta se empareja de manera repetida con una descarga, pero otro mono que observe esta reacción de temor no temerá a la flor sin importar cuántas veces vea que el primer mono demuestra ese temor.

Dado que al menos algunas fobias surgen por medio del condicionamiento ¿es posible extinguirlas de la misma manera que a las respuestas condicionadas comunes, mediante la exposición repetida al EC sin el EI? En muchos casos así es. En la terapia de **desensibilización sistemática** para las fobias se presentan aproximaciones sucesivas al



Contesta del profesor Benjamin Harris

Mientras el pequeño Alberto jugaba con una rata, John Watson y Rosalie Rayner asociaron al animal con un ruido fuerte atemorizante. Alberto desarrolló miedo a la rata y este temor se generalizó a otros objetos o animales blancos o con pelo, como un conejo. Watson y Rayner (que aparecen en la fotografía) afirmaron que habían inducido una fobia en Alberto y, por lo tanto, era probable que el condicionamiento clásico estuviera detrás de la formación de las fobias reales.

EC mientras el paciente aprende a permanecer relajado; a la larga, ni siquiera el EC provoca una respuesta de temor (Kazdin y Wilcoxon, 1976; Linden, 1981). Por ejemplo, a una persona que teme a las serpientes se le puede presentar primero un objeto con forma de serpiente (como una manguera o una cuerda), lo bastante distinta de la serpiente verdadera para no provocar una reacción de temor. En sesiones sucesivas se expone al paciente de manera progresiva a, digamos, una serpiente de plástico, luego a una fotografía de una serpiente real, después a una persona que sostiene una serpiente viva; los pasos son graduales para no provocar la reacción de miedo. Con el tiempo se pide al paciente que toque una serpiente viva, luego que la sostenga. Como te imaginarás, la terapia de desensibilización sistemática suele ser un proceso lento y minucioso, pero por lo general su resultado es exitoso y duradero.

En ocasiones resulta peligroso, inconveniente o muy costoso exponer al paciente (y al terapeuta) al objeto de la fobia. Por ejemplo, si el paciente tiene miedo de volar sobre el océano, la desensibilización sistemática exigiría que primero se acercara al aeropuerto, luego que se sentara en un avión en tierra, después que empezara a realizar viajes cortos sobre tierra y, por último, que se preparara para viajes trasatlánticos más largos. El costo sería prohibitivo para la mayoría de la gente, por lo que es factible que el terapeuta recomiende una terapia de realidad virtual que utilice ambientes tridimensionales generados por computadora. El paciente puede “experimentar” sentarse en un asiento del avión, acostumbrarse de manera gradual a las vistas y sonidos de la aeronave e incluso hacer vuelos simulados antes de invertir la energía y el dinero en abordar un avión verdadero. Algunos estudios han sugerido que la terapia de realidad virtual, en particular cuando se combina con el entrenamiento de relajación y la terapia cognitiva, es muy eficaz en el tratamiento de las fobias (Emmelkamp *et al.*, 2002; Muhlberger, Herrmann, Wiedeman, Ellgring y Pauli, 2001).

El propranolol y otros fármacos que bloquean o interfieren con la epinefrina también pueden ayudar a los individuos que sufren de fobias. Bloquear la epinefrina ayuda a suprimir la respuesta biológica del cuerpo a los estímulos que producen temor porque dicha sustancia es un mediador crucial de la cascada de eventos cerebrales que participan en la respuesta de lucha o huida (véase la figura 10.12). La disminución de las respuestas biológicas de temor a menudo ayuda a reducir los sentimientos conscientes de miedo, lo cual es justo lo que predice la teoría de la emoción de James-Lange.

Síndrome de estrés postraumático

Luego de los ataques terroristas en el World Trade Center el 11 de septiembre de 2001, miles de consejeros llegaron a la ciudad de Nueva York para ofrecer sus servicios a los sobrevivientes, a sus familias y a los rescatistas. Además de esos voluntarios, se asignaron fondos federales por 23 millones de dólares al Proyecto Libertad, un programa que proporciona consejería gratuita a los neoyorquinos.

La explicación para esta convergencia de profesionales de la salud mental y financiamiento fue la expectativa de que, al tomar conciencia de los ataques, muchos neoyorquinos podrían desarrollar el **síndrome de estrés postraumático (SEPT)**, un trastorno psicológico que se produce después de la exposición a sucesos horrorosos (como combates, violación o un desastre natural). Los síntomas del SEPT incluyen la reexperimentación del suceso (por medio de la irrupción de recuerdos, escenas retrospectivas o pesadillas), evitación de los recordatorios del trauma y mayor ansiedad (McNally, Bryant y Ehlers, 2003). Esas reacciones de temor son una respuesta humana totalmente normal a sucesos angustiantes, pero las respuestas de temor disminuyen con el tiempo en la mayoría de las personas expuestas al trauma (figura 10.16). En los individuos con SEPT las reacciones de temor pueden persistir durante meses o años. Un estudio calculó que entre 10 y 20% de los neoyorquinos que vivían a unos kilómetros del World Trade Center mostraban síntomas de temor dos meses después del 11 de septiembre, pero seis meses después, menos de 2% aún tenía síntomas del SEPT relacionados con los ataques (Galea *et al.*, 2003). El SEPT es mucho más probable cuando el paciente experimenta actos intencionales de violencia personal; algunos estudios calculan que las tasas son hasta de

30% para los veteranos de combate en Vietnam o Irak y hasta de 50-80% para las mujeres víctimas de violación.

¿A qué se debe el SEPT? Una posible respuesta tiene que ver con el condicionamiento clásico. Por definición, este síndrome implica la exposición a un estímulo aterrador muy alejado del campo de la vida común. Este estímulo funciona como un EI y es tan fuerte y eficaz que queda asociado con cualesquier otro estímulo incondicionado que ocurra al mismo tiempo. Por lo tanto, las vistas, sonidos y olores se convierten en estímulos condicionados. Cuando se experimenta de nuevo cualquiera de esos EC se evoca la memoria del EI, lo que a su vez provoca la respuesta emocional. Esto es lo que distingue al SEPT de las fobias: en las fobias un determinado estímulo (como una serpiente) desencadena una respuesta de temor; en el SEPT, las reacciones de temor son desencadenadas por diversos estímulos que recuerdan el trauma original. Por ejemplo, un veterano de guerra con SEPT puede mostrar reacciones de temor ante los ruidos fuertes que le recuerdan los disparos. En la mayoría de la gente, la reexperimentación de esos diversos estímulos sin la reaparición del EI traumático debería conducir de manera gradual a la extinción de la respuesta de temor en las semanas o meses posteriores al trauma. Los individuos con SEPT parecen incapaces de extinguir la respuesta normal de temor a los estímulos asociados con el hecho traumático (Rothbaum y Davis, 2003).

Algunos de los tratamientos más exitosos y de mayor uso para el SEPT consisten en exponer al paciente a las señales que desencadenan su ansiedad, pero en ausencia de peligro, lo que es congruente con la idea de que el SEPT, al igual que la fobia, refleja una falla para la extinción. El propósito del tratamiento es facilitar la extinción de una respuesta de temor anormalmente fuerte (Rothbaum y Davis, 2003). Esta llamada *terapia de extinción* para el SEPT implica hacer que el paciente imagine y describa de manera repetida las situaciones a las que teme con la orientación del terapeuta. Las técnicas de realidad virtual también demuestran ser útiles, por ejemplo, al proporcionar un “Vietnam virtual” donde un veterano de combate puede volar un helicóptero sobre una selva simulada, sometándose a la exposición repetida de los estímulos que le provocan temor dentro del contexto seguro del consultorio del terapeuta. En esas condiciones, muchos individuos experimentan la extinción gradual de los síntomas del SEPT.

Pero el éxito de la terapia de extinción evade la pregunta de por qué en algunos individuos no se presenta la extinción normal de las respuestas de temor. Es posible que la respuesta implique una actividad excesiva de las hormonas del estrés. Como leíste antes, cuando un ser humano enfrenta una situación amenazadora, la amígdala indica al SNA que libere epinefrina y cortisol, lo cual inicia la respuesta de “lucha o huida” (véase la figura 10.12). En la mayoría de la gente, a medida que pasa la amenaza el cerebro detecta altos niveles de cortisol en la sangre y responde indicando a las glándulas suprarrenales que dejen de producir hormonas del estrés, un cambio que de manera gradual regresa el cuerpo a la normalidad. Sin embargo, en los pacientes con SEPT, el cortisol aumenta sólo un poco en el periodo posterior al trauma, lo cual significa que la respuesta de temor persiste por más tiempo.

Lo anterior sugiere que podemos reducir la probabilidad de que un individuo desarrolle SEPT si le aplicamos fármacos como el propranolol, que interfieren con la epinefrina y por ende reducen las reacciones de estrés del cuerpo. Algunos estudios interesantes indican que los individuos que experimentaron un episodio traumático, como un accidente automovilístico, y que luego recibieron una serie de inyecciones de propranolol mostraron menor probabilidad de desarrollar SEPT que los individuos que no recibieron las inyecciones (Pitman *et al.*, 2002; Vaiva *et al.*, 2003). Esos pacientes no olvidaron el episodio traumático, pero dejaron de llevar a la memoria esas reacciones emocionales

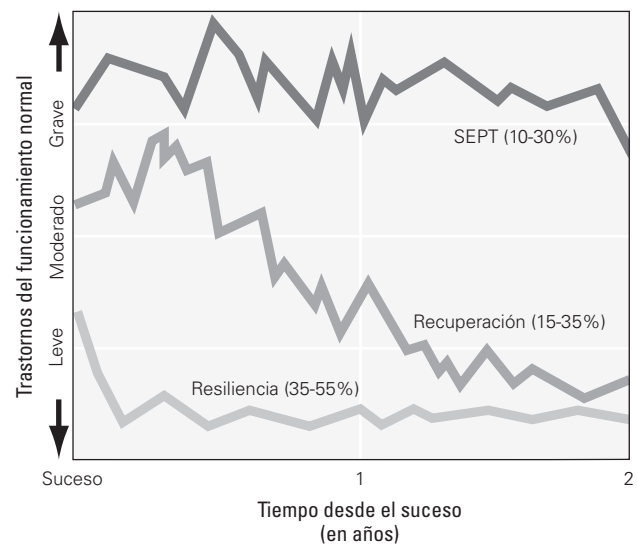


Figura 10.16 Patrones de recuperación psicológica después de un suceso traumático

Inmediatamente después de un suceso traumático, como la muerte del cónyuge o la exposición a un ataque terrorista, casi toda la gente muestra un trastorno en su funcionamiento normal debido a las reacciones de temor. A medida que pasa el tiempo la mayoría de las personas mejora con rapidez (un patrón llamado “resiliencia”) o muestra reacciones iniciales de temor que se disipan con el tiempo (“recuperación”). Sin embargo, algunos individuos desarrollan el trastorno de estrés postraumático (SEPT), el cual incluye reacciones de temor que persisten por meses o años. Adaptado de Bonanno, 2005.

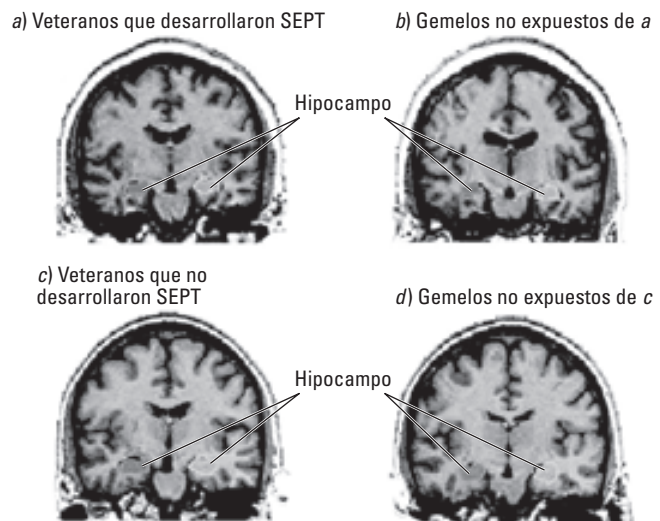
tan dañinas. Una pregunta importante es si este tipo de tratamientos que alteran el cerebro deberían recomendarse de manera rutinaria a individuos que experimentan un suceso traumático para reducir el riesgo del SEPT. La pregunta es complicada, ya que la mayoría de la gente no desarrollará el trastorno si se le deja tranquila.

Un enfoque mejor sería administrar los medicamentos preventivos sólo a aquellos individuos con mayor probabilidad de desarrollar SEPT. Pero, ¿cómo identificarlos? La resonancia magnética estructural sugiere algunas respuestas. El volumen del hipocampo de las personas con SEPT por lo general es algo menor que el de los individuos que experimentaron traumas similares pero no desarrollaron SEPT (Smith, 2005). Por ejemplo, un estudio empleó resonancia magnética para examinar el cerebro de un grupo de veteranos de combate que habían peleado en Vietnam (Gilbertson *et al.*, 2002). El volumen hipocampal de los veteranos que desarrollaron SEPT por lo general era algo menor que el de los veteranos que no habían desarrollado el trastorno (figuras 10.17a, d). Una interpretación de esos hallazgos sería que el SEPT ocasiona la reducción del hipocampo puesto que sabemos que el estrés crónico puede dañarlo (véase también “Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana” en la página 408). Pero otra posibilidad es que los veteranos que desarrollaron SEPT de entrada tenían un hipocampo más pequeño y eso los hizo más vulnerables a este trastorno.

Los investigadores encontraron una manera inteligente de determinar la respuesta: cada uno de los veteranos incluidos en el estudio mostrado en la figura 10.17 tenía un gemelo monocigótico (genéticamente idéntico) que no había peleado en Vietnam y que nunca había desarrollado SEPT. Si los veteranos que desarrollaron SEPT (figura 10.17a) experimentaron una reducción del volumen hipocampal como resultado de su trauma, entonces sus hermanos no expuestos deberían tener un volumen hipocampal normal. Pero si esos veteranos tenían de entrada un volumen hipocampal más pequeño, entonces sus gemelos también deberían tener volúmenes hipocampales menores al promedio. En efecto, el volumen hipocampal de los gemelos de los veteranos con SEPT también era menor al promedio (figura 10.17b). Esto sugiere que este síndrome no *causa* la reducción hipocampal, sino que al parecer algunos individuos (como aquellos de las figuras 10.17a, b) nacen con un volumen hipocampal menor al promedio y esto puede *predisponerlos* a desarrollar SEPT más tarde (Gilbertson *et al.*, 2002). Un hipocampo más pequeño es ligeramente menos eficiente y, en condiciones de estrés extremo, menos capaz de afrontar las entradas que recibe (McNally, 2003). Si un individuo lleva una vida relativamente tranquila (como los hermanos que no fueron enviados a Vietnam que se muestran en la figura 10.17b), eso quizá no sea un problema; pero si el mismo individuo es expuesto a un trauma espantoso (como los hermanos que sirvieron en la guerra), podría estar en mayor riesgo de sufrir SEPT.

Figura 10.17 Volumen hipocampal y SEPT

Imágenes obtenidas por resonancia magnética estructural que muestran el hipocampo en cada lado. a) Los veteranos de combate que desarrollaron SEPT por lo general tienen un volumen hipocampal menor al promedio. c) Los veteranos de combate que no desarrollaron SEPT tenían un volumen hipocampal normal. Los investigadores examinaron a los hermanos gemelos de los veteranos que no habían peleado en Vietnam (y que no tenían SEPT) para determinar si las reducciones del volumen hipocampal son causa o efecto del SEPT. b) De hecho, los gemelos de los veteranos que desarrollaron este síndrome también tenían un volumen hipocampal menor al promedio. Esto sugiere que los veteranos con SEPT a) tenían un volumen hipocampal menor al promedio antes de entrar a combate y que eso pudo haberlos predispuerto a desarrollar este trastorno de estrés. Adaptado de Gilbertson *et al.*, 2002.



Este tipo de información podría ser muy útil al elegir a la gente para el servicio militar y para trabajos como extinción de incendios, recuperación de desastres y ayuda internacional donde es muy probable que ocurran situaciones traumáticas. Si sabemos de antemano que el cerebro de una persona es más vulnerable al SEPT, valdría la pena aconsejarle que considere otra línea de trabajo, o al menos se prepare para recibir atención adicional y consejería si ocurre el trauma.



EARNIE GRAFTON/Union-Tribune

CONCLUSIÓN

Si alguna vez has tratado de hacer una lista de las cosas que tienes en común con una rata, es posible que las emociones no encabecen la lista. Cualquier cosa que pueda (o no pueda) “sentir” una rata cuando se paraliza en anticipación a una descarga en la cola, probablemente es muy distinto de lo que sintieron los estadounidenses la mañana del 11 de septiembre de 2001. Los animales de cerebro grande, como los chimpancés y las ballenas, o incluso los elefantes y los perros, pueden “sentir” algunas de las emociones que experimentamos los seres humanos, pero incluso esa aseveración en gran medida es especulativa.

Pero lo que sí es cierto es que todas esas especies muestran respuestas emocionales en forma de conductas manifiestas y cambios fisiológicos. Al enfrentar la perspectiva de una descarga eléctrica, una rata se paraliza y defeca, un caracol marino retrae su sifón y un perro aúlla y mete la cola entre las patas. Cada animal está demostrando una respuesta aprendida de temor, la cual puede ser inducida y medida por los experimentadores. Lo mismo ocurre con las variables fisiológicas como la tasa cardíaca, la respiración y otros componentes de la respuesta de “lucha o huida”, muchos de los cuales son compartidos por varias especies. Además, el aprendizaje emocional depende de sustratos cerebrales que son similares en muchas especies, en especial en los mamíferos, que incluyen a la amígdala, el hipocampo y la corteza frontal. Esta similitud permite el uso de las ideas obtenidas en las ratas, e incluso en la *Aplysia*, para ayudar a esclarecer las bases neuronales de las emociones humanas.

La mayor parte de la investigación acerca de las emociones y el aprendizaje se ha enfocado en una sola emoción: el miedo. Una razón es que desde hace mucho se reconoció a la amígdala como el sustrato cerebral fundamental del temor, mientras que apenas ahora se están descubriendo los sustratos cerebrales de la felicidad y otras emociones positivas. Además, mientras podemos suponer de manera razonable que la anticipación de una descarga produce temor en los animales porque es posible observar y medir las respuestas de temor, no resulta tan claro si los animales sienten “felicidad” y, de ser así, cómo podemos inducir y medir esta emoción. No obstante, en tiempos recientes los investigadores encontraron que las ratas recorrerán un laberinto o presionarán una palanca para recibir “cosquillas” como recompensa (Burgdorf y Panksepp, 2001), y que las ratas que participan en juegos o cosquillas producen vocalizaciones que parecen similares a la risa humana (Panksepp y Burgdorf, 2003). Podemos estar a punto de desarrollar modelos animales de la alegría que podrían conducir a nuevas ideas sobre las bases biológicas de la felicidad y de los antecedentes evolutivos de la risa.

Otra razón del énfasis histórico en el temor es su asociación con síndromes clínicos como las fobias, el síndrome de estrés posttraumático (SEPT) y otros trastornos de ansiedad, así como con la depresión y la agresión. Este vínculo con la medicina real lleva a muchos investigadores a estudiar el temor, con la esperanza de que sus hallazgos ayuden a los pacientes a llevar una vida más tranquila. Como demuestran los estudios sobre la relación entre el propranolol y el SEPT, estamos a punto de manipular la manera en que las emociones modulan nuestra memoria y nuestras respuestas fisiológicas. Esos estudios sugieren que podemos suprimir el contenido emocional de las memorias sin borrar el contenido episódico. Quizá sea una responsabilidad moral aplicar ese tratamiento a los pacientes cuya vida ha sido devastada por un trauma, si es que hemos de ayudarlos a recuperarse.

Tres a cuatro meses después de regresar del combate en Irak, más de 20% de los soldados estadounidenses cumplen con los criterios de diagnóstico del SEPT (Hoge *et al.*, 2004). Algunos son ayudados por la terapia diseñada para fomentar la extinción de las respuestas de temor, como la terapia de realidad virtual que proporciona las vistas y sonidos de un “Irak virtual” sin el peligro real.

Pero, ¿qué significan esos hallazgos para los que no sufren trastornos emocionales incapacitantes? Si se dispusiera de medicamentos que modifican las emociones y pudieran adquirirse sin receta médica, ¿la gente desearía de manera rutinaria perder el contenido emocional de sus memorias episódicas “negativas”? ¿El resultado sería una vida más feliz para todos o una especie de existencia gris en que nada importa en realidad porque nada ocasiona cicatrices emocionales duraderas? Y sin esas cicatrices emocionales duraderas, ¿perderíamos los seres humanos parte de la capacidad de aprender de los errores, la razón misma por la que es probable que hayan evolucionado las emociones?

Puntos clave

- Las emociones constan de tres procesos distintos pero interrelacionados: respuestas fisiológicas (como la respuesta de “lucha o huida”), conductas manifiestas (como sonreír o paralizarse) y sentimientos conscientes. Aunque no podemos saber si los animales no verbales “sienten” emociones de la misma manera que los seres humanos, muchas especies reaccionan ante los estímulos emocionales con constelaciones similares de respuestas fisiológicas y conductas manifiestas.
- De acuerdo con la teoría de James-Lange, los sentimientos conscientes de emoción ocurren cuando la mente experimenta las respuestas corporales asociadas con una emoción (“sentimos miedo porque corremos”). Los investigadores modernos advierten que la emoción es un fenómeno complejo que implica una interacción constante entre valoraciones cognitivas, sentimientos conscientes y respuestas corporales, en donde cada aspecto influye en los otros.
- Las principales emociones son constantes entre razas y culturas, aunque la expresión de la emoción puede ser socialmente aprendida y modulada o suprimida por la corteza prefrontal.
- Es posible evaluar el aprendizaje emocional al medir la respuesta biológica ante un estímulo emocional, incluyendo variables como la tasa cardíaca, la respuesta de respuesta galvánica de la piel, respuestas de paralización y evitación condicionada. No existe un único sistema cerebral para la emoción, más bien, participan muchas regiones del cerebro.
- La respuesta de lucha o huida es mediada por las salidas del núcleo central de la amígdala al sistema nervioso autónomo y de manera temporal desvía recursos hacia los sistemas corporales que se necesitan para luchar o escapar. Este conjunto de respuestas también se conoce como activación. Las hormonas del estrés (como la epinefrina) ayudan a generar la activación, mientras que los glucocorticoides colaboran para suprimirla una vez que ha pasado el peligro.
- La activación emocional incrementa la probabilidad de que las memorias se almacenen y retengan. Las memorias repentinas son recuerdos especialmente vívidos y duraderos de sucesos con una alta carga emocional, pero no siempre son exactas en todos sus detalles. La modulación del almacenamiento hipocampal y cortical por parte de la amígdala explica la fuerza de las memorias emocionales.
- La estimulación de la amígdala puede iniciar una respuesta de lucha o huida. Las lesiones de la amígdala dan lugar al deterioro de las respuestas emocionales aprendidas.
- Los trastornos de ansiedad reflejan respuestas de temor que se salieron de control. Mientras que las fobias son temores excesivos que interfieren con la vida cotidiana. En el síndrome de estrés postraumático, una reacción natural de miedo no desaparece con el paso del tiempo.

Términos clave

activación, p. 384
 amígdala, p. 400
 congruencia del estado de ánimo con la memoria, p. 390
 cortisol, p. 384
 depresión, p. 397
 desamparo aprendido, p. 397

desensibilización sistemática, p. 413
 emoción, p. 382
 epinefrina, p. 384
 evitación condicionada, p. 396
 fobia, p. 412
 glucocorticoides, p. 384

hormona del estrés, p. 384
 memoria repentina, p. 390
 perseverancia, p. 411
 piloerección, p. 387
 respuesta de lucha o huida, p. 384
 síndrome de estrés postraumático (SEPT), p. 414

sistema límbico, p. 399
 sistema nervioso autónomo (SNA), p. 384
 teoría de la emoción de James-Lange, p. 385
 trastornos de ansiedad, p. 412

Revisión de conceptos

1. En capítulos anteriores leíste acerca de la habituación (una disminución en la respuesta ante estímulos presentados de manera repetida). ¿Consideras que la habituación es un ejemplo de aprendizaje emocional? Justifica tu respuesta.
2. Después de perder un juego por una puntuación muy disparaja, estadísticamente es más probable que el desempeño de los equipos profesionales de fútbol sea peor de lo usual en el juego siguiente, y esta tendencia es en particular marcada si el siguiente adversario se considera duro de vencer (Reisel y Kopelman, 1995). ¿Cómo podría explicarse este fenómeno en términos del aprendizaje emocional?
3. Los animales decorticados (animales a los que se les extirpó quirúrgicamente la corteza) a menudo muestran “ira simulada”, con una reacción exagerada ante estímulos al parecer triviales como si sufrieran una amenaza grave. ¿A qué se debe esto?
4. Imagina que tienes un compañero de cuarto al que le aterran las arañas hasta el punto de no atreverse a tomar una ducha si hay un arácnido en la bañera, a menos que tú estés ahí para matarlo o sacarlo. Con base en lo que leíste en este capítulo, especula acerca de las razones del temor de tu compañero.
5. Siguiendo con el ejemplo anterior, ¿qué le sugerirías a tu compañero para que supere ese temor?

Respuestas a Pon a prueba tu conocimiento

Sustratos cerebrales de la emoción

1. El viaje en el elevador puede ser un EC que activa la amígdala de Jared; las salidas del núcleo central viajan al SNA y activan la respuesta de lucha o huida.
2. La respuesta de temor de Jared actúa como un estímulo contextual y ayuda al hipotálamo o a la corteza a desencadenar memorias de sucesos anteriores que ocasionaron una respuesta de temor. Si el incidente del trampolín fue lo bastante traumático, Jared podría incluso tener una memoria repentina de ese hecho.
3. A nivel racional Jared sabe que no se va a caer del Monumento a Washington. Su corteza prefrontal, la sede de la toma de decisiones superiores, ayuda a anular el impulso de escapar.
4. Apreciar la hermosa vista es una respuesta emocional. Si Jared tiene suerte, su amígdala le ayudará a procesar esa respuesta emocional y enviará señales a la corteza prefrontal y otros lugares. Quizá la próxima vez que se encuentre en la cima de un edificio alto, Jared recordará con placer la vista desde la cima del Monumento a Washington y eso lo ayudará a contrarrestar su temor.

Lecturas adicionales

- LeDoux, J. (1998), *The Emotional Brain: The Mysterious Underpinnings of Emotional Life*, Nueva York: Touchstone. • Este libro proporciona una perspectiva del trabajo en el cual LeDoux y sus colegas esclarecen la manera en que el cerebro aprende a responder ante los estímulos que provocan una emoción.
- Loftus, E. y Ketcham, K. (1994), *The Myth of Repressed Memory*, Nueva York: St. Martin's Press. • Loftus es una de las expertas en memoria falsa más destacadas. Este libro revisa algunos casos reales en que hijos adultos afirmaban haber recuperado las memorias de un abuso sufrido en la niñez lejana, a menudo con la “ayuda” de terapeutas que usaban técnicas sospechosas.
- McGaugh, J. (2003), *Memory and Emotion*, Nueva York: Columbia University Press. • El trabajo de McGaugh describe cómo la emoción influye en la memoria y el hecho de que las memorias no se fijan para siempre, sino que es posible manipularlas mucho tiempo después de los eventos que codifican.
- Sapolsky, R. (1998), *Why Zebras don't get Ulcers*, Nueva York: Freeman. • Sapolsky entretiene anécdotas y humor en esta presentación de una teoría científica seria: que los seres humanos no estamos biológicamente preparados para enfrentar el estrés constante de la vida moderna y que, por lo tanto, sufrimos una gran cantidad de afecciones que dañan el cuerpo y deterioran la memoria.



Aprendizaje por observación: mirar, escuchar y recordar

LOS DELFINES SON LOS ÚNICOS ANIMALES, aparte de los seres humanos, que pueden imitar, si se les pide, las acciones y vocalizaciones de otros animales. Los chimpancés y los orangutanes son capaces de imitar las acciones de otros animales cuando alguna persona se los pide, pero parecen incapaces de imitar los sonidos. Los loros pueden imitar los sonidos; sin embargo, su capacidad para imitar sonidos nuevos cuando se les pide es limitada. El resto de los animales no muestra, en su mayoría, capacidad para imitar acciones o sonidos cuando los seres humanos les indican que lo hagan. Esto podría deberse a que no saben cómo imitar, no tienen los mecanismos adecuados de control vocal, no han recibido un entrenamiento adecuado para imitar o no entienden las instrucciones humanas.

Sí, leíste bien el último párrafo. Los científicos pueden comunicarse con los delfines y los simios, y esos canales de comunicación recién descubiertos han revelado capacidades insospechadas de aprendizaje y memoria en esos animales. Una delfín llamada Akeakamai (que en hawaiano significa “amante de la sabiduría”) aprendió a interpretar señales manuales que le pedían imitar las acciones de delfines y personas. Aprendió a hacerlo por medio de interacciones uno a uno con sus instructores humanos. En particular, aprendió a mirar con atención cuando un simio lampiño frente a ella hacía gestos rápidos con sus extrañas “aletas”. Cuando Akeakamai interpretaba los gestos correctamente, el instructor la recompensaba con gritos de aprobación. En ocasiones, esos elogios vocales se volvían contagiosos y Akeakamai se unía a la celebración con sus propias vocalizaciones. Akeakamai observaba las acciones de quienes la rodeaban y reaccionaba a partir de su entrenamiento previo (para interpretar los gestos), de sus experiencias recientes (imitar acciones y sonidos) y de su estado emocional (responder al entusiasmo de un desempeño exitoso).

Procesos conductuales

Aprender por imitación

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana ¿Qué puede aprender un niño de un Teletubby?

Alternativas a la imitación

Transmisión social de la información

Sustratos cerebrales

Neuronas espejo en la corteza

Aprendizaje del canto en el cerebro de las aves: reproducción de eventos observados

Misterios sin resolver ¿Por qué la mayoría de los mamíferos no pueden imitar sonidos?

Codificación hipocampal de las preferencias alimenticias transmitidas socialmente

Perspectivas clínicas

Imitación en individuos autistas

Efectos de las lesiones de los lóbulos frontales en la imitación

La observación puede participar en muchas formas de aprendizaje, como la habituación, el aprendizaje perceptual, el condicionamiento clásico y el condicionamiento instrumental. Sin embargo, no siempre queda claro lo que un animal o una persona observan durante el aprendizaje. Tal vez miras la televisión para informarte acerca de un destino vacacional exótico, escuchas la radio para enterarte de una tormenta que se aproxima o lees un libro para conocer cómo es que tu cerebro te permite aprender y recordar. Sin embargo, el hecho de que la radio se encuentre dentro del rango de audición no implica que alguien la esté escuchando. La observación implica monitoreo activo, no sólo la recepción pasiva de los estímulos externos. Muchas personas creen que los seres humanos aprendemos gran parte de lo que sabemos por la interacción con otros y la observación de cómo funcionan las cosas en el mundo, y suponen que esto distingue al aprendizaje y la memoria en los seres humanos de todos los otros animales. Sin embargo, esta opinión a menudo se basa en la introspección más que en evidencia experimental. En este capítulo se describe aquello que los científicos han descubierto acerca de cómo aprenden los seres humanos y otros animales por medio de la observación.

11.1 Procesos conductuales

Los psicólogos usan el término **aprendizaje por observación** para identificar las situaciones de aprendizaje en que el aprendiz monitorea de manera activa los eventos y luego elige acciones basadas en esas observaciones. Es común usar el término **aprendizaje social** como sinónimo del aprendizaje por observación porque los estímulos principales que dan lugar a los cambios en la conducta suelen ser las acciones de otros individuos.

Si alguna vez te has encontrado en una situación en que al parecer se espera algo de ti pero no estás seguro de qué es, tal vez hayas adoptado la estrategia de imitar lo que hacen las personas que te rodean. Digamos que haces un viaje a Nueva Orleans y visitas la calle Bourbon Street durante el carnaval Mardi Gras, donde ves a muchas personas que usan y regalan collares hechos de cuentas de colores. Quizá no tengas idea de por qué lo hacen, pero si alguien te encuentra en la calle y te ofrece ponerte un collar en el cuello, es probable que no te resistas. (Si ocurriera lo mismo en la tienda de abarrotes de tu ciudad tal vez te pondrías un poco nervioso.) Si llegas a Bourbon Street sin haber reunido primero información acerca de las costumbres locales, necesitas hacer una rápida evaluación de las acciones que son apropiadas en este nuevo contexto, para lo cual observas a la gente en las inmediaciones. Por supuesto, ese aprendizaje inmediato por medio de la imitación tiene sus riesgos. Por ejemplo, se espera que una mujer que acepta un collar de cuentas en Bourbon Street durante el Mardi Gras muestre sus senos a quien se lo obsequia. Si no conoces esta costumbre, tu conducta de imitación puede tener resultados sorprendentes que no buscabas.

Aprender por imitación

A diferencia de casi todas las otras formas de aprendizaje, no todas las especies aprenden mediante la reproducción de las acciones observadas. De hecho, muchos psicólogos creen que sólo los seres humanos aprendemos mucho al copiar las acciones. **Copiar** consiste en hacer lo que uno observa que hace el otro. Por ejemplo, desde pequeños, los niños son estimulados para que copien la forma de hablar de sus padres. Considera el caso de Donna, la típica niña estadounidense. Poco después del nacimiento de Donna, su madre empezó a animarla repetidamente para que hablara, “Di mamá, MAA-MAÁ”. Sin embargo, cuando era un poco mayor, fue necesario desalentar la tendencia de Donna a repetir todo lo que escuchaba, incluso los improprios y hechos vergonzosos sobre sus familiares. El aprendizaje por medio de la copia es una forma de aprendizaje por obser-

vación. Buena parte del interés de los científicos en el aprendizaje por observación se ha enfocado en la imitación conductual (la copia de las acciones), a pesar de que la imitación conductual rara vez es evidente en las situaciones de aprendizaje. Como veremos a continuación, algunas formas de aprendizaje por observación que implican imitación pueden recibir una explicación más sencilla como casos especiales de condicionamiento. Resulta sorprendente, pero es muy difícil saber cuándo ocurre la imitación fuera del laboratorio e incluso dentro del mismo.

Los niños aprenden mucho cuando imitan las acciones y los sonidos de los adultos y de otros niños. Sin embargo, existen muy pocos datos experimentales que demuestran lo que aprenden esos niños por la imitación y la mayoría de los datos fueron recabados por un pequeño número de investigadores hace unos 40 años. De modo que no se conoce en realidad la medida en que los niños aprenden por imitación en comparación con otros tipos de aprendizaje como el condicionamiento instrumental o clásico. Mucho de lo que sabemos proviene de los importantes estudios de aprendizaje imitativo realizados al inicio de la década de 1960 por Albert Bandura (n. 1925), quien creció en Canadá antes de asistir a la escuela de posgrado en la Universidad de Iowa. Poco después de iniciar su carrera académica en la Universidad de Stanford, Bandura se interesó en el impacto de la conducta agresiva de los padres sobre las acciones de sus hijos.

Bandura y sus colaboradores querían saber si los preescolares se volvían más agresivos después de observar a adultos agresivos (Bandura, Ross y Ross, 1961). Por lo tanto, hicieron que un grupo de niños observaran a adultos golpear a un “muñeco Bobo” (un payaso inflable) mientras que otros grupos de niños (los grupos control) jugaban en un cuarto vacío u observaban a adultos jugar tranquilamente con juguetes. Después de eso, Bandura empleó un espejo unidireccional para espiar a los niños mientras jugaban en un cuarto que contenía al muñeco Bobo (figura 11.1). Los niños que habían observado a un adulto aporrear al muñeco eran más propensos que los niños de los grupos control a golpear también al muñeco y, lo más importante, es que sus estilos de ataque a menudo eran parecidos a los empleados por los adultos. Bandura y sus colegas llegaron a la conclusión de que los niños habían aprendido nuevas acciones agresivas al observar las acciones de un adulto.

Estudios similares al experimento de Bandura con el muñeco Bobo sugieren que los niños imitarán los actos agresivos que observan. No obstante, los niños fueron evaluados en un contexto similar al contexto en que observaron la agresión poco después de presenciar los actos agresivos, por lo que no queda claro si su comportamiento habría sido el mismo de haber encontrado al muñeco Bobo en casa de su vecino. Además, a los niños del experimento de Bandura que mostraron imitación significativa de los actos agresivos primero se les provocó privándolos de un juguete atractivo justo antes de la prueba

Figura 11.1 Escenas del experimento con el muñeco Bobo Después de ver que un adulto actuaba de manera agresiva hacia el muñeco Bobo, los niños imitaron lo que habían visto (Bandura, Ross y Ross, 1961). No se recompensó a los niños por sus acciones durante la observación del modelo o por sus interacciones con el muñeco, lo cual significa que las semejanzas entre las acciones de los niños y las de los adultos no eran resultado del condicionamiento instrumental.

Bandura, A., Ross, D. y Ross, S. A. (1961) "Transmisión de agresión por imitación de modelos agresivos", *Journal of Abnormal and Social Psychology*, pp. 63, 575-582.



(Bandura, Ross y Ross, 1961). De hecho, la probabilidad de mostrar un comportamiento agresivo en la prueba era mucho menor entre los niños que habían visto el modelo agresivo pero que no fueron provocados, que entre aquellos que no observaron ningún acto agresivo. Este hallazgo sugiere que ver actos agresivos en algunos casos inhibe la conducta agresiva en lugar de aumentarla.

Uno de los principales hallazgos de los experimentos con el muñeco Bobo fue que el solo hecho de ver que un adulto actuaba de manera agresiva hacia un muñeco inflable tenía una fuerte influencia en la conducta posterior de los niños a los que se presentaba el mismo juguete, a pesar de que los niños no eran reforzados ni castigados por esa conducta. La ausencia de reforzamiento o de castigo parece excluir la posibilidad de que aprendieran por condicionamiento instrumental, el cual requiere que las acciones del aprendiz se refuercen o se castiguen. Bandura propuso que los niños que observaban las acciones del adulto, se formaban ideas acerca de qué acciones podían realizarse con el muñeco y luego usaban las memorias de esas ideas para reproducir las acciones del adulto cuando se les presentaba una situación parecida (Bandura, 1969). Advierte que según esta explicación el aprendizaje ocurría mientras los niños observaban al adulto, *no* cuando imitaban la conducta. Los actos imitativos de los niños simplemente revelaban lo que habían aprendido al mirar que alguien demostraba una acción; Bandura llamó **modelamiento** a esas demostraciones.

Otro hallazgo del estudio con el muñeco Bobo fue que, entre los niños que observaron el comportamiento agresivo de los adultos, los actos imitativos eran más comunes entre los niños varones que habían observado un modelo agresivo masculino y menos común en las niñas que observaban un modelo agresivo femenino. Este hallazgo sugiere que la probabilidad de que una persona imite una acción no sólo depende de las acciones observadas sino también del género de la persona que las lleva a cabo. Por desgracia, no se han realizado experimentos similares en que los niños observen adultos que abracen y besen al muñeco Bobo; es decir, los investigadores todavía no evalúan si los niños también aprenden a imitar las acciones afectuosas de los adultos. Dicho experimento proporcionaría evidencia sólida a favor del aprendizaje imitativo (porque los muñecos Bobo no están diseñados para besarlos sino para golpearlos) y tal vez también incrementaría la probabilidad de que las niñas imiten al modelo.

A diferencia de lo que ocurre en el condicionamiento clásico y el instrumental, en el aprendizaje por observación los investigadores no pueden hacer predicciones confiables acerca de lo que aprenderá un organismo luego de observar las acciones de otros. Una razón de la dificultad para predecir la influencia de las observaciones en la conducta futura es que no hay manera de detectar lo que percibe el organismo durante sus observaciones. Esto se debe a que un organismo puede observar una amplia variedad de sucesos sin mostrar ningún cambio en su conducta. Por ejemplo, si observas a tus compañeros durante una clase, ¿crees que puedas saber si uno de ellos no entiende el inglés o si otro fantasea con estar en la playa? La observación de las personas que miran al profesor no te permite saber lo que están observando o percibiendo. Los psicólogos enfrentan una situación parecida. Edward Thorndike encontró que los gatos no imitaban a otros gatos que habían aprendido a escapar de una caja problema (Thorndike, 1898), pero no hay manera de saber qué llamaba la atención de los gatos observadores de Thorndike en esos experimentos. Tal vez les resultaba más interesante la comida que había en el exterior o la identidad del gato encerrado en la caja que sus acciones dentro de ésta.

Otra razón por la que es difícil predecir la influencia de las observaciones en la conducta futura es que nada obliga al observador a copiar determinado modelo. Además, incluso si el observador imita determinado modelo, hay más de una forma de hacerlo. C. Lloyd Morgan (1852-1936) fue un psicólogo inglés famoso por su “canon” (regla) de que para explicar la conducta de un organismo los científicos deberían usar siempre los mecanismos más simples posibles. Asimismo, advirtió que la copia podía implicar la reproducción de las acciones observadas o la realización de nuevas acciones que llevaban al resultado observado de las acciones de un modelo (Morgan, 1896). Por ejemplo,

cuando Donna estaba en la primaria, observó que sus padres recogían frambuesas y las ponían en una cubeta. Luego copió la técnica de recolección de frambuesas de sus padres, pero las puso en sus bolsillos en lugar de hacerlo en una cubeta. Los movimientos realizados por Donna al recolectar las frambuesas reproducían los de sus padres. Se llama **imitación verdadera** a la copia que implica la reproducción de actos motores. Sin embargo, aunque los movimientos que Donna realizó para guardar las frambuesas recolectadas diferían de los de sus padres, sus acciones produjeron un resultado similar a las acciones de sus padres: las frambuesas se acumularon en un recipiente. Se llama **emulación** a la copia que reproduce un resultado sin duplicar actos motores específicos. En la siguiente sección analizaremos ambos tipos de copia, daremos ejemplos de cada una y del uso del canon de Morgan. También vamos a describir una forma de copia llamada *aprendizaje vocal* que contiene elementos tanto de la imitación verdadera como de la emulación, después de lo cual revisaremos algunas teorías generales de cómo la copia facilita el aprendizaje.

Imitación verdadera: copiar acciones

Los científicos emplean el término “imitación verdadera” porque existen muchas situaciones en que, aunque alguien parece estar imitando a otros, la conducta puede explicarse de manera más simple. De acuerdo con el canon de Morgan, los psicólogos deben explicar la conducta en términos de los mecanismos psicológicos más sencillos posibles. Morgan consideraba que los mecanismos de aprendizaje “más sencillos” son los que resultan evidentes en los organismos que tienen los sistemas nerviosos menos complicados; por lo tanto, la explicación más simple suele ser algo distinto a lo que la gente puede considerar la explicación “obvia”. Por ejemplo, cuando la gente ve un comercial en que un chimpancé se pone lápiz labial, muchas personas quedan convencidas de que este mono es capaz de imitar a los adultos (ya que por lo general son los adultos, no los chimpancés, los que usan lápiz labial). De hecho, dichos como “lo que hace la mano, hace la tras” surgieron de ver a chimpancés que se comportaban como seres humanos. Sin embargo, de acuerdo con el canon de Morgan, un psicólogo podría indicar que el chimpancé fue entrenado a usar el lápiz labial por medio de condicionamiento instrumental. Las babosas pueden entrenarse por medio del condicionamiento instrumental (pero no para imitar a otros), por lo que esta explicación es más “simple” que la afirmación de que los monos aprendieron a usar lápiz labial imitando a las personas.

El canon de Morgan quizá parece sencillo cuando se emplea para explicar la conducta de un chimpancé, pero ¿qué pasa cuando se trata de la conducta humana? Observar que una niña de ocho años se pone lápiz labial convencería a la mayoría de la gente de que ella es capaz de imitar a los adultos. Aunque sería natural suponer que la niña copió las acciones de un adulto, esa suposición no satisface a los científicos. Los niños pequeños se ponen muchas cosas en la cara sin haber visto antes que otros modelaran la acción. Podría ser sólo una coincidencia que algunos niños decidieran ponerse en la cara algo que un adulto también eligió. O tal vez la niña fue reforzada por ponerse el lápiz labial, justo como el chimpancé. El canon de Morgan no hace distinción entre los niños y los chimpancés. En ambos casos se prefiere la explicación más simple a menos que se proporcione otra evidencia que la descarte.

Los imitadores de celebridades, como este artista que hace un tributo a Elvis, hacen una réplica precisa de las acciones de otros, a menudo con sorprendente fidelidad. La copia precisa es el sello distintivo de la imitación verdadera, pero las semejanzas en la conducta no son una evidencia convincente de la imitación verdadera.



Es más probable que los psicólogos admitan que los imitadores profesionales, quienes se ganan la vida de imitar a otros, en realidad imitan a las celebridades a las que se parecen. Sin embargo, ni siquiera en este caso es seguro que se trate de una imitación verdadera, ya que la conducta del imitador podría ser explicada mediante mecanismos de aprendizaje más simples. Por ejemplo, es posible que en un principio la apariencia y la conducta del individuo fueran similares a las de una celebridad, lo que atrajo la atención positiva y los elogios de otros que pensaron que se habían encontrado con la celebridad. Con el tiempo, es posible que esas recompensas moldearan la conducta del individuo para hacerla más parecida a la de la celebridad, hasta que al final el individuo utilizó esas semejanzas para ganar dinero como imitador (lo que es una recompensa adicional para esa conducta). Eso sería un caso de condicionamiento instrumental simple más que de imitación verdadera, por lo que es posible que ni siquiera los “imitadores” profesionales estén imitando de verdad.

Los científicos suelen estar en desacuerdo con respecto a qué conductas cuentan en realidad como imitación verdadera y qué organismos poseen la capacidad de imitar (Thorndike, 1898; Thorpe, 1963; Whiten, Horner, Litchfield y Marshall-Pescini, 2004). ¿Cómo pueden saber entonces los investigadores si una persona o un animal muestran imitación verdadera? La **prueba de dos acciones** es una técnica desarrollada para demostrar capacidades de imitación, en la cual se enseña primero a dos animales a realizar acciones distintas que conducen al mismo resultado. Por ejemplo, si la acción consiste en presionar una palanca para obtener una recompensa, a un animal se le entrena para que la presione con la cabeza y al otro para que lo haga con las patas (dos acciones que provocan el mismo resultado). A continuación se permite que un grupo de animales ingenuos observen a uno de los animales entrenados y a un segundo grupo de animales ingenuos se les permite observar al otro. Si los animales ingenuos aprenden a realizar la operación de una forma que coincida con la del animal entrenado que observaron, entonces se acepta su conducta como evidencia de imitación verdadera. Esta tarea se ha utilizado para probar a varias especies, como las aves (Akins y Zentall, 1998; Dawson y Foss, 1965), roedores (Heyes y Dawson, 1990) y primates (Whiten, Custance, Gómez, Teixidor y Bard, 1996), y casi todas han demostrado alguna evidencia de que ocurrió la imitación. Por ejemplo, era más probable que codornices que habían observado recientemente a otra codorniz entrenada para presionar una palanca picoteándola, luego lo hicieran de la misma manera (figura 11.2), mientras que aquellas que habían observado recientemente que otra codorniz presionaba la palanca con las patas tendían a hacer lo mismo (Akins y Zentall, 1996). Este experimento demuestra que las codornices tienen capacidad para la imitación verdadera (en lo sucesivo usaremos el término imitación para indicar imitación verdadera).

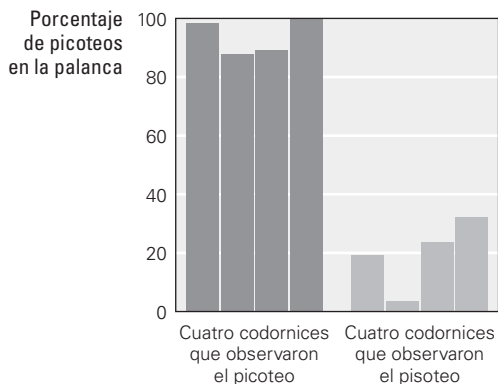


Figura 11.2 Prueba de dos acciones de la imitación verdadera en codornices

Era más probable que las codornices observadoras aprendieran a picotear una palanca después de observar a una codorniz entrenada para esta acción, que luego de ver a una codorniz entrenada para pisarla. El desempeño de las codornices en la prueba de dos acciones proporciona evidencia de que pueden presentar imitación verdadera. Adaptado de Akins y Zentall, 1996.

La prueba de dos acciones ha permitido a los investigadores comparar las capacidades imitativas entre especies. Por ejemplo, un experimento reciente comparó la tendencia imitativa de los niños pequeños (de dos a cuatro años) con la de chimpancés jóvenes (de cuatro a cinco años) (Whiten *et al.*, 1996). En ese estudio se enseñó a los niños y los chimpancés cómo abrir una caja de plástico para obtener una recompensa alimenticia (figura 11.3a). La mitad de los participantes vieron a una persona adulta abrir la caja presionando los seguros antes de levantar la tapa. La otra mitad vio a la persona abrir la caja girando y retirando los seguros. Después de observar a sus respectivos modelos, los participantes recibieron la oportunidad de abrir la caja por sí mismos.

Nada en esta tarea requiere una copia precisa porque la caja puede abrirse de muchas maneras que son igualmente eficaces. No obstante, tanto los niños como los chimpancés solían copiar la técnica que habían observado (figura 11.3b). Los niños eran más propensos que los chimpancés a copiar los detalles de las acciones observadas, incluso los detalles que no eran esenciales para abrir la caja. Los investigadores interpretaron este

resultado como evidencia de imitación verdadera. Los chimpancés copiaron la técnica general, pero no los detalles. Los niños copiaron tanto la técnica general como los detalles. Este experimento demuestra que los niños pequeños tienen capacidad para la imitación verdadera.

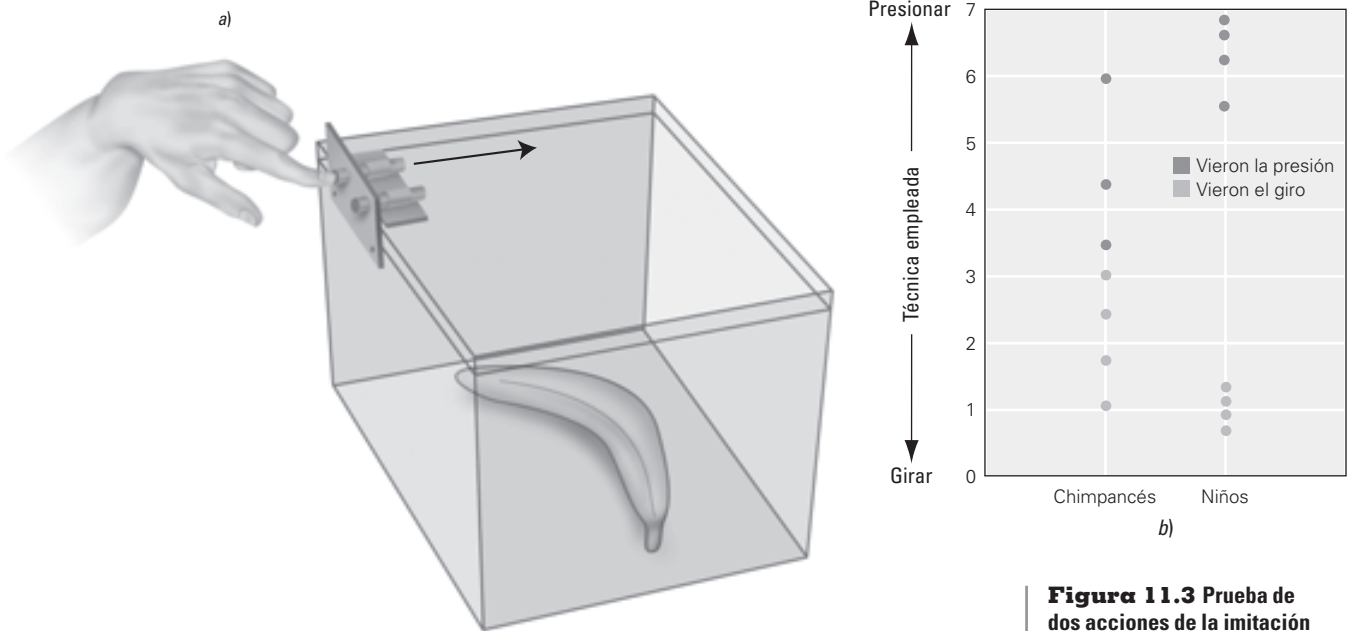


Figura 11.3 Prueba de dos acciones de la imitación verdadera en niños y chimpancés a) Los niños y los chimpancés observaron a una persona usar una de dos técnicas (presionar o girar) para abrir una caja de plástico que contenía una recompensa. b) Luego fue más probable que tanto los niños como los chimpancés usaran la técnica que habían observado para abrir la caja. Esto significa que tanto los chimpancés como los niños pueden imitar de verdad. Adaptado de Whiten *et al.*, 1996.

hallazgo como evidencia de que la probabilidad de imitar las acciones es mayor entre los niños que entre los chimpancés. Sin embargo, ésta no es una conclusión justificable porque ninguno de los participantes se probó con un chimpancé adulto como modelo en lugar de una persona adulta. En otras palabras, los niños tienen mayor probabilidad (o capacidad) para imitar a las personas mayores, pero quizá les resulte más difícil (o sean menos proclives) a imitar a los chimpancés adultos. La identidad del modelo influye en la probabilidad de la imitación, como se demostró en el estudio con el muñeco Bobo.

Los seres humanos podemos imitar una gran variedad de acciones y sonidos. Para evaluar si otros animales pueden hacer lo mismo se necesitan métodos más flexibles que la prueba de dos acciones o la técnica usada por Bandura y sus colegas. Un método consiste en enseñar a los animales a imitar cuando se les ordena (a esta tarea se le conoce como “Haz lo que yo hago”). Por ejemplo, se entrenó a una chimpancé a imitar las acciones de una persona que ordenaba “¡Haz esto!” (Hayes y Hayes, 1952). Los investigadores realizaban una acción, como aplaudir, mientras le ordenaban a la chimpancé “¡Haz esto!” y luego registraban si el animal realizaba o no la misma acción. Al principio era improbable que el animal imitara las acciones la primera vez que eran demostradas. Sin embargo, después de aprender a obedecer “¡Haz esto!” para unas 12 acciones, la chimpancé logró reproducir ciertas acciones nuevas la primera vez que se le pedía hacerlo. En una réplica reciente de este experimento, otros dos chimpancés demostraron que podían reproducir 30 acciones la primera vez que las veían, incluso acciones como abrazarse a sí mismos y tocarse la parte trasera de la cabeza (Custance *et al.*, 1995).

Una razón por la cual los psicólogos se han esforzado tanto para definir la imitación verdadera y desarrollar métodos que revelen las capacidades imitativas es el hecho de que algunos investigadores afirman que el aprendizaje imitativo requiere ciertos procesos cognitivos superiores que son exclusivos de los seres humanos (Bandura, 1986; Piaget, 1962). Por ejemplo, a menudo se considera que la imitación entre seres humanos implica cierta conciencia por parte del observador de que está copiando acciones de manera voluntaria. Algunos investigadores han sugerido que la **toma de perspectiva**, o imaginarse en el lugar del otro, es una capacidad cognitiva requerida para el aprendizaje por observación que se encuentra en pocas especies aparte de la humana. Se cree que la toma de perspectiva facilita la imitación porque permite a la gente (o a los animales) imitar a otros sin observarse haciéndolo. Por ejemplo, tú puedes imitar las expresiones

faciales de alguien sin verte haciendo caras. ¿Cómo sabes que tu cara es igual a la que estás observando? Tal vez tu capacidad de imaginar la perspectiva de un observador externo te brinda la retroalimentación que te ayuda a realizar dicha hazaña, ¿pero eso es lo que sucede en realidad?

Para evaluar el papel de la toma de perspectiva en la imitación primero recordemos el canon de Morgan: si existe una explicación más simple, úsala. Otros animales además del humano pueden imitar acciones sin retroalimentación visual. Los chimpancés son tan competentes para duplicar gestos cuando no pueden ver sus propias acciones (por ejemplo, cuando ponen la mano sobre la cabeza) como cuando pueden verlas (Custance *et al.*, 1995). Los delfines también son imitadores muy competentes (Herman, 2002), y dada la colocación de sus ojos no es probable que puedan verse duplicando las acciones.

En la actualidad no hay manera de determinar si los delfines y los chimpancés se imaginan a sí mismos en el lugar de otro, por lo que tenemos que conceder que sus habilidades imitativas podrían implicar potencialmente la toma de perspectiva. Sin embargo, una explicación más sencilla es que ni la toma de perspectiva ni la retroalimentación visual son necesarias para la imitación entre los delfines, los chimpancés o los seres humanos. Esto significaría que es posible que las teorías que suponen que la toma de perspectiva y otros procesos cognitivos superiores son necesarios para la imitación hayan sobreestimado la complejidad de los mecanismos que subyacen al aprendizaje por observación. En general, no sabemos todavía cómo los procesos cognitivos de nivel superior contribuyen a la imitación.

Emulación: copiar las metas

Definimos la emulación en la página 425, como el intento por reproducir un resultado observado sin duplicar las acciones que usó el modelo para lograrlo. Los chimpancés y las personas adultas a menudo realizan acciones que reproducen el resultado de las acciones de otro en lugar de copiar los actos motores específicos que observaron. Por ejemplo, en comparación con otros chimpancés, era más probable que aquellos que habían visto a una persona usar un rastrillo para recoger comida fuera de su jaula usaran un rastrillo con ese propósito, pero no copiaban confiablemente las acciones específicas de rastrilleo que habían observado (Nagell, Olguin y Tomasello, 1993). Un chimpancé sostenía el extremo metálico del rastrillo y usaba el extremo de madera para acercar la comida a la jaula. Este tipo de copia se distingue de la imitación más exacta, ya que algunos teóricos afirman que cuando las acciones específicas no se duplican la copia no califica como imitación verdadera (Tomasello, Davis-Dasilva, Carnak y Bard, 1987; Wood, 1989). Desde luego, es posible que un chimpancé utilice por casualidad las mismas acciones que el demostrador mientras trata de lograr un resultado particular observado (en especial si son pocas las acciones que podrían funcionar). En la actualidad no hay manera de distinguir entre esta situación y la imitación verdadera, ya que conductualmente son idénticas. Por lo tanto, los psicólogos usan el término emulación para describir los casos en que los observadores emplean diferentes acciones para lograr la meta observada.

La mayor parte de la evidencia de emulación en chimpancés y humanos adultos proviene de estudios que pretendían demostrar imitación verdadera. Por ejemplo, en el estudio de la caja de plástico descrito en la página 427, era más probable que los niños imitaran de manera verdadera las acciones precisas del modelo para abrir la caja (como presionar las clavijas con el dedo índice), mientras que los chimpancés tendían más a emular la conducta del modelo cuando usaban sus propios métodos para abrir la caja de plástico (por ejemplo, empujar las clavijas con la palma). Una interpretación de esta diferencia es que al observar la conducta del modelo los chimpancés aprendieron algunas características de la tarea pero luego eligieron acciones diferentes a las observadas para realizar la tarea. Igualar los resultados de un conjunto de acciones motoras mediante la realización de acciones un tanto distintas es un tipo de emulación. Es interesante señalar que cuando se probó a adultos humanos en la tarea de la caja de plástico, su conducta de

igualación fue más parecida a la de los chimpancés que a la de los niños, ya que era más probable que los adultos emularan al modelo en lugar de imitarlo (Horowitz, 2003).

Igualación del estímulo: copiar los resultados de acciones específicas

En algunos casos no puede lograrse la emulación (copiar los resultados finales de la acción de un modelo) a menos que se reproduzcan ciertas acciones específicas. Considera la imitación vocal. Cuando imitas el habla de otra persona no puedes ver las acciones motoras que producen el habla, sólo observas (escuchas) los resultados de esas acciones. No obstante, para reproducir los resultados finales que observaste tus actos motores deben coincidir con los que empleó el modelo para generar el habla original.

Cuando tratas de imitar un sonido que escuchaste, comparas los sonidos que produces con los que escuchaste originalmente. Se llama **igualación del estímulo** a este tipo de copia en que se generan estímulos que pueden compararse de manera directa con los estímulos observados originalmente. Cuando imitas el habla estás imitando un acto motor que nunca has observado de forma directa. La única manera en que podrías hacer una comparación directa entre el parecido de tus acciones con las del hablante al que estás imitando sería usar un aparato de rayos X u otra máquina de obtención de imágenes para monitorear tus movimientos de boca y garganta y los de tu modelo. Sin embargo, los sonidos que escuchas cuando hablas te proporcionan una medida indirecta de tus acciones y con esta retroalimentación puedes mejorar de manera considerable la correspondencia entre lo que tú hablas y lo que escuchaste originalmente. En ocasiones, a la igualación del estímulo se le distingue de la imitación verdadera porque es una forma indirecta de imitación. Debes advertir que aunque la igualación del estímulo proporciona retroalimentación útil, requiere que el observador o imitador primero produzca los patrones motores apropiados para generar los estímulos sensoriales que desea imitar. Sólo puedes obtener retroalimentación *después* de realizar una acción. De modo que si tu primer intento de imitar un sonido es casi perfecto, entonces es claro que no necesitas aprender las acciones vocales correctas por medio de ensayo y error basado en la retroalimentación.

Una forma de igualación al estímulo muy estudiada por los investigadores es el aprendizaje del canto en las aves. El aprendizaje del canto, al igual que la imitación del habla descrita en el párrafo anterior, es un ejemplo de **aprendizaje vocal** que implica usar las memorias de sonidos para aprender a producirlos con los propios órganos vocales. El aprendizaje del canto es la forma más estudiada de aprendizaje por observación en cualquier especie (incluida la humana). Los cantos de las aves por lo general constan de sonidos que duran de uno a 10 segundos y que están separados por intervalos regulares de silencio. El tiempo, el orden y las cualidades de los sonidos individuales en los cantos son componentes que pueden ser controlados por las acciones del cantante. Muchos animales cantan, pero por lo regular sus cantos están predeterminados genéticamente en lugar de aprenderse por medio de la experiencia.

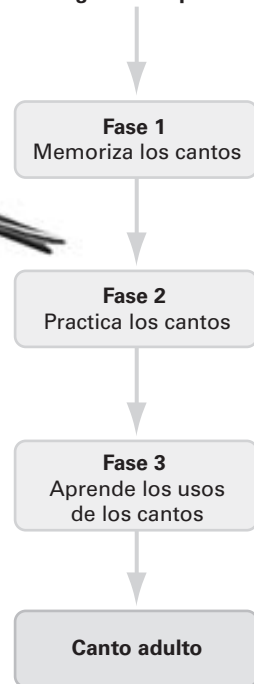
¿Cómo pueden determinar los científicos si las aves u otros animales aprenden su canto a través de la observación? Una forma es aislar a los animales a una edad muy temprana (incluso tal vez antes del nacimiento), de modo que nunca escuchen la voz de otro animal. Los insectos, las ranas y los monos cantantes que son aislados al inicio de su vida desarrollarán una conducta de canto relativamente normal aunque nunca hayan estado en contacto con otro miembro de su especie (Bradbury y Vehrencamp, 1998). En contraste, muchas aves canoras nunca producen cantos normales si se les aísla durante ciertas etapas del desarrollo (Hinde, 1969). Con el tiempo, el canto de un ave es “moldeado” gradualmente por los cantos de otras aves en su ambiente. Igual que el habla humana, los cantos de las aves muestran diferencias en el dialecto o las idiosincrasias locales específicas de determinado lenguaje (Baptista y King, 1980; Marler, 1970; Thorpe, 1958). Así como tu acento puede revelar a otros dónde creciste y aprendiste a hablar, el “accento” de un ave revela dónde creció y aprendió a cantar. Los polluelos criados por un adulto



Figura 11.4 El modelo de plantilla del aprendizaje del canto

Al nacer, los polluelos poseen una plantilla aproximada del canto de su especie. Al inicio memorizan los cantos que escuchan y que son similares a esta plantilla aproximada y, por ende, adquieren una plantilla más precisa para imitar. Cuando practican, los polluelos intentan que su canto iguale los cantos memorizados. Al final, las aves deben aprender cuándo es socialmente apropiado usar ciertos cantos. El resultado de este proceso es un canto adulto típico de la especie.

Plantilla genética aproximada



de otra especie pueden incluso aprender el canto extranjero (Immelman, 1969). Esto sería equivalente a que un bebé fuera criado por chimpancés y aprendiera a producir sus vocalizaciones (como Tarzán).

El aprendizaje del canto parece ocurrir en tres fases básicas. Para empezar, la mayor parte de las aves canoras nacen con una “plantilla rudimentaria” heredada que predispone a su cerebro al almacenamiento de sonidos que coincidan con ella. En la primera fase del aprendizaje del canto, los polluelos memorizan los cantos escuchados que mejor concuerdan con su plantilla y éstos proporcionan un modelo contra el cual se juzga su desempeño posterior. La segunda fase tiene lugar cuando el polluelo empieza a tratar de cantar. Mientras el ave canta se escucha hacerlo y puede comparar su canto con las memorias de los cantos que escuchó en el pasado (un tipo de igualación del estímulo). Con la práctica, el polluelo incrementa la semejanza entre su desempeño y el canto que recuerda haber escuchado. En la tercera etapa del aprendizaje del canto, el ave aprende cuándo es apropiado cantar. Por ejemplo, un ave canora territorial debería cantar sobre todo cuando escucha un canto que no había escuchado antes o cuando escucha un canto familiar en un ave desconocida. La conducta de una hembra cercana influye en el canto de un macho a través de sus reacciones. Esas tres fases del aprendizaje del canto en conjunto se conocen como el **modelo de la plantilla del aprendizaje del canto** (figura 11.4).

Ciertas características específicas de la especie de los cantos de las aves están controladas genéticamente, restringiendo lo que es probable que imite el ave que aprende. Por ejemplo, los polluelos expuestos a los cantos de su propia especie y a los de otras especies por lo general aprenden el canto asociado con su propia especie (Marler, 1997). En los bebés humanos también operan restricciones similares. Los bebés son expuestos a una amplia gama de sonidos, que tal vez incluyen los sonidos de aves, perros y música, pero, de manera invariable, los sonidos que aprenden a producir son los generados por su propia especie, en particular el habla. Esto podría deberse a que los sonidos producidos por los miembros de la propia especie son inherentemente más fáciles de reproducir (porque se realizan usando órganos similares), o tal vez se debe a que las plantillas neuronales en el cerebro del animal están genéticamente formadas para reconocer sonidos específicos de la especie.

Algunas aves parecen estar limitadas a aprender secuencias de sonidos muy estereotipadas. Otras, como los loros y los mirlos, aprenden a reproducir una amplia variedad de sonidos que experimentan. Así, los mirlos son capaces de reproducir un habla que es prácticamente indistinguible de la humana, aunque no producen esos sonidos si nunca escuchan a una persona. Esto significa que la genética determina en gran medida los tipos de sonidos que pueden imitar algunos animales (como las aves canoras), pero proporciona a otros animales (los seres humanos y los mirlos) capacidades de imitación vocal más flexibles.

La fidelidad con que algunas aves reproducen una oración hablada es evidencia convincente de que ciertas especies aprenden de manera flexible a realizar acciones a partir de los sonidos que escuchan. Resulta sorprendente que, aparte de los seres humanos, ningún otro mamífero puede imitar tan bien el habla como las aves. De hecho, la mayoría de los mamíferos, incluyendo a nuestros parientes más cercanos, no muestran habilidad para imitar los sonidos o para aprender por medio de la experiencia a producir vocalizaciones. Los delfines son los únicos mamíferos que se sabe son capaces de imitar sonidos de manera flexible (Janik y Slater, 1997). Algunos delfines, como Akeakamai, han

de otra especie pueden incluso aprender el canto extranjero (Immelman, 1969). Esto sería equivalente a que un bebé fuera criado por chimpancés y aprendiera a producir sus vocalizaciones (como Tarzán).

sido entrenados para imitar sonidos generados por computadora cuando se les ordena (Richards, Wolz y Herman, 1984) y también muestran imitación espontánea de sonidos (Reiss y McCowan, 1993). En ocasiones, cuando Akeakamai escucha un sonido que no le resulta fácil de reproducir, produce una copia transportada del mismo (Richards *et al.*, 1984), lo cual se parece mucho a la manera en que un cantante transporta una canción a un tono más grave o agudo para facilitar su canto.

Aunque ningún delfín ha aprendido a cantar una canción, algunas de las grandes ballenas aprenden a hacerlo al escuchar a otras ballenas. En particular, las ballenas jorobadas aprenden nuevos cantos durante su vida cuando escuchan a otras ballenas (Guinee, Chu y Dorsey, 1983). Estos animales cambian continuamente las propiedades de sus cantos (Payne y Payne, 1985), por lo que en cualquier año dado emiten un canto que ninguna ballena jorobada había realizado antes (en el mundo de las ballenas jorobadas no hay “éxitos del pasado”). Los investigadores pueden afirmar que las ballenas aprenden sus cantos porque cuando una ballena introduce un nuevo canto en una región particular, muchas otras empiezan luego a cantarlo (Noad, Cato, Bryden, Jenner y Jenner, 2000), lo cual significa que las ballenas copian los cantos que escuchan de sus congéneres. Ningún otro mamífero fuera de los seres humanos muestra esta capacidad. Por lo tanto, en los mamíferos el aprendizaje por medio de la imitación vocal es una capacidad sumamente especializada más que un mecanismo general de aprendizaje.

Los loros, los delfines y los seres humanos se encuentran entre los relativamente pocos animales que tienen la capacidad para imitar sonidos. Son aún menos las especies capaces de imitar sonidos y acciones. La habilidad para lograr una reproducción flexible de los eventos observados es rara en el reino animal. ¿Representa la imitación una forma de aprendizaje que es en algún sentido superior al disponible para la mayoría de los animales? O ¿es sólo una habilidad que evolucionó en algunas especies pero que no confiere ninguna ventaja específica de aprendizaje? Como advirtió Bandura al inicio de la década de 1960, el acto de observar a los demás es lo que en general proporciona la información que necesita un organismo para imitar o emular, el aprendizaje sucede durante la observación, no cuando el observador está imitando. No obstante, los investigadores interesados en entender cómo aprenden los seres humanos a menudo argumentan que la capacidad para imitar es crucial para el aprendizaje. En un intento por comprender mejor cómo aprenden los seres humanos a través de la observación, los psicólogos desarrollaron un marco específico, conocido como teoría del aprendizaje social, para explicar el aprendizaje y la conducta humana.

Teoría del aprendizaje social

La **teoría del aprendizaje social** es una teoría amplia de la conducta humana que adquirió relevancia entre las décadas de 1940 y 1960 como un enfoque alternativo o complementario a las interpretaciones conductistas más tradicionales. Una característica clave de la teoría del aprendizaje social es la idea de que los tipos de reforzamiento que ha experimentado un individuo en el pasado determinan cómo actuará en una situación dada. Los teóricos del aprendizaje social propusieron que el reforzamiento establece los rasgos de personalidad (Rotter, 1954) y que el aprendizaje por observación es un caso especial de condicionamiento instrumental en que los actos imitativos se refuerzan de manera directa o indirecta (Bandura, 1969; Miller y Dollard, 1941). De acuerdo con Bandura, los observadores pueden obtener información acerca de si una acción particular será recompensada o castigada mediante la observación de los resultados de las acciones de un modelo. Si una persona imita las acciones que se ha visto conducir a resulta-



Bob Krist/Corbis

Imitadores vocales Los loros copian con precisión sonidos producidos por otros animales, a pesar de que no pueden observar directamente las acciones que generaron esos sonidos.



Kelvin Aitken/Peter Arnold, Inc.

Ballena jorobada cantante Las ballenas jorobadas son los únicos mamíferos, aparte de los seres humanos, que pueden aprender a interpretar un canto al escucharlo, un caso único de aprendizaje por medio de imitación vocal.

dos positivos, éstas pueden dar lugar a resultados positivos para el imitador. Si eso sucede, aumenta la probabilidad de que la persona imite de nuevo esas acciones en el futuro (lo que es congruente con la ley del efecto de Thorndike). Por ejemplo, si Donna ve en la televisión que un niño recibe helado después de limpiar su cuarto, eso podría inspirarla a imitar la conducta que le produjo la recompensa al niño. Es probable que los padres de Donna la refuercen por limpiar su cuarto, lo cual debería aumentar la posibilidad de que ella vuelva a hacerlo en el futuro y también que continúe imitando modelos que ve que obtienen reforzadores.

Al principio, la teoría del aprendizaje social se enfocaba en el condicionamiento instrumental y la aproximación sucesiva a las acciones objetivo en respuesta a la recompensa y el castigo (Miller y Dollard, 1941; Skinner, 1953). La teoría moderna del aprendizaje social pone menos énfasis en el condicionamiento y más bien explica la conducta en términos de procesos cognitivos como el pensamiento y la evaluación de los posibles resultados futuros. Una premisa básica de la teoría contemporánea del aprendizaje social es que cualquier conducta puede aprenderse sin reforzamiento o castigo directo (Bandura, 1986). Las expectativas de reforzadores o castigos influirán en la probabilidad de que se lleve a cabo una conducta aprendida, pero se considera que el aprendizaje en sí (el conocimiento obtenido acerca de una acción y su resultado) es el producto de la observación más que del condicionamiento. En otras palabras, para que se aprenda la relación entre una acción y un resultado sólo se necesita observarla, no llevarla a cabo. En este marco, una acción imitada es sólo un desempeño que revela lo que se aprendió. Por ejemplo, Donna no tiene que limpiar su cuarto y ser recompensada para aprender que limpiar la habitación genera recompensas, sólo tiene que observar que un modelo apropiado es recompensado por limpiar.

Bandura citó cuatro procesos básicos para explicar cómo aprende la gente por imitación. Primero, la presencia de un modelo debe aumentar la atención del observador a la situación. Las acciones de los demás pueden ser señales particularmente destacadas que actúan como imán de la atención (Bandura, 1986). Segundo, las memorias de la situación observada deben almacenarse en un formato accesible de modo que luego puedan guiar las acciones. Si el observador olvida cómo se realizó una acción le será difícil imitarla. Tercero, el observador debe ser capaz de reproducir la acción. Tienes que recordar muy bien cómo se ve cuando un basquetbolista hace una clavada, pero a menos que puedas saltar a la altura suficiente no podrás imitar esa acción. Por último, el observador debe tener alguna motivación para reproducir las acciones observadas. Es poco probable que quemes tu dinero sólo porque viste que alguien lo hacía, aunque sería una acción sencilla de realizar.

En algunos casos, el estatus o la identidad del modelo proporcionan la motivación para que el observador imite una acción. Por ejemplo, es más probable que los individuos imiten las acciones de alguien a quien admiran. La semejanza entre el modelo y el observador incrementa la probabilidad de la imitación, en especial si el resultado es deseable. Será más probable que Donna golpee a un muñeco Bobo si ve a una niña de su edad hacerlo que si ve a una mujer mayor atacando al muñeco, pero no si ve que la niña recibe una zorra por sus acciones. En otros casos, el atractivo del resultado observado es suficiente para proveer la motivación para un acto imitativo. Por ejemplo, sería más probable que quemaras tu dinero si observas que otras personas que lo hacen son invitadas a fiestas con celebridades.

Aunque buena parte de la atención que históricamente recibió el aprendizaje por observación se concentraba en organismos que imitaban las acciones de otros, hay diversas formas en que los seres humanos y otros animales aprenden de las observaciones, que no implican imitación o emulación. Los experimentos son cruciales para determinar cuándo el aprendizaje por observación implica imitación verdadera porque para el observador casual, muchos de esos otros fenómenos resultan iguales a la imitación.

► Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana

¿Qué puede aprender un niño de un Teletubby?

Estudios como el experimento de Bandura con el muñeco Bobo han convencido a mucha gente de que la violencia en las películas, videojuegos, programas de televisión y canciones puede tener efectos nocivos en los niños al hacer que imiten o emulen las conductas agresivas que observan. Por la misma razón, a los padres les preocupa que la personalidad y la conducta de sus hijos sean afectadas de manera adversa por las cosas indeseables que ven en la televisión. A los padres de Donna les interesaba sobre todo que la niña no fuera expuesta a programas como los *Teletubbies*, en el cual, criaturas de rostro infantil hablan un lenguaje sin sentido y lucen televisiones en sus pancitas, lo que permite que los niños pequeños observen al mismo tiempo dos pantallas de televisión. Los padres de Donna no sabían con certeza lo que la niña podría aprender de este tipo de programa, pero sí estaban seguros de que no querían que su hija adoptara la conducta de un Teletubby, por lo que se aseguraron de que no tuviera oportunidad de ver el programa en casa.

¿Qué podría aprender Donna si viera los *Teletubbies*? Los *Teletubbies* son uno de los primeros programas desarrollados para niños de uno a tres años de edad. Los actores dentro de los trajes de Teletubby fueron entrenados para comportarse como niños pequeños. La idea del programa es que los pequeños se sientan atraídos a ver las acciones de otras criaturas infantiles y, por ende, sea más probable que las imiten y aprendan de ellas. La meta educativa del programa es mejorar la preparación de los preescolares para el aprendizaje escolar. Sin embargo, a algunos padres y educadores les preocupa que el



Amy Sussman/Getty Images

El Teletubby llamado Po ¿Una amenaza para el desarrollo de los niños o un modelo para la conducta social positiva?

programa fomenta de manera abierta que los niños vean la televisión (por los televisores en las barriguitas de los personajes). A otros les inquieta que el habla sin sentido que emplean los Teletubbies pueda afectar el desarrollo del lenguaje y que el singular ambiente por el que deambulan los Teletubbies confunda a los niños pequeños. Un líder religioso incluso llegó a advertir a los padres que no permitieran que sus bebés vieran el programa por su creencia de que promueve un estilo de vida homosexual. Por otro lado, muchos padres defienden con ardor al programa porque los Teletubbies dedican una buena parte de su tiempo a abrazarse, compartir y jugar juntos sin conflictos. Los padres a favor de los Teletubbies piensan que si miran programas

violentos puede hacer más violento a un niño, entonces es posible que ver programas pacíficos y felices pueda hacerlo más pacífico y feliz.

La teoría del aprendizaje social predice que si Donna se identifica con los Teletubbies, es probable que imite algunas de sus acciones. No obstante, su capacidad para hacerlo dependerá de que pueda reconocer esas acciones y almacenar las memorias de las mismas. En la actualidad no está claro qué memorias pueden crear los niños de uno a tres años de edad cuando ven un video o cuál será la duración de esas memorias. Recuerda que en el capítulo 3 vimos que los niños pequeños suelen exhibir amnesia infantil, es decir, la incapacidad para recordar episodios específicos. Si Donna no tiene memorias de los actos observados, entonces esas memorias ausentes no pueden guiar sus acciones. En cualquier caso, las acciones imitadas obedecerán la ley del efecto de Thorndike, justo como cualquier otra acción. Si las acciones de la niña se vuelven más parecidas a las de los Teletubbies después de que mira el programa, los padres pueden contrarrestarlas reforzando acciones que no se parezcan a las de los Teletubbies y asegurándose de que la niña no sea reforzada cuando actúa como uno de esos personajes.

Aunque todavía no podemos predecir cómo influirá la exposición de Donna a los *Teletubbies* o a otros programas en su conducta, podemos esperar que sea más probable que imite a los modelos que percibe que son más parecidos a ella. Si se identifica con un Teletubby que abraza puede copiar esta conducta de abrazar, si se identifica con un personaje agresivo del programa puede copiar sus acciones. Por este motivo, el mejor predictor de lo que le enseñará un programa es, hasta cierto punto, la historia conductual de la niña antes de ver ese programa.

Alternativas a la imitación

En la imitación, un animal o persona producen acciones que igualan a las de otros. Pero, el hecho de que los animales realicen actos iguales no significa que uno esté imitando al otro. Los peces que nadan en grupo, el ganado en estampida, las aves en parvada y los fanáticos que aplauden, todos realizan acciones iguales a las de sus pares. ¿Se imitan entre sí? Ver que a la acción de un organismo le sigue una acción similar de otro no por fuerza constituye evidencia de imitación. Muchas condiciones distintas a la imitación dan por resultado la igualación de la conducta. A continuación describimos tres fenómenos que ocasionan la reproducción de las acciones y por lo tanto se parecen a la imitación, pero pueden recibir una explicación más sencilla: contagio, condicionamiento por observación y realce del estímulo.

Contagio y condicionamiento por observación

Cuando uno escucha a alguien reír siente el impulso de reír también (que es la razón por lo cual las risas grabadas son una característica común de los programas de comedia). Cuando ves que alguien bosteza, es más probable que también tú lo hagas. Cuando un bebé comienza a llorar en un avión, es probable que se le unan otros bebés que van en el vuelo. Se llama **contagio** a la tendencia innata a reaccionar de manera emocional ante los estímulos visuales o acústicos que indican una respuesta emocional por parte de otro miembro de la especie (Byrne, 1994). El contagio es un fenómeno más o menos común que ocurre cuando la observación de una respuesta aumenta la probabilidad de que un observador muestre una respuesta similar. Por lo general, los tipos de actos motores que producen contagio no son acciones que la persona o el animal hayan aprendido. Los bebés bostezan y lloran en el útero. Las acciones que resultan del contagio por lo general

son iguales a las acciones observadas, pero *no* son resultado de la imitación; la reacción de igualación es más bien una respuesta incondicionada (RI).

Algunos casos de aprendizaje por observación implican contagio y son muy parecidos a los que involucran imitación. Por ejemplo, si Donna observó en su niñez que su madre se dejaba llevar por el pánico cuando veía una arañita en el piso, es probable que ahora se comporte de la misma manera cada vez que ve un arácnido. Parece que Donna está imitando a su madre ¿verdad? En realidad, este escenario puede recibir una explicación más sencilla como un caso especial de condicionamiento clásico, más en concreto, como un tipo de condicionamiento de temor (Shettleworth, 1998). Para Donna, el estímulo condicionado (EC) es la araña y el estímulo incondicionado (EI) es el temor de la madre, que de manera natural causa en Donna una reacción de

temor (RI) como resultado del contagio (figura 11.5). Si el EC y el EI se emparejan con la frecuencia suficiente, Donna quizá llegue a exhibir una reacción condicionada de temor (RC) ante la araña sola. Ésta es una forma en que las *fobias* se desarrollan (el capítulo 10 contiene una revisión más detallada de éstas).

En el capítulo 10 describimos una situación parecida en que monos ingenuos aprendieron en el laboratorio a temer a las serpientes después de observar la reacción temerosa de otros monos ante ellas (Mineka y Cook, 1988). Casos como éstos, en que un individuo aprende una respuesta emocional después de observarla en otros, se han descrito como **condicionamiento por observación** (Heyes, 1994). El condicionamiento por observación no siempre conduce al pánico. Observar a individuos que responden sin temor a situaciones “peligrosas” puede ayudar a una persona a superar su miedo a esas situaciones. Por ejemplo, mirar cintas grabadas de actividad sexual puede disminuir la ansiedad e incrementar la actividad sexual en personas con disfunciones sexuales (Nemetz, Craig y Reith, 1978).

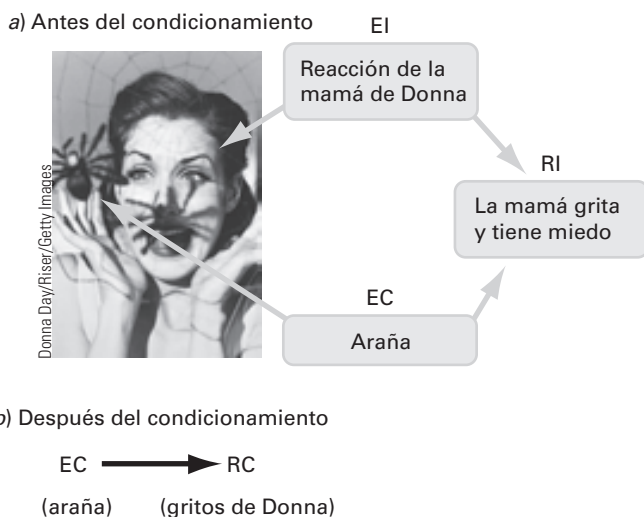
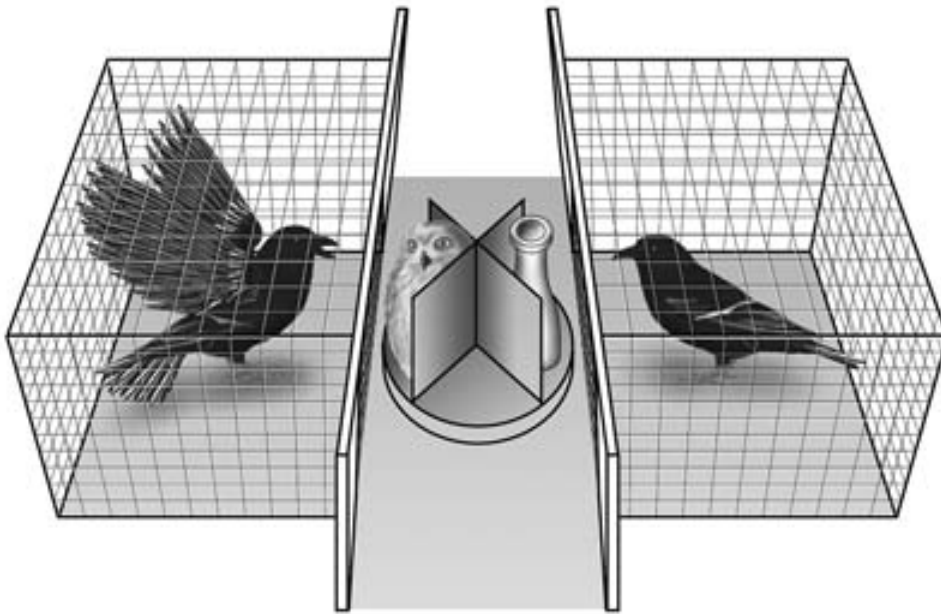


Figura 11.5
Condicionamiento clásico por contagio a) Cuando era niña, Donna pudo haber aprendido a temer a las arañas al observar las respuestas de su madre a las mismas. b) Es probable que este proceso de aprendizaje implique más al condicionamiento clásico como resultado del contagio que a la imitación.

**Figura 11.6****Condicionamiento por observación en mirlos**

Los mirlos pueden aprender a atacar objetos inofensivos como botellas si observan que otros mirlos atacan esos objetos o si se les engaña para que crean que eso es lo que están observando, como se muestra aquí. Adaptado de Shettleworth, 1998.

Algunos casos de condicionamiento por observación son casi indistinguibles de las situaciones que se han descrito como aprendizaje por imitación. De hecho, los conductistas y los primeros teóricos del aprendizaje en ocasiones usaban esta semejanza para afirmar que los experimentos de aprendizaje por observación no implicaban otra cosa que condicionamiento clásico o instrumental. Considera el siguiente ejemplo. En la foresta, los mirlos aprenden a atacar a los depredadores cuando observan a otros mirlos hacerlo. Una vez que un mirlo aprende de otra ave que vale la pena atacar determinado objeto, lo seguirá haciendo durante un buen tiempo cada vez que lo vea. En estudios de laboratorio de este fenómeno, un mirlo puede “enseñar” a otro a atacar algo inofensivo como una botella de plástico (Curio, Ernst y Vieth, 1978). Para lograr que los pájaros lo hicieran, los investigadores mostraron al pájaro “modelo” un búho de peluche, un depredador que los mirlos atacan de manera natural. Mientras tanto, el segundo pájaro observaba los ataques del modelo, pero una ingeniosa ilusión óptica le hacía creer que el modelo estaba atacando una botella en lugar de un búho (figura 11.6). En consecuencia, el segundo mirlo aprende a atacar botellas.

Esto podría parecer un caso claro de imitación: un ave ve que otra ataca una botella y luego hace lo mismo. En realidad, este experimento se parece mucho al del muñeco Bobo descrito antes, que se considera una demostración definitiva del aprendizaje por imitación en niños. La diferencia principal es que en el caso de los mirlos, el ataque es una conducta específica de la especie que casi siempre ocurre cuando un mirlo detecta a un depredador o a otro mirlo atacante. Por lo tanto, una explicación más sencilla de este ejemplo de aprendizaje por observación es que el “modelo” en realidad es un estímulo incondicionado, los ataques iniciales son una respuesta incondicionada y la botella se convierte en un estímulo condicionado a través del condicionamiento clásico.

El condicionamiento por observación y el contagio son dos fenómenos en los que parece que un observador imita las acciones de otros, pero no es así. Como verás a continuación, un tercer fenómeno que guarda un parecido engañoso con la imitación es cuando las acciones de otros dirigen la atención del observador a los estímulos.

Realce del estímulo

Un individuo puede transmitir información mediante el simple hecho de reorientar la atención del observador. Luego, esta reorientación quizá lleve a la igualación de acciones que pueden confundirse con la imitación (Roberts, 1941; Thorpe, 1963). Por ejemplo,



Getty Images/Imageworks

Señalar para realzar el estímulo

El realce del estímulo implica dirigir la atención a una parte determinada del ambiente; esto puede dar lugar a la igualación de acciones que parece similar a la imitación.

lícula en un cine se comporten de manera parecida no significa que se imiten entre sí. Se llama **realce del estímulo** al hecho de dirigir la atención de un organismo hacia objetos, eventos o ubicaciones específicas dentro del ambiente y como resultado de la acción de otro organismo (Spence, 1937). Los magos y los ventrílocuos dominan las técnicas de realce del estímulo para generar ilusiones amenas. A menudo los animales atraen la atención hacia sus acciones sin advertirlo y cuando esto hace que otros animales realicen acciones similares puede dar la impresión de que se están imitando. Por ejemplo, si una gaviota se zambulle hacia un pedazo de comida, pronto la seguirán otras gaviotas cercanas.

En algunos casos es evidente que la razón por la que la gente se comporta de manera similar es que su atención se concentra en el mismo suceso. Sin embargo, en otros casos es mucho más difícil descubrir la contribución del realce del estímulo. Hace un siglo más o menos, se descubrió en Inglaterra que los herrerillos azules (una especie de ave) estaban aprendiendo a perforar las tapas de las botellas de leche (que el lechero local dejaba afuera de las casas) para obtener la crema que se encontraba en la parte superior de la botella (Hinde y Fisher, 1951). Esta conducta se observó en unas cuantas áreas aisladas, aunque tanto las aves como las botellas de leche se encontraban por toda Inglaterra. El patrón geográficamente específico de la conducta sugería que las aves estaban aprendiendo a abrir las botellas de leche al observar las acciones de otras aves.

Al principio, muchos consideraron el fenómeno como una clara evidencia de imitación conductual de las aves en un escenario natural. Esta interpretación es plausible, pues es posible que algunas aves estuvieran imitando las acciones de otras de abrir las botellas (advierte también que al menos algunas de ellas tendrían que haber aprendido la conducta por su cuenta). Sin embargo, también es factible que las aves pusieran más atención en las botellas de leche porque observaron que otras obtenían comida de ellas. En ese caso, lo que las aves aprendieron de sus observaciones no fue cómo abrir una botella de leche sino que las tapas de esas botellas son de interés como una fuente potencial de comida. Una vez que un pájaro aprendió a prestar atención a las tapas de las botellas de leche se incrementó de manera considerable la posibilidad de que también aprendiera por ensayo y error a perforar las tapas. Por lo tanto, en determinada región los herrerillos azules aprendieron a abrir las botellas de leche por realce del estímulo y condicionamiento instrumental y ninguno de los pájaros habría necesitado ver a otro abrir una botella de leche o imitar esas acciones en caso de haberlas visto.

El realce del estímulo tiene una influencia poderosa en lo que aprende un individuo (Heyes, 1994). En lo esencial, la atención del individuo se dirige a un subconjunto de características del estímulo (como el porche frontal o la tapa de la botella de leche) que pueden proporcionar información más útil que otras características presentes. Los seres

a la mejor has visto a un grupo de personas (por lo general jóvenes) que dirigen colectivamente su atención y tratan de engañar a otras personas para que miren hacia el cielo. Este truco por lo regular consiste en que el grupo mira hacia el cielo y señala como si ahí sucediera algo interesante (o atemorizante). De manera inevitable, un transeúnte volteará hacia donde está mirando el grupo para ver de qué se trata todo el alboroto. Luego el transeúnte experimenta confusión porque no hay nada que ver.

Como el transeúnte reproduce la posición de la cabeza de los adolescentes traviosos, uno podría pensar que los está imitando. Sin embargo, en este caso la semejanza de las acciones es una consecuencia de un foco de atención similar. El hecho de que los espectadores que ven una pe-

humanos han desarrollado medios artificiales de dirigir la atención de un observador, como el uso de reflectores en las actuaciones artísticas y apuntadores láser en las presentaciones de diapositivas. En general, el realce del estímulo incrementa la probabilidad de que un animal sea expuesto a determinados estímulos y las consecuencias asociadas a ellos. Cuando dicha exposición se repite, lo mismo sucede con las oportunidades para la habituación, el aprendizaje latente, el condicionamiento clásico o el condicionamiento instrumental. No obstante, el tipo de información que puede transmitirse de esta manera es limitado. En la siguiente sección se describen otras formas más flexibles en que los organismos pueden aprender de la información transmitida socialmente.

Pon a prueba tu conocimiento

¿Qué es la imitación?

Mucho de lo que la gente describe como imitación quizá no sea lo que los científicos consideran como imitación verdadera y, de hecho, tal vez ni siquiera implique imitación. A continuación se presentan algunos escenarios que parecen implicar imitación (y que posiblemente lo hagan). Tu trabajo es tratar de proporcionar explicaciones alternativas de lo que sucede.

1. Le sonríes a la bebé de tu amiga y la pequeña sonrío a su vez. ¿Te está imitando?
2. Descubres que casi todas tus acciones hacen reír a la pequeña (al parecer tienes talento como payaso). Pero cuando le muestras la lengua, la niña también te muestra la suya. ¿Te está imitando?
3. Donna ve que su padre hace gestos cuando come espárragos y su expresión parece indicar que los espárragos tienen un sabor asqueroso. Más adelante en la semana, la abuela de Donna sirve espárragos y advierte que la niña hace gestos similares mientras come. ¿Está imitando Donna a su padre?
4. En el programa *America's Funniest Home Videos* se muestra el video de un gato que salta y hace girar el picaporte para abrir la puerta y salir. ¿El gato está imitando a la gente?
5. Donna se ha topado con una de las paradojas más antiguas de la niñez. Le dice a su amiga "¡Deja de repetir lo que yo digo!" y la amiga le contesta "¡Deja de repetir lo que yo digo!" Donna responde "¡Lo digo en serio, es mejor que te detengas!" a lo cual la amiga replica "¡Lo digo en serio, es mejor que te detengas!" y así sucesivamente. ¿La amiga de Donna la está imitando?

Transmisión social de la información

Imagina que estás esperando para comprar un refresco en una máquina expendedora y te das cuenta de que la persona que estaba antes que tú acaba de perder su dinero en la máquina. Luego de observar el infortunio de la persona quizá decidas no poner tu dinero en esa máquina en particular. Éste es un ejemplo de **transmisión social de la información**, un proceso en que un observador aprende algo nuevo a través de la experiencia con otros. La transmisión social de la información se observa en todas las culturas humanas; históricamente es evidente en el desarrollo del lenguaje hablado y escrito, y en tiempos más recientes en el desarrollo de bibliotecas, así como de la televisión, el teléfono e Internet. A través de esos diversos canales la información puede transmitirse con rapidez a una enorme cantidad de personas.

La diversidad de formas en que los seres humanos podemos transmitir la información nos permite aprender con más rapidez que el resto de los animales en una variedad casi ilimitada de contextos. Por desgracia, este fenómeno rara vez se ha estudiado en el laboratorio, salvo en relación con el aprendizaje de habilidades. Quizá recuerdes que en el capítulo 4 vimos un experimento en que se pidió a una persona que pateara un objetivo tan rápido como pudiera. Su desempeño mejoró de manera gradual de acuerdo con la ley de potencia del aprendizaje: rápido al principio y luego más lento. Sin embargo, cuando



se le mostró una película de alguien que pateaba el objetivo de manera más eficiente, su desempeño tuvo una mejoría espectacular. En este ejemplo concreto, la información acerca de mejores formas de patear se transfirió socialmente por medio de una película. (En este experimento es probable que la persona haya mejorado al imitar al modelo que había observado visualmente, pero como el experimento estaba enfocado en el aprendizaje de habilidades más que en la imitación, no se evaluó de manera rigurosa el mecanismo exacto de aprendizaje).

Debido a que buena parte de la transferencia de la información entre seres humanos ocurre de maneras muy complejas, es fácil pasar por alto ejemplos de transmisión social de la información en otras especies. Sin embargo, la misma complejidad de este fenómeno en los seres humanos causa dificultades a los investigadores cuando tratan de aislar los meca-

nismos básicos implicados. Ésta es la razón por la que las formas más simples de transferencia de información que se observan en animales son importantes para entender los procesos que subyacen a esta habilidad.

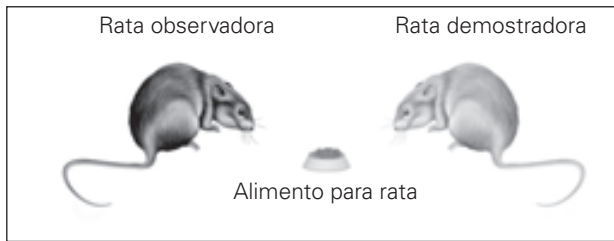
Aprendizaje a través de la conformidad social

Si alguna vez hojeaste el álbum fotográfico de tus padres o abuelos, es probable que encontraras una o más fotografías que te hicieran preguntarte cómo podían usar ropa tan fea o incómoda. Hasta es posible que encontraras una foto tuya de más joven en que llevabas ropa y un corte de pelo que en la actualidad te harían sentir humillado. En contraste, si alguna vez viste fotografías de tigres tomadas en la década de 1920, te resultaría difícil distinguirlas de las fotos de tigres tomadas ayer. ¿A qué se debe que los seres humanos hagamos cosas para cambiar colectivamente nuestra apariencia con el paso del tiempo? ¿Por qué te cortas el pelo o, para el caso, por qué te rasuras? Una razón importante por la que haces cualquiera de estas cosas es que aprendiste a hacerlas.

Ésta es la manera en que sabes que lo que guía tus acciones y preferencias es el aprendizaje y no alguna otra fuerza de la naturaleza. Si vas a una ciudad en China o en África que tenga un clima parecido al que estás acostumbrado y comparas tu cabello, tu ropa y tu forma de hablar con los de los habitantes nativos, encontrarás que la mayoría de los habitantes se parecen más entre sí que a ti en la manera de vestir y hablar. Eso no sucedería si hubieras vivido en esa ciudad toda tu vida. Si hubieras sido criado en la ciudad extranjera, es probable que vistieras y hablaras como todos los de ahí. Es fácil percibir las diferencias culturales en el vestido y el lenguaje. Lo que no es evidente es la manera en que aprendes a preferir los jeans a una falda escocesa o cómo aprendes a decir: “Prefiero los jeans a la falda escocesa”.

Los estudios acerca de la transmisión social de las preferencias alimenticias en ratas ayudan a responder esas preguntas (Galef y Wigmore, 1983). Al inicio, las crías de las ratas prefieren los alimentos que comió la madre porque pueden degustarlos en la leche materna. Sin embargo, de manera natural las ratas prestan atención al consumo alimenticio de otras y aprenden a consumir alimentos novedosos después de que observan que otra rata lo hace. En estudios de este fenómeno las ratas suelen alojarse en parejas por unos cuantos días durante los cuales se les alimenta con comida para rata (figura 11.7a). Una rata de cada pareja (elegida para ser la rata “demostradora”) se cambia a otra jaula, se priva a *ambas* de comida por un día y luego se alimenta a la *rata demostradora* con comida sabor a canela o cocoa (la mitad de las ratas demostradoras reciben un sabor y la otra mitad el otro). Luego, las ratas demostradoras son regresadas a sus jaulas originales y se les permite interactuar por 15 minutos con la rata “observadora”. Al día siguiente, la rata

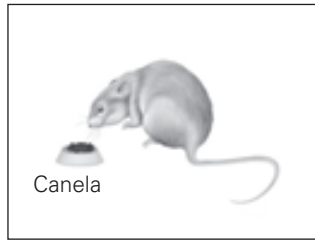
a)



1. Parejas de ratas se alimentan con alimento para ratas.



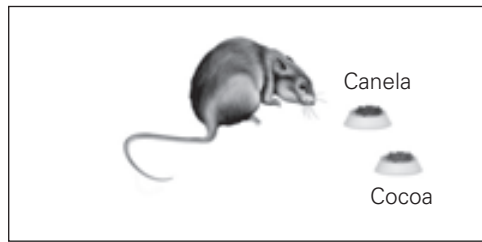
2. La rata observadora se cambia a otra jaula; se priva de alimento a ambas ratas.



3. La rata demostradora recibe un alimento nuevo (¡canela!).



4. Reunidas de nuevo por un momento; la rata observadora olfatea el alimento nuevo en el aliento de la rata demostradora.



5. Más tarde, la rata observadora elige el alimento que comió la rata demostradora.

b)

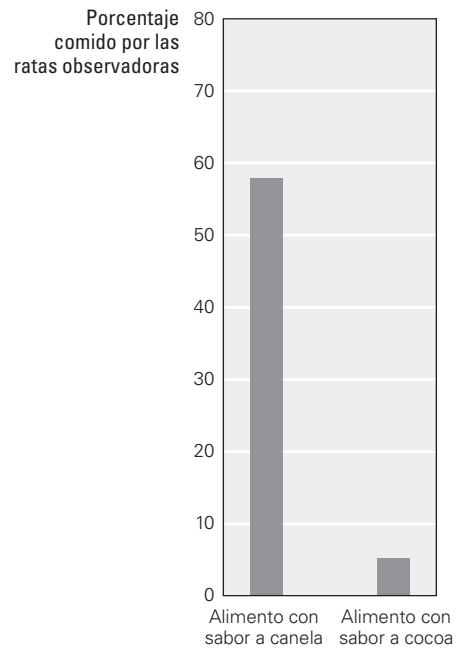


Figura 11.7 Transmisión social de las preferencias alimenticias en ratas a) Al principio se alojan juntas a dos ratas; luego, una de ellas (la rata demostradora) se cambia a otra jaula y las dos son privadas de alimento por un día. A continuación, la rata demostradora recibe la oportunidad de comer un alimento nuevo (en este caso, comida con sabor a canela), después de lo cual se le regresa a la jaula original. Por último, la rata observadora se expone a dos alimentos nuevos, uno de los cuales es el mismo que comió recientemente la rata demostradora. b) Es más probable que las ratas observadoras coman el alimento que olfatearon en el aliento de su compañera de jaula que el otro alimento novedoso. Esto significa que la información sobre la comida se transmitió entre las ratas. Adaptado de Shettleworth, 1998.

observadora tiene acceso a dos recipientes de comida, uno que contiene alimento con sabor a cocoa y el otro con alimento sabor a canela. Por lo general, la rata observadora consume más alimento con el sabor que olfateó en el aliento de la demostradora (figura 11.7b). Esto demuestra que las ratas observadoras adquirieron información sobre el alimento de la rata demostradora y luego usaron esta información para elegir comida.

Las ratas observadoras necesitan olfatear la comida en el contexto del aliento de otra rata para adquirir una nueva preferencia alimenticia (Galef, 1996). Una vez que se llega a preferir un alimento, esa preferencia puede transmitirse a las generaciones sucesivas. De igual modo, si algunos alimentos están envenenados, las ratas observadoras aprenden a evitarlos al observar los efectos negativos o la aversión de las demostradoras (Galef y Allen, 1995). Esta transmisión social de las aversiones alimenticias adquiridas puede transmitirse de una rata a la siguiente al menos durante cuatro generaciones, a

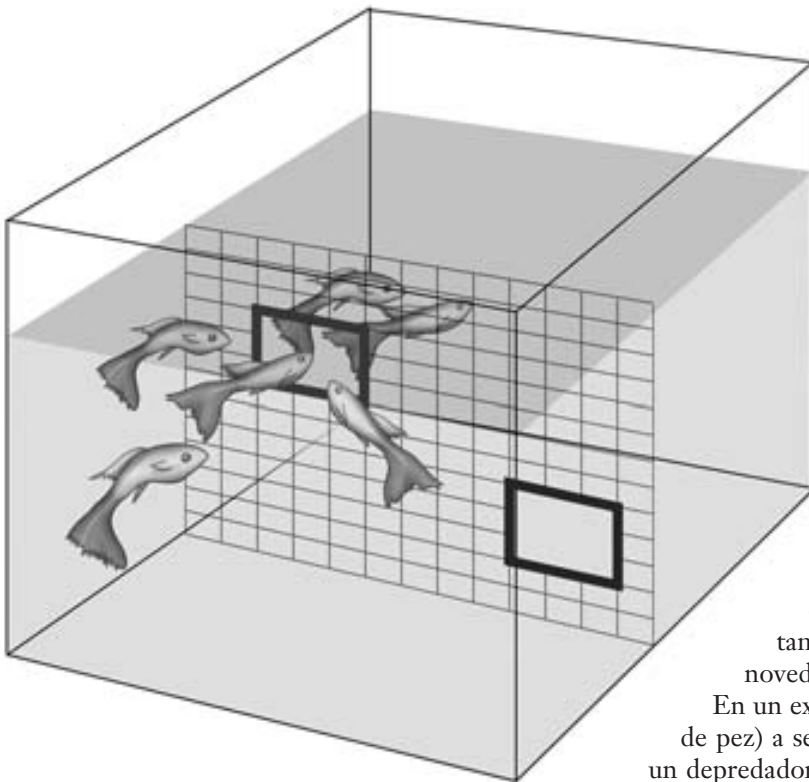


Figura 11.8 Transmisión social de rutas de escape por los lebiges Después de que los lebiges (guppy) demostradores fueron entrenados para escapar de una red nadando a través de un agujero particular (con un segundo agujero de escape cerrado), los lebiges observadores tendían a usar la misma ruta de escape que los demostradores cuando ambos agujeros estaban abiertos. Adaptado de Brown y Laland, 2002.

posiciones distintas de la red (figura 11.8). Durante el entrenamiento se cerró uno de los dos agujeros y los lebiges demostradores pronto aprendieron dónde se localizaba el agujero abierto en la red. Después del entrenamiento, el pez demostrador continuó usando sólo la ruta de escape que había aprendido, incluso después de que se abriera el segundo agujero. Cuando se introdujo a los peces ingenuos en esta situación, con los dos agujeros abiertos, por lo general elegían escapar por el agujero que observaban usar al pez entrenado. Si luego los lebiges demostradores eran sacados del tanque, los observadores seguían usando el agujero que habían visto usar al demostrador, aun si la ruta alterna permitía un escape más rápido.

La conformidad social permite la rápida adquisición de información que es adaptativa para una situación particular, pero puede dar lugar a tradiciones que no proporcionan beneficio general. Lo interesante es que una reducción en la cantidad de lebiges entrenados (es decir, una disminución en el número de demostradores) aumentaba la probabilidad de que aparecieran nuevas soluciones de escape (Brown y Laland, 2002). Al parecer, incluso los lebiges pueden resultar afectados por la presión de sus pares.

Instrucción activa y cultura

Las ratas no son los únicos animales que transmiten información por medio del aliento. También lo hacemos los seres humanos, pero a diferencia de los roedores, los seres humanos no nos valemos del olor del aliento para transmitir información sino que usamos su sonido: el habla. Las ratas pueden aprender a comer un alimento novedoso al olfatearlo en el aliento de otra rata. ¿Es eso comparable a la transmisión de información por parte de un profesor a sus alumnos? No exactamente. Los seres humanos tenemos la intención consciente de transmitir la información mientras que las ratas parecen hacerlo de manera involuntaria. Los profesores universitarios difieren de las ratas al menos en este sentido.

pesar de que, para ese entonces ninguna rata de la colonia fue afectada negativamente por la comida “mala”. Varios factores influyen en la facilidad con que se transmiten a otros las preferencias o aversiones alimenticias (Galef y Whiskin, 1997). Por ejemplo, mayores cantidades de demostraciones y de ratas demostradoras aumentan la probabilidad de transferencia. Las observaciones aisladas (de una vez) producen sólo un efecto de corto plazo, mientras que las exposiciones repetidas dan lugar a una retención de largo plazo.

Las ratas tienden a seguir lo que hace la mayoría de los miembros de la colonia; esta tendencia a adoptar la conducta del grupo se conoce como **conformidad social**. La conformidad social cumple muchas funciones de protección, pero también obstaculiza el desarrollo de patrones novedosos de conducta que podrían ser ventajosos.

En un experimento, se entrenó a lebiges (una especie de pez) a seguir rutas de escape específicas para huir de un depredador artificial (Brown y Laland, 2002). El depredador artificial era una red que se movía a lo largo del tanque para atrapar a los lebiges y las rutas de escape eran agujeros en

En animales distintos de los seres humanos, la evidencia de instrucción activa (intencional) es rara y está abierta a la interpretación. Entre los gatos y las orcas, las madres salen de cacería y a su regreso traen presas debilitadas en las cuales los gatitos y los ballenatos practican sus habilidades para la cacería (Caro y Hauser, 1992; Guinet y Bouvier, 1995). Se ha observado a ballenas asesinas (que en ocasiones se encallan por cierto tiempo para capturar focas) empujar a sus crías hacia la playa, en dirección a las focas, y ayudarlas más tarde a regresar al agua. Un investigador informó haber visto a madres chimpancés que enseñaban a sus crías a romper nueces con piedras (Boesch, 1991).



David McNew/Peter Arnold, Inc.

Las madres les proporcionan piedras de la forma apropiada, colocan la piedra o la nuez de manera que el éxito sea más probable y modifican su conducta dependiendo del éxito de la cría. Es posible que las ballenas asesinas y los chimpancés estuvieran instruyendo de manera activa a sus crías para ayudarlas a aprender, pero es difícil verificar que esos episodios de enseñanza en realidad mejoran las capacidades de los jóvenes. Esas habilidades podrían mejorar de manera natural durante el desarrollo, independientemente de la instrucción activa de los adultos. Esto suele suceder con los niños y dificulta que los investigadores determinen el papel específico que desempeña la enseñanza en muchas actividades humanas.

¿Las orcas enseñan a sus crías a cazar? Las ballenas asesinas se encallan temporalmente para cazar focas. Las ballenas adultas empujan a sus crías a la playa en dirección de las focas y luego las ayudan a regresar al agua cuando se quedan atoradas en la arena. Esta conducta puede ser un caso de instrucción activa de estrategias depredadoras.

Efectos del entretenimiento violento en la conducta

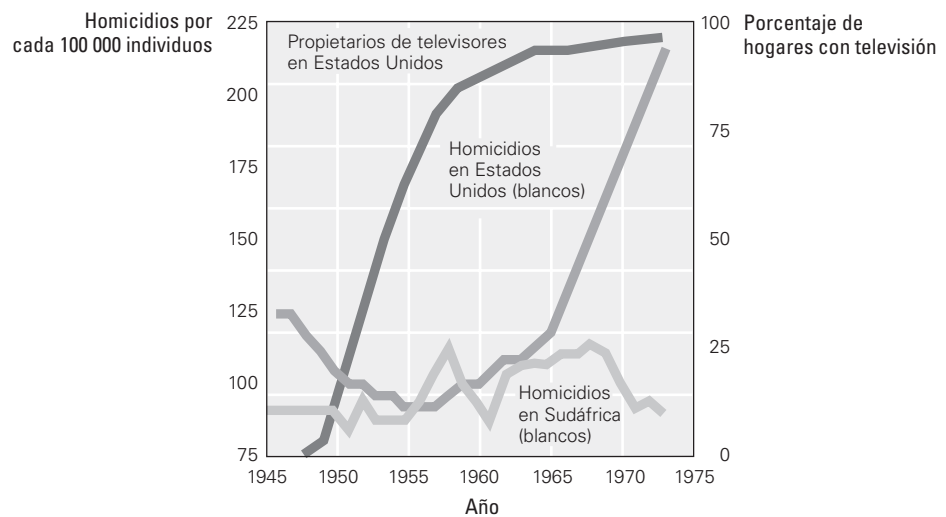
Con el tiempo, Donna ingresó a la escuela primaria y a sus padres (como a la mayoría) empezó a preocuparles el tiempo que dedicaba a ver televisión. Donna no veía más televisión que el niño promedio (unas 24 horas a la semana), pero eso les parecía mucho a sus padres. Sus preocupaciones aumentaron cuando Donna llegó a la adolescencia y empezó a copiar lo que ellos consideraban las “estrafalarias” conductas de sus ídolos (como usar un *piercing* en la nariz). Como a la mayoría de los padres, a los de Donna les preocupa lo que su hija aprende al observar e imitar a otros.

En Estados Unidos, buena parte de la transferencia pública de la información ocurre por medio de la distribución masiva de imágenes en movimiento y señales de audio en la televisión, películas, Internet y música grabada. La mayor parte del contenido transmitido por los puntos de venta de los diversos medios está diseñado para entretener a los clientes que pagan. Incluso los programas de noticias se enfocan en las historias que pueden atraer a la mayoría de los espectadores. Sin embargo, en las últimas décadas ha aumentado la preocupación de que las imágenes y las palabras amenas difundidas por los medios masivos tengan efectos negativos en la población. En particular, muchas organizaciones han concluido que la descripción excesiva de la violencia en los medios es un riesgo para la salud pública porque estimula la conducta violenta (Anderson *et al.*, 2003). La suposición básica que suscita esta preocupación es: “lo que hace la mano, hace la tras”, es decir, que la gente imitará lo que ve.

Los investigadores han recolectado evidencia sólida a favor de una asociación general entre la conducta violenta y mayor exposición a la violencia en los medios (Anderson *et al.*, 2003). Por ejemplo, la cantidad de violencia que los niños ven en la televisión en la escuela primaria se correlaciona con su agresividad en la adolescencia y con su conducta delictiva

Figura 11.9 Correlación entre televisión y homicidios en Estados Unidos

En Estados Unidos, la tasa de homicidios aumentó de manera espectacular entre los blancos poco después de la introducción de la televisión, mientras que no se observaron esos incrementos en Sudáfrica, donde la televisión estuvo prohibida durante el mismo periodo. Adaptado de Centerwall, 1992.



en la adultez (Anderson *et al.*, 2003). De igual modo, la estadística demuestra un incremento notable en la tasa de homicidios poco después de la introducción de la televisión en Estados Unidos, en tanto que no se observaron esos incrementos en regiones donde la televisión estuvo prohibida durante el mismo periodo (Centerwall, 1992; véase la figura 11.9). Dada la existencia de estas correlaciones, las preguntas más pertinentes para este análisis son: 1) ¿la violencia en los medios aumenta la conducta agresiva o los individuos violentos encuentran más entretenida la violencia en los medios? y 2) ¿la violencia en los medios da lugar al aprendizaje por observación y al desempeño de acciones imitativas?

La mayoría de los investigadores que abordan esas preguntas se han enfocado en los efectos de ver imágenes violentas. En un experimento común, los investigadores asignan al azar a los jóvenes participantes a ver una película corta violenta o no violenta y luego observan su conducta. Por lo regular, esas observaciones se realizan unos cuantos minutos o días después de ver la película en contextos en los que la agresión puede ocurrir normalmente. Esos experimentos demuestran que los niños expuestos a la película violenta son más proclives a comportarse de manera agresiva en sesiones de juego inmediatamente después de ver la película (Cornstock, 1980; Geen, 1990). Por ejemplo, era más probable que varones de siete a nueve años de edad con puntuaciones altas en medidas de agresividad atacaran físicamente a otros niños en un juego de hockey después de ver un video violento (Josephson, 1987). Como viste en el experimento del muñeco Bobo, la probabilidad de un comportamiento agresivo después de ver imágenes violentas era mayor en los participantes activados que en los no activados. Los investigadores generaron la activación por medio de alguna clase de provocación. Por ende, los universitarios que habían visto una película sexual violenta estaban más dispuestos a aplicar descargas eléctricas a una mujer que los había provocado antes que los hombres que habían visto una película violenta sin contenido sexual (Donnerstein y Berkowitz, 1981).

Esos experimentos a corto plazo por lo general no demuestran que los niños hayan aprendido a ser agresivos por ver representaciones violentas, ya que lo que conduce a una mayor agresividad de los niños podría ser un incremento general en los niveles de activación (producidos por observar una conducta violenta) más que cualquier cosa específica que hubieran aprendido al observar los videos (Anderson *et al.*, 2003). Además, esta investigación no proporciona evidencia de que la exposición a la violencia en las películas y las canciones aumenta más la conducta agresiva que la violencia descrita en otras fuentes de entretenimiento como libros, obras de teatro y espectáculos con marionetas. Por último, los investigadores rara vez han estudiado la posibilidad de que la exposición a la violencia en la televisión pueda estar correlacionada con resultados positivos, como una mayor probabilidad de que una persona busque una carrera como médico, bombero, soldado u oficial de policía. Muchos programas violentos describen a héroes no violentos

y villanos que sí lo son, y no hay nada en un video que obligue a los niños a elegir a los villanos como sus modelos.

En años recientes, los medios interactivos como los videojuegos e Internet se han convertido en el tema de investigaciones similares. Parte del interés surge del hecho de que los estudiantes que asesinaron a sus compañeros en tiroteos escolares recientes (ocurridos en Estados Unidos) eran grandes aficionados a los videojuegos (Anderson, 2004). Los experimentos diseñados para revelar los efectos negativos de los videojuegos violentos comparan la conducta agresiva de niños que jugaron hace poco un videojuego violento con la conducta agresiva de niños que jugaron recientemente un videojuego no violento. Igual que en los estudios de medios más pasivos, los niños que habían jugado con el videojuego violento por lo general eran más propensos a exhibir un comportamiento agresivo (Anderson, 2004; Irwin y Gross, 1995).

Estas correlaciones no demuestran que la observación de violencia incremente la conducta violenta. Otra explicación podría ser que es más probable que los niños predispuestos a la violencia disfruten de ver violencia en la televisión. Esto significaría que ver violencia en la televisión no ocasiona la violencia sino que sólo es otra forma en que se manifiesta la predisposición. No obstante, un informe del Instituto Nacional de Salud Mental estadounidense que se hizo público en la década de 1980 concluyó que los niños que se exponen de manera reiterada a la violencia en la televisión pueden volverse menos sensibles al sufrimiento de los demás, más temerosos del mundo que los rodea y más proclives a comportarse de manera agresiva con los otros (APA Online, 2004; <http://www.psychologymatters.org/mediaviolence.html>). En consecuencia, las instituciones gubernamentales establecieron medidas regulatorias para reducir los posibles efectos negativos de los medios masivos en los niños, como el requisito de presentar advertencias en los CD, colocar calificaciones y restricciones de edad en las películas y videojuegos, y exigir que los nuevos televisores cuenten con V-chips que permitan a los padres restringir lo que ven sus hijos.

Aunque algunos investigadores propusieron que el aprendizaje por observación que implica imitación subyace a la asociación entre exposición a la violencia en los medios y conducta agresiva (Anderson *et al.*, 2003), la mayoría de los estudios de la exposición a la violencia en los medios no informa de casos de imitación verdadera después de la exposición. Es posible que los espectadores de la violencia en los medios emulen lo que observan, pero todavía no se ha investigado esta posibilidad. En general, aún no queda claro lo que los individuos aprenden cuando ven películas o escuchan canciones.

Además de la mera presencia o ausencia en los medios masivos, los investigadores y los funcionarios públicos han expresado preocupación por la cantidad total de violencia que se representa. Temen que una mayor exposición a escenas violentas dé lugar a una mayor incidencia de conductas agresivas. Eso puede ser cierto, pero no existen experimentos que demuestren que los niños que se exponen repetidamente a la misma película violenta o a múltiples películas violentas tienen mayor probabilidad de comportarse de manera más agresiva que los niños que sólo vieron esa película una vez. Así como es difícil identificar los efectos de un solo evento de entretenimiento en la conducta futura, también es difícil predecir los efectos de exposiciones múltiples a representaciones de violencia. Dicho esto, el consenso general es que es probable que ver o escuchar violencia de manera masiva haga más mal que bien, sin importar si interviene o no en el aprendizaje por observación.

En la siguiente sección revisaremos lo que se sabe acerca de la contribución de diferentes regiones del cerebro al aprendizaje por observación.

Resumen parcial

El aprendizaje por observación implica la imitación de las acciones observadas o de las metas y resultados de dichas acciones. El aprendizaje por observación suele describirse como una forma de aprendizaje a través de la imitación, pero según la teoría del aprendizaje social, el aprendizaje importante en realidad ocurre antes de que se imite cualquier acción.

Además, rara vez queda claro cuándo el aprendizaje implica imitación verdadera (la copia de las acciones) en lugar de otros fenómenos como la emulación (copia que implica reproducir los resultados). De hecho, algunas situaciones que parecen ser imitación en realidad son casos de condicionamiento por observación o realce del estímulo combinado con condicionamiento instrumental, lo cual no implica imitación. En consecuencia, en la actualidad no está claro si la imitación verdadera desempeña algún papel importante en el aprendizaje de los seres humanos o de cualquier otra especie de animales. El aprendizaje del canto en las aves es el caso más estudiado de aprendizaje por observación y dicho aprendizaje parece implicar imitación verdadera y emulación. La transmisión social de la información permite que los individuos aprendan de otros, pero no necesariamente implica imitación.

El aprendizaje por observación incluye aspectos de muchos de los mecanismos de aprendizaje que hemos revisado en los capítulos anteriores. Por ejemplo, el aprendizaje imitativo depende de las memorias para hechos, eventos y habilidades. Como gran parte de lo que se aprende por observación es latente, aunque esta forma de aprendizaje no se entiende tan bien como otras. Sin embargo, lo que queda claro es que sólo unas cuantas especies poseen la capacidad flexible de imitación, y esta capacidad les confiere oportunidades únicas para aprender.

11.2 Sustratos cerebrales

¿Qué permite que algunos animales aprendan por medio de la observación e imiten mientras que otros no pueden hacerlo? ¿Los organismos que tienen esas capacidades poseen circuitos cerebrales especiales que los dotan de talentos innatos? ¿O acaso los mecanismos neuronales mejorados del aprendizaje permiten que la experiencia produzca modificaciones novedosas en los cerebros “estándar”?

Las diferencias en la capacidad imitativa de los animales implican disparidades en los procesos neuronales que subyacen a dichas capacidades, pero es difícil saber cómo influyen las experiencias de aprendizaje en esas diferencias. En la sección de Procesos conductuales vimos que el aprendizaje por observación a menudo depende de las memorias para hechos y eventos (como las memorias de las acciones o sonidos experimentados sólo una vez) y de las memorias de habilidades (aprender a hacer algo novedoso luego de ver que otro realiza la acción). De modo que cabría esperar que los sustratos neuronales del aprendizaje por observación fueran similares a los descritos en los capítulos sobre las memorias para hechos, eventos y habilidades. Pero el hecho de que sólo unas cuantas especies parezcan ser capaces de aprender por observación (en especial el aprendizaje basado en la imitación) sugiere que dicho aprendizaje necesita algo más que esos sistemas neuronales básicos. En la siguiente revisión describimos varios casos de aprendizaje por observación en mamíferos y aves que proporcionan algunos indicios sobre los tipos de procesamiento neuronal que permiten la imitación conductual y vocal, así como la transmisión social de la información.

El problema básico que enfrenta el cerebro de un animal imitador es cómo representar los eventos observados en las órdenes motoras que se necesitan para generar esos mismos eventos. En la imitación conductual, las acciones observadas del modelo son los eventos que deben reproducirse. En la imitación vocal, los resultados de las acciones del modelo (los sonidos producidos) son los eventos que deben reproducirse. Ésta es una simplificación excesiva del problema porque los patrones motores generados por el imitador en realidad nunca recrean el evento observado. De manera específica, las acciones del imitador nunca producen patrones sensoriales idénticos a los que se observaron.

Considera el caso de la imitación vocal. Los sonidos imitados pueden “igualar” los producidos por un modelo, pero desde la perspectiva del imitador difieren mucho de los sonidos percibidos originalmente. En primer lugar, ningún imitador tiene el control necesario para reproducir la mayoría de las características acústicas presentes en el sonido recibido.

A menos que seas un imitador superdotado, repetirás las oraciones con tu propia voz y no con la voz que escuchaste. Segundo, no importa qué tan parecida sea tu reproducción de los sonidos, te sonarán distintos porque escucharás tu propia voz modificada por la transmisión a través de tu cabeza. ¿Alguna vez has escuchado una grabación tuya? Tal vez te sorprendió un poco el sonido de tu voz. Los científicos apenas comienzan a entender cómo el cerebro permite el aprendizaje por imitación, pero se cree que el procesamiento cortical es un componente crucial. Después de todo, los delfines y los seres humanos, dos de los imitadores más competentes, también tienen algunas de las cortezas más amplias.

Antes de que pueda imitarse cualquier acción, primero tiene que ser reconocida. Aunque los circuitos corticales para el reconocimiento de los patrones visuales se han estudiado con mayor profundidad que cualquier otra región de la corteza, se sabe relativamente poco acerca de cómo las redes corticales almacenan las memorias de escenas visuales que implican acciones dinámicas realizadas por la gente. Se han propuesto dos hipótesis de cómo y dónde se forman esas memorias. La “hipótesis visual” propone que las memorias de los hechos percibidos se almacenan en regiones visuales de la corteza. Mientras que la otra hipótesis, conocida como “hipótesis de igualación directa”, sugiere que las memorias de las acciones se almacenan en regiones de la corteza que establecen una correspondencia entre las acciones observadas y las representaciones motoras de los actos (Buccino, Binkofski y Riggio, 2004). En otras palabras, la observación de una acción activa automáticamente los mismos sistemas neuronales requeridos para realizar el acto y como parte de este proceso se almacenan las memorias de ese acto.

Ambas hipótesis pueden ser correctas. Las memorias de las acciones percibidas podrían almacenarse en múltiples regiones del cerebro. Sin embargo, para copiar una acción observada, la persona o el animal deben recordar las acciones que observaron previamente y usar esas memorias para generar las respuestas motoras correspondientes. Por lo tanto, las secciones siguientes se enfocarán en los datos neurofisiológicos pertinentes para la hipótesis de igualación directa, la cual supone que las redes corticales conectan las entradas visuales con las salidas motoras.

Neuronas espejo en la corteza

El hecho de que los seres humanos podemos imitar acciones implica que nuestro cerebro es capaz de traducir las entradas visuales en los patrones motores correspondientes. Sin embargo, hace apenas unos 20 años que los investigadores identificaron evidencia de circuitos neuronales que realizaban esas funciones. Las neuronas que disparan tanto durante el desempeño de una acción como en las observaciones visuales de la misma se identificaron primero en la corteza de un mono (di Pellegrino, Fadiga, Fogassi, Gallese y Rizzolatti, 1992; Gallese, Fadiga, Fogassi y Rizzolatti, 1996). Esas neuronas se denominan **neuronas espejo** porque disparan de la misma manera cuando el mono realiza una acción que cuando ve a otro animal realizarla (Rizzolatti y Craighero, 2004). En otras palabras, las neuronas espejo responden de manera similar a los dos eventos que se consideran necesarios para la imitación.

Existen varios “sabores” diferentes de las neuronas espejo; las más comunes son las que responden a acciones que implican las manos o la boca (Ferrari, Gallese, Rizzolatti y Fogassi, 2003). Por ejemplo, las neuronas espejo del área F5, mostrada en la figura 11.10, disparan con más fuerza cuando un mono agarra, rasga o toca un objeto o cuando observa esas mismas acciones. Esto significa dos cosas, que las neuronas se comportan de la misma manera cuando el mono rasga algo o ve que alguien lo hace y que cuando un mono ve que otro rasga una revista se activan algunas de las neuronas que se activarían si el observador estuviera realizando la acción. Por lo tanto, las neuronas espejo proporcionan una conexión neuronal entre ver una acción y realizarla. Un mono podría usar esta conexión para imitar una acción observada, ya que para ello sólo tendría que activar los circuitos neuronales que se activaron recientemente.



Figura 11.10 Área de neuronas espejo en la corteza de un mono El área mostrada en gris oscuro (F5) es una región donde se identificaron neuronas espejo en la corteza de un mono. Las neuronas espejo disparan de la misma manera si el mono realiza una acción u observa a otro mono realizarla y, por lo tanto, son un mecanismo posible para la imitación y la emulación.

Algunas neuronas espejo parecen disparar con más fuerza cuando se observa el resultado de una acción que en respuesta a las observaciones de la acción misma (Gallese, Fadiga, Fogassi y Rizzolatti, 1996). Esto significa que las neuronas disparan de la misma forma cuando un mono ve un resultado particular (que podría ser el resultado de varias acciones) que cuando obtiene el mismo resultado. También se han encontrado neuronas espejo que disparan con más fuerza a los resultados acústicos de las acciones observadas (por ejemplo, a los sonidos producidos cuando se rasga el papel), lo cual sugiere que otras modalidades sensoriales también tienen una correspondencia en las representaciones motoras en la corteza (Kohler *et al.*, 2002). Además, sugiere la posibilidad de que la imitación vocal dependa de circuitos que implican a las neuronas espejo. Por todas esas razones, se considera que es posible que las neuronas espejo desempeñen un papel tanto en la imitación y la emulación, como en el aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras y en la interpretación de las acciones (Jeannerod, 1994; Rizzolatti y Arbib, 1998; Rizzolatti, Fogassi y Gallese, 2002).

Algunos investigadores plantearon la hipótesis de que las neuronas espejo categorizan los eventos observados al conectarlos con las representaciones motoras que se activan cuando un observador realiza acciones similares o trata de obtener una meta parecida. Vincular las acciones observadas con las órdenes motoras que se usan para realizar esas acciones es necesario para la imitación (copiar una acción), mientras que para la emulación (copiar una meta) se necesita conectar los resultados observados con las representaciones de posibles acciones que conduzcan a ese resultado. Por desgracia, hasta la fecha en ningún estudio se ha examinado el papel de las neuronas espejo en la imitación o emulación en los monos, en parte porque no son buenos imitadores. Resulta que en la realidad, “lo que hace la mano, hace la tras” es un mito y casi nunca sucede.

Los neurocientíficos no han hecho observaciones directas de las neuronas espejo en las personas porque eso requeriría realizar una cirugía invasiva para hacer registros directos de neuronas individuales. Sin embargo, mediciones indirectas de la actividad cortical, como los potenciales evocados (Gastaut y Bert, 1954; Hari *et al.*, 1998), la estimulación magnética transcraneal (Gangitano, Mottaghy y Pascual-Leone, 2001; Strafella y Paus, 2000) y el flujo sanguíneo cerebral (Rizzolatti *et al.*, 1996) indican que algunas regiones de la corteza humana se comportan como si tuvieran neuronas espejo. El procedimiento básico para esos estudios en los seres humanos por lo general incluye una condición de “sólo observación”, una condición de “imitación” y una de “acción instruida”. Por ejemplo, los investigadores podrían pedir a los participantes: 1) observar la imagen de alguien que mueve cierto dedo; 2) imitar a alguien que mueve cierto dedo o 3) mover cierto dedo en respuesta a una orden específica (figura 11.11a). Experimentos de este tipo con neuroimagenología muestran un traslape entre las regiones corticales que se activan por la realización de una acción y las regiones corticales que son activadas cuando se observa que se realiza la acción (figura 11.11b) (Rizzolatti y Craighero, 2004). La actividad asociada con las regiones de la neurona espejo es mayor cuando una acción es guiada por las acciones observadas (como ocurre durante la imitación) que cuando es guiada por otras señales, como las instrucciones verbales (Iacoboni *et al.*, 1999). Las áreas del cerebro humano que se activan durante la observación y la realización de las acciones se localizan en regiones corticales similares a las que se examinaron en los monos (compara la figura 11.11b con la figura 11.10). Esto sugiere que los monos y los seres humanos emplean circuitos parecidos para igualar las observaciones con las acciones.

Resulta curioso que las redes corticales en el cerebro humano responden ante los monos que realizan acciones casi de la misma manera que lo hacen ante personas que realizan esas acciones (Buccino, Lui *et al.*, 2004). Se han observado resultados similares en registros electrofisiológicos de los monos: la neurona espejo de un mono responde de la misma manera cuando el animal ve a una persona que agarra un palo que cuando ve a otro mono hacerlo. Esto significa que tanto en los seres humanos como en los monos esos circuitos neuronales son sensibles a características relativamente abstractas de las escenas visuales (por ejemplo, cualquier tipo de movimiento del brazo). Esto explica

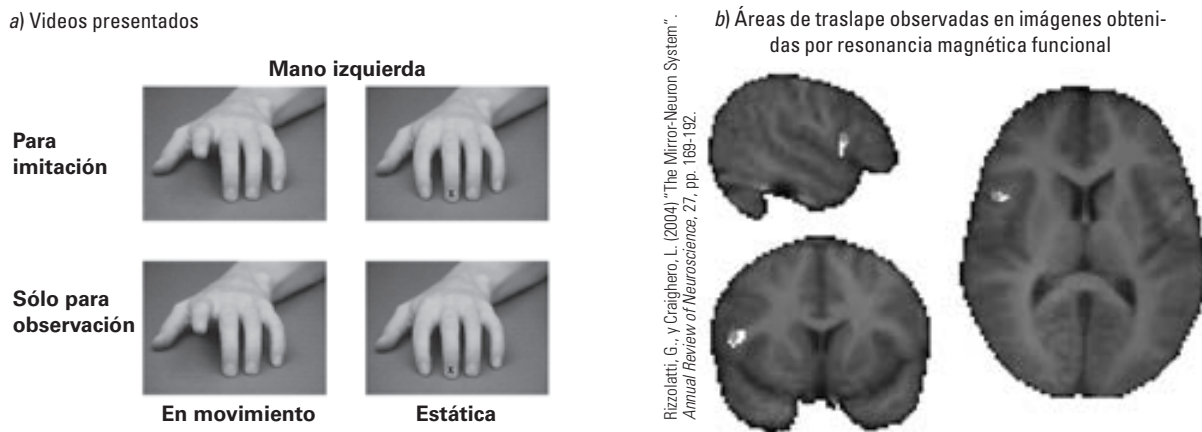


Figura 11.11 ¿Neuronas espejo en la corteza humana? a) Se obtienen imágenes por resonancia magnética funcional mientras los participantes observan videos de movimientos dactilares y también mientras los participantes imitan los movimientos dactilares observados. b) La comparación de esas imágenes con otras obtenidas mientras los participantes observan el video de una mano estática y también mientras imitan la mano estática permite a los investigadores identificar las regiones corticales especializadas en el procesamiento de los movimientos manuales. Las áreas gris y blanca indican las regiones de la corteza que se activan cuando los seres humanos miran o realizan los movimientos dactilares. Adaptado de Rizzolatti *et al.*, 1996.

por qué los seres humanos no tenemos dificultades para imitar las acciones de otros animales: las acciones observadas en otras especies pueden tener una relación neuronal directa con los patrones motores correspondientes que los seres humanos somos capaces de realizar.

Algunos investigadores proponen la hipótesis de que el sistema de la neurona espejo proporciona un mecanismo básico para la imitación simple (Rizzolatti *et al.*, 1996). Esta idea es importante porque en el pasado los investigadores suponían que la imitación implicaba procesos cognitivos superiores cuya localización sería difícil en la actividad cerebral específica de los seres humanos e imposible en la actividad cerebral específica de otros animales. Si las neuronas espejo participan en la imitación, entonces los investigadores podrían examinar directamente los mecanismos de la imitación en modelos animales.

Sin embargo, todavía no es seguro que las neuronas espejo proporcionen el procesamiento neuronal necesario para la imitación. Tanto los monos como los seres humanos poseen redes corticales de neuronas espejo, pero sólo los humanos son competentes en la imitación de acciones. ¿Qué podría explicar esta diferencia? Recuerda que los teóricos del aprendizaje social proponen que para el aprendizaje por imitación se necesitan las memorias de las acciones observadas. El hecho de que las neuronas espejo disparen de manera similar cuando el individuo observa actos motores y cuando realiza esas acciones revela poco acerca de cómo y cuándo se almacenan las memorias de esas experiencias. Es posible que los imitadores competentes, como los seres humanos y los delfines, sean mejores que los monos para almacenar y tener acceso a las memorias de los eventos experimentados, lo cual podría facilitarles el uso de la información sobre las acciones provenientes de la actividad de las neuronas espejo.

Los investigadores que estudian los mecanismos neuronales que subyacen al aprendizaje por observación se han concentrado en los circuitos dentro de la corteza de los primates. Sin embargo, los primates no son los únicos animales que pueden aprender de las observaciones y podrían intervenir circuitos neuronales de otras regiones además de la corteza. Considera el ejemplo siguiente: las ratas con lesiones cerebelares muestran dificultades para aprender a encontrar una plataforma oculta en una tarea en el laberinto acuático de Morris. Esto no debería sorprenderte dado que en el capítulo 4, sobre memoria de habilidades, aprendiste acerca de la contribución del cerebelo al aprendizaje de

habilidades y de las habilidades de nado que necesita una rata para tener un buen desempeño en un laberinto de agua. Lo interesante es que si, previo a sufrir la lesión, se permitía que las ratas observaran a ratas demostradoras entrenadas realizar la tarea en el laberinto de agua de Morris durante unos 200 ensayos antes de sufrir la lesión, la rata observadora lesionada no mostraba dificultades para aprender a encontrar la plataforma en el laberinto de agua de Morris.

A partir de este hallazgo podrías pensar que las ratas estaban aprendiendo por observación y usaban algún tipo de mapa visual-motor, justo como en los experimentos de imitación humana descritos en la página 446. ¡Pero espera! Si las ratas observadoras sufrían la lesión cerebelar *antes* de que se les permitiera observar a las ratas demostradoras en el laberinto de agua, entonces mostraban tantas dificultades para aprender la tarea como las ratas que nunca habían visto las demostraciones (Leggio *et al.*, 2000). Al parecer, las ratas aprenden la tarea cuando observan a otras ratas, pero no si su cerebelo está dañado. Este descubrimiento sugiere que muchos de los sistemas que participan en el desempeño de una habilidad también están implicados en el aprendizaje de esa habilidad por medio de la observación. Como estás a punto de ver, esta correspondencia no sólo se mantiene en los mecanismos neuronales que median el aprendizaje por observación de acciones en los mamíferos, sino también en los mecanismos neuronales que median el aprendizaje por observación de cantos en las aves.

Aprendizaje del canto en el cerebro de las aves: reproducción de eventos observados

Es posible que mecanismos como los que participan en la imitación conductual también desempeñen un papel en otras formas de aprendizaje por observación, como el aprendizaje del canto en aves. Muchas aves que aprenden sus cantos lo hacen escuchando a otras aves. En la foresta, las aves canoras jóvenes usan sus memorias de los cantos producidos por aves maduras para guiar la producción de su propio canto (según se describe en el modelo de plantilla del aprendizaje del canto que se presentó en la sección Procesos conductuales). Las aves pueden formar memorias de los cantos adultos que conservan durante toda su vida. En este sentido, el aprendizaje del canto nos recuerda algunos aspectos de la cultura humana (Rendell y Whitehead, 2001).

Muchos científicos están trabajando para identificar los circuitos neuronales que usan las aves para aprender y producir los cantos. Igual que la imitación conductual, el aprendizaje del canto requiere que las aves establezcan la correspondencia de los eventos observados, o de las memorias de los eventos observados, con las posibles respuestas motoras. Una vez que un ave forma las memorias de cómo suena un canto “apropiado”, puede mejorar su habilidad de producir cantos comparando su propio canto con las memorias de otros cantos que ha escuchado. Experimentos conductuales demuestran que para producir cantos adultos normales las aves tienen que haber escuchado los cantos cuando eran jóvenes y deben escucharse cantar.

Varias regiones distintas del cerebro de las aves se han asociado con el aprendizaje del canto. Algunas regiones proporcionan el medio para almacenar las memorias de los cantos; otras permiten al ave aprender las habilidades perceptuales-motoras que necesita para convertirse en un cantante experto (figura 11.12). Estudios de lesiones y registros electrofisiológicos han identificado dos regiones neuronales principales que usan las aves para producir cantos: el centro vocal alto (CVA) y el núcleo robusto del archiestriado (RA). Esas dos regiones se especializan en controlar la producción de diferentes niveles de la estructura del canto. Las aves también poseen una región neuronal llamada *Área X*, que se considera análoga a los ganglios basales de los mamíferos. Las lesiones en esta área afectan el aprendizaje del canto. El *Área X* recibe entradas del núcleo magnocelular lateral del neocórtex anterior (NMLA). Se cree que este núcleo funciona como la corteza frontal en los mamíferos. Interrumpir la actividad en esta región cuando un ave canora escucha por primera vez los cantos de otras aves afecta el aprendizaje del canto, pero no lo impide (Basham, Nordeen y Nordeen, 1996).

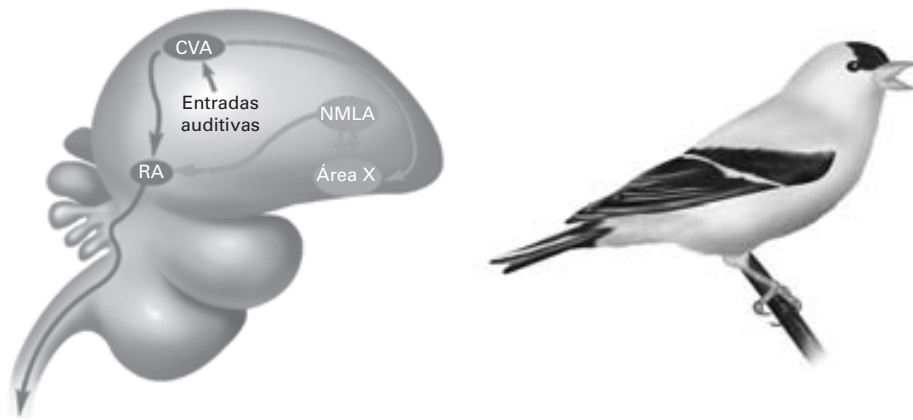


Figura 11.12 Circuitos neuronales para el aprendizaje del canto en las aves

Los circuitos para producir los cantos se muestran en gris oscuro y gris claro los circuitos para almacenar las memorias de habilidades usadas para producir los cantos. Las regiones implicadas en la producción del canto incluyen: el centro vocal alto (CVA) y el núcleo robusto del archiestriado (RA). El Área X y el núcleo magnocelular lateral del neostriado anterior (NMLA) participan en la formación de memorias. Advierte que esos dos circuitos están interconectados de forma tal que las memorias influyen en la manera en que se producen los cantos. Adaptado de Brainard y Doupe, 2000.

Los científicos todavía debaten acerca de la región cerebral específica donde las aves almacenan las memorias de los cantos escuchados y acerca de cómo comparan su canto con las memorias almacenadas de los cantos. Existe alguna evidencia de que el solo hecho de exponer a las aves a los cantos hace que las neuronas de sus circuitos de aprendizaje del canto respondan con más fuerza a los mismos. Sin embargo, la mayor parte de los cambios observados por los investigadores en el circuito de aprendizaje del canto ocurren cuando las aves están practicando los cantos. Esto significa que aunque las observaciones de otras aves pueden cambiar la manera en que el cerebro del pájaro que escucha responde a esos cantos, los cantos que produce el escucha (y la retroalimentación auditiva asociada) tienen mayor impacto. En esencia, las aves canoras aprenden más por la acción que por la observación y esta asimetría se refleja en los mecanismos neuronales que subyacen al aprendizaje del canto.

Las neuronas del RA que disparan con fuerza cuando el pájaro escucha un canto también se activan justo antes de que el ave empiece a cantar. Esto significa que las neuronas del RA disparan de manera similar cuando el ave escucha ciertos cantos y cuando los reproduce. Esta afirmación quizá te suene conocida porque es muy similar a la actividad de las neuronas espejo que se describió antes. De manera invariable, la imitación requiere un circuito que establezca la relación entre las representaciones sensoriales y los sistemas motores, de modo que es posible que en diferentes especies existan soluciones neuronales similares a este problema. Sin embargo, las aves canoras están predispuestas a copiar sólo un subconjunto de los cantos que experimentan, en concreto, los producidos por los miembros de su propia especie. Además, los cantos producidos por aves que nunca escucharon cantar a otra contienen algunos rasgos de los cantos normales y las aves ingenuas responden más a los cantos de su propia especie que a los de especies distintas. Esas predisposiciones genéticas sugieren que el aprendizaje vocal en las aves canoras está más restringido que la imitación conductual en los mamíferos.

Existe otra diferencia entre el aprendizaje del canto y la imitación conductual que se refleja en los sustratos neuronales. Un pájaro que aprende a cantar se brinda a sí mismo entradas auditivas que puede comparar con los cantos recordados (un caso de igualdad del estímulo). En contraste, es común que la imitación conductual no permita comparar los actos observados con los eventos visualmente observados (el imitador quizá no pueda ver las acciones que produce). Estas diferencias significan que la imitación conductual se basa en sistemas neuronales muy superiores a los que se necesitan para la imitación vocal (quizá se requiera más “capacidad cerebral” para imitar acciones que para imitar sonidos). Por otro lado, son más los animales capaces de imitar acciones que de imitar sonidos, de modo que quizá suceda lo contrario: es factible que el aprendizaje vocal requiera especializaciones neuronales más allá de las requeridas para la imitación conductual. Aclarar los mecanismos que subyacen al aprendizaje vocal en las aves facilitará la comparación significativa de los procesos neuronales que subyacen a la imitación tanto vocal como conductual.

Misterios sin resolver

¿Por qué la mayoría de los mamíferos no pueden imitar sonidos?

En condiciones normales, los niños aprenden a hablar imitando el habla producida por las personas que los rodean. Los delfines jóvenes también imitan sonidos de sus alrededores, pero no queda claro cuántos de los sonidos que producen los delfines adultos son aprendidos o qué funciones comunicativas cumplen los sonidos de un determinado delfín, tampoco existe evidencia de que sus vocalizaciones sean gramaticales o análogas a las palabras humanas (Reiss y McCowan, 1993; Tayler y Saayman, 1973). Los delfines no son únicos en el océano en términos de sus capacidades de imitación vocal. Varias especies de mamíferos marinos tienen la capacidad de imitación vocal, incluyendo a los grandes cetáceos como la ballena jorobada. Incluso algunas focas y leones marinos han mostrado indicios de capacidades imitativas (Janik y Slater, 1997). Sin embargo, los seres humanos somos los únicos primates con la capacidad de hablar y es posible que seamos el único mamífero terrestre que aprende a comunicarse mediante la imitación de sonidos.

¿A qué se debe que la mayoría de los mamíferos parezca incapaz de imitar sonidos? Una posibilidad es que no se les haya dado la oportunidad de revelar sus habilidades, lo que no parece ser el caso con los simios. En el siglo XX, varios investigadores hicieron grandes esfuerzos por enseñar a hablar a los chimpancés. Catherine Hayes describió el esfuerzo más exitoso de la época, en que una chimpancé llamada Viki aprendió a farfullar “taza”, “mamá” y “papá” (Hayes, 1951). Este logro no constituye una evidencia de capacidades de imitación vocal porque Viki había sido entrenada explícitamente para producir esas palabras por medio de condicionamiento instrumental y moldeado físico de la posición de los labios. Los investigadores mantenían la boca del animal en ciertas posiciones para que cuando exhalara produjera sonidos

parecidos al habla humana. Después de esta práctica inicial, si el animal movía los labios de la manera deseada y exhalaba, recibía una recompensa. Es probable que hayas visto videos de perros y gatos que producen frases como “Te amo” y “Quiero a mi mamá”. Muchos animales pueden ser entrenados para producir sonidos parecidos al habla, pero eso no es imitación. En su mayoría, los mamíferos nunca imitan sonidos.

La imitación vocal requiere un control vocal preciso. Por lo que otra explicación posible al hecho de que la mayoría de las especies mamíferas no imitan los sonidos sería que sólo unas cuantas poseen el control vocal necesario. Esto parece bastante factible, pero deja sin responder las preguntas interesantes: ¿Qué dota a unos cuantos mamíferos selectos del control necesario? ¿Se necesita un “órgano vocal para la imitación”? ¿Los seres humanos tenemos más control porque poseemos más neuronas, mejores neuronas, neuronas especializadas, músculos especializados, un circuito neuronal novedoso o alguna otra cosa? ¿A qué se debe que sólo los mamíferos marinos y una única especie de primates posean esos mecanismos de control únicos?

Los neurocientíficos sólo tienen indicios de las respuestas a esas preguntas debido al pequeño grupo de mamíferos capaces de la imitación vocal. Los seres humanos y los mamíferos marinos no son los sujetos más convenientes para la investigación de la neurociencia porque no es ético el estudio invasivo de su actividad cerebral. Los estudios de aves capaces de imitación vocal ofrecen algunas ideas comparativas, pero la

extrapolación del cerebro de las aves al de los primates o al de los mamíferos marinos es problemática. Los murciélagos muestran alguna evidencia de capacidades de aprendizaje vocal y proporcionan un modelo útil para el trabajo futuro, pero hasta ahora nadie ha identificado los mecanismos que subyacen a sus capacidades (Janik y Slater, 1997). El hecho de que tanto los delfines como los seres humanos posean cortezas grandes sugiere que las redes corticales son como el sustrato neuronal plausible de los mecanismos de imitación vocal. Es posible que también participen otras regiones del cerebro, como el cerebelo, que son más grandes de lo normal en los seres humanos y los delfines.

Es factible que los seres humanos y los delfines tengan mecanismos neuronales únicos que facilitan el aprendizaje por observación, las transformaciones de lo auditivo a lo motor o el control vocal preciso y que, a diferencia de lo que pasa con la mayoría de los mamíferos, todo eso les permita imitar sonidos, pero existe otra posibilidad. A diferencia de la mayoría de los mamíferos, los seres humanos y los mamíferos marinos tienen control voluntario de sus sistemas respiratorios: pueden contener la respiración por una duración deseada y exhalar cuando lo decidan. De modo que la clave para la imitación vocal tal vez no sea el hecho de poseer capacidades únicas para el aprendizaje por observación, sino la capacidad para controlar la liberación de aire de los pulmones. De ser así, tal vez todo lo que necesites para lograr que tu perro o gato imiten tu habla es realizar una cirugía que ayude a Fido o a Fluffy a contener el aliento. ¡Buena suerte con eso!

Aunque los seres humanos podemos imitar el aullido de un perro, ni los perros ni la mayoría de los otros mamíferos muestran capacidad para imitar los sonidos. Los perros aúllan cuando escuchan otros sonidos parecidos a los aullidos, como la sirena de una ambulancia, pero ése es un caso de contagio más que de imitación.



Photodisc/Getty Images

Codificación hipocampal de las preferencias alimenticias transmitidas socialmente

Cuando las ratas aprenden una preferencia alimenticia por olfatear el olor de la comida en el aliento de otra rata, crean memorias de la experiencia que influyen en su conducta durante toda su vida. Una exposición de apenas 10 minutos al olor de un alimento novedoso en el aliento de otra rata puede crear una memoria que, sin repetición de la exposición, influye en la conducta alimenticia al menos tres meses después (Clark, Broadbent, Zola y Squire, 2002). Como recordarás de lo que vimos en el capítulo 3 acerca de las memorias de hechos y eventos, se llama memoria episódica a la que se forma cuando las personas experimentan un evento único y pueden recordarlo varios meses después. ¿Crees que las ratas pueden formar memorias episódicas de las experiencias que implican olores únicos que provienen del hocico de otra rata? A partir de los estudios con seres humanos descritos en el capítulo 3, esperarías que si una rata forma memorias de esos eventos, entonces el daño en su hipocampo debería afectar su capacidad para aprender acerca de comidas a partir de las interacciones con otras ratas. En particular, esperarías que el daño hipocampal deteriorara las memorias antiguas de la rata acerca de interacciones pasadas (amnesia retrógrada) o que afectara su capacidad para adquirir memorias nuevas (amnesia anterógrada).

Esta predicción ha recibido algún apoyo experimental. Se expuso a ratas observadoras al olor de una comida en el aliento de una rata demostradora y luego se les produjeron lesiones hipocampales uno, 10 o 30 días más tarde. En cada caso, las lesiones redujeron las preferencias de las ratas observadoras por la comida, pero el deterioro fue peor cuando la lesión se produjo justo después del periodo de observación (Bunsey y Eichenbaum, 1995; Clark *et al.*, 2002; Winocur, 1990). En otras palabras, las ratas mostraban amnesia retrógrada luego del daño hipocampal y la amnesia era mayor para las memorias adquiridas recientemente que para las más antiguas. Este efecto es congruente con los estudios en humanos que muestran que el daño en la región hipocampal afecta más a las memorias episódicas recientes que a las antiguas. Se han observado déficit similares con gradaciones temporales en ratones cuyas regiones hipocampales son disfuncionales como resultado de alteraciones genéticas (Rampon y Tsien, 2000). En resumen, el daño hipocampal deteriora la capacidad de los animales para aprender de las interacciones sociales de formas análogas a los déficit en la memoria episódica de las personas que sufren amnesia.

En el capítulo 3 también describimos la forma en que las lesiones del prosencéfalo basal producen una amnesia en pacientes humanos similar a la causada por el daño hipocampal. Recuerda que este déficit es resultado de la pérdida de las neuronas neuromoduladoras que modulan la actividad del hipocampo. Resulta que las neuronas colinérgicas del prosencéfalo basal que modulan la actividad en el hipocampo de una rata son igualmente cruciales para la transmisión social de las preferencias alimenticias. Si esas neuronas se dañan, las memorias de las preferencias alimenticias que las ratas adquirieron previamente sufrirán un deterioro drástico, pero no se afectará su capacidad futura para aprender de otras ratas acerca de nuevos alimentos, un caso de amnesia retrógrada sin amnesia anterógrada (Berger-Sweeney, Stearns, Frick, Beard y Baxter, 2000; Vale-Martínez, Baxter y Eichenbaum, 2002).

Las neuronas colinérgicas del prosencéfalo basal que modulan la actividad *cortical* también participan en la transmisión social de las preferencias alimenticias de la rata. Si esas neuronas se destruyen, las ratas no pueden aprender nuevas preferencias alimenticias de las ratas demostradoras, un caso de amnesia anterógrada. En ambos casos, los déficit específicos de memoria que resultan del daño en el prosencéfalo basal difieren de los efectos de las lesiones hipocampales. Igual que en las personas con amnesia, las lesiones del prosencéfalo basal en las ratas producen patrones de pérdida de memoria para la información transmitida socialmente que son comparables con los patrones asociados con el daño hipocampal, pero distinguibles de los mismos.

Por lo tanto, parece que la memoria de las ratas para la información transmitida socialmente depende del hipocampo y del prosencéfalo basal. Eso no necesariamente sig-

nifica que las preferencias alimenticias se basan en memorias episódicas de la misma manera que se transmite un chisme de una persona a otra, más bien, significa que el procesamiento hipocampal es relevante para los mecanismos que permiten a las ratas y a las personas aprender de la información transmitida socialmente. Es raro que se describa que las memorias para hechos y eventos resultan del aprendizaje por observación (es más frecuente que se diga que son resultado de un proceso no especificado de “almacenamiento” o “codificación”), pero las semejanzas entre la pérdida de memoria en los seres humanos y el deterioro en la transmisión social de la información en las ratas sugiere la posibilidad de que los investigadores estén utilizando términos diferentes para describir fenómenos equivalentes. De ser así, entonces todos los estudios de la memoria humana para hechos y eventos que se revisaron en este libro pueden considerarse estudios de aprendizaje por observación en que interviene la transmisión social de la información. De igual modo, puede considerarse que todos los mecanismos neuronales que subyacen a dichas memorias son los sustratos cerebrales del aprendizaje por observación.

Resumen parcial

Los animales con las mejores capacidades de imitación también poseen la mayor cantidad de corteza. Las neuronas espejo dentro de las redes corticales responden con más fuerza cuando un animal realiza una acción o ve a otro animal realizarla. Esas neuronas pueden ser una parte importante del circuito neuronal que permite a los animales imitar acciones. El circuito probable también incluye regiones no corticales, como lo ejemplifican los extensos circuitos neuronales que permiten a las aves aprender a producir cantos. Las aves aprenden a interpretar los cantos que han escuchado unas cuantas veces y las ratas aprenden a preferir un alimento que olfatearon durante apenas unos minutos en el aliento de otra rata. Ese almacenamiento rápido de los eventos experimentados es reminiscente de la formación de memorias episódicas dependientes del hipocampo y, de hecho, la transmisión social de preferencias alimenticias depende del hipocampo. Aunque los investigadores apenas empezaron a explorar los sustratos neuronales del aprendizaje por observación en los animales, parecería que la mayoría (si no es que todos) de los estudios neurocientíficos de la memoria para hechos y eventos pueden interpretarse como estudios de aprendizaje por observación en los seres humanos.

11.3 Perspectivas clínicas

Durante siglos, los niños a los que en la actualidad se les diagnosticaría autismo eran agrupados con los dementes o los retrasados mentales. Apenas en el siglo pasado los investigadores empezaron a identificar el autismo (mencionado brevemente en el capítulo 7 pero descrito con más detalle a continuación) como un patrón distintivo de síntomas (Kanner, 1943). Más o menos al mismo tiempo se identificó el **síndrome de Asperger**, una condición caracterizada por muchos de los rasgos del autismo. Los individuos con síndrome de Asperger tienen capacidades intelectuales normales, pero su capacidad para las habilidades sociales es reducida. Una diferencia importante entre el síndrome de Asperger y el autismo es que es más probable que las personas con Asperger hablen con fluidez. En el pasado, dado que los niños autistas a menudo no aprendían a hablar era común que se les diagnosticara sordera. Los estudios del autismo y el síndrome de Asperger ofrecen ideas acerca de la forma en que el aprendizaje por observación contribuye a buena parte de lo que aprenden las personas a lo largo de su vida y sobre los sistemas neuronales que permiten el aprendizaje por observación.

Imitación en individuos autistas

Los patrones de conducta asociados con el autismo no eran muy conocidos entre el público general hasta la década de 1980, cuando se estrenó una importante película llamada *Rainman*. En la cinta, Dustin Hoffman personifica a un adulto con una rara forma de autismo asociada con sorprendentes capacidades para el cálculo y la memorización. Aun-

que el personaje autista de *Rainman* no es prototípico, se comporta de maneras asociadas al autismo. En particular, tiene dificultades para la interacción social, requiere rutinas sumamente sistemáticas, es susceptible a la sobrecarga sensorial, su uso del lenguaje es anormal cuando se comunica con otros y produce de manera repetida ciertos patrones de movimiento estereotipados.

El autismo es un trastorno complejo con muchos síntomas diferentes, de los cuales los más comunes son la dificultad para las interacciones sociales, los patrones conductuales limitados y el desarrollo demorado del lenguaje (Waterhouse, Fein y Modahl, 1996). El tiempo típico de inicio es en los tres años posteriores al nacimiento. (Igual que el síndrome de Asperger, el autismo se clasifica como un trastorno del desarrollo, lo cual significa que aparece en cierta etapa del desarrollo de una persona.) Quizá recuerdes que en el capítulo 7 sobre condicionamiento clásico vimos que el autismo a menudo se asocia con el daño cerebelar y que es común que los niños con autismo realicen acciones repetitivas y estereotipadas. Además, los individuos autistas pueden repetir palabras o frases justo después de escucharlas, un fenómeno llamado **ecolalia**. La ecolalia requiere capacidades de imitación vocal, lo cual sugiere que los individuos autistas son buenos imitadores. Sin embargo, los niños autistas en realidad son peores imitadores que los no autistas.

Parte de las primeras evidencias de que los niños autistas tienen problemas para el aprendizaje por observación provino de los reportes de las madres. Por ejemplo, una madre informó que no había podido enseñar a su hijo el juego de “tortillitas” hasta que movió físicamente los brazos del niño en los patrones correctos (Ritvo y Provence, 1953). El hecho de que a la larga el niño aprendió a jugar este juego correctamente demuestra que el déficit inicial de aprendizaje no era resultado de un deterioro en las capacidades de coordinación visual-motora. Más bien, lo más probable es que el daño en las habilidades sociales y lingüísticas del niño le hayan impedido usar la información que la madre trataba de comunicarle socialmente. (Pero recuerda que el aprendizaje tanto de las habilidades lingüísticas como de las habilidades sociales depende en primer lugar del aprendizaje por observación.) Sin embargo, otra explicación posible para este problema es que para los niños autistas es menos reforzante imitar a los adultos y, por ende, pueden estar menos motivados para hacerlo, cualquiera que sea su capacidad para aprender por observación.

Si desde el inicio los niños autistas sufren un deterioro en las capacidades de imitación, es posible que este déficit para el aprendizaje por observación sea en realidad la fuente de otros problemas conductuales y sociales que suelen presentar estos niños (Rogers y Pennington, 1991). No obstante, diferentes estudios han informado de diversos niveles en los déficit imitativos, por lo que no queda claro cuáles son los aspectos exactos de las capacidades imitativas que son afectados por el autismo (Baron-Cohen *et al.*, 1994; Beadle-Brown y Whiten, 2004). Las personas con autismo pueden reconocer cuando están siendo imitadas, pero no imitan confiablemente las acciones de otros (Smith y Bryson, 1994). Un hecho interesante es que las imitaciones de gestos sin sentido (como los que se usan en el juego de las tortillitas) y de acciones disparatadas realizadas con un objeto común tienen mayor probabilidad de resultar afectadas que las acciones con significado (DeMeyer *et al.*, 1972; Smith y Bryson, 1994; Williams, Whiten y Singh, 2004). Este hallazgo sugiere que las acciones funcionales involucran diferentes mecanismos que las acciones no funcionales.

Los individuos autistas tienden a no interpretar la perspectiva; recrean lo que ven más que la acción que produce lo que ven. En otras palabras, por lo general les resulta difícil ver las cosas desde otro punto de vista. Cuando se les pide que imiten a alguien con la palma hacia afuera (como un agente de tránsito que le ordena a un conductor que se detenga), un niño autista levanta la mano con la palma hacia adentro, de modo que su palma está hacia él igual que la palma del policía. El hecho de que imiten correctamente la forma de la mano y el movimiento del brazo indica que estos niños poseen los procesos de reconocimiento y control motor necesarios para la imitación. No obstante, hay algo distinto acerca de su percepción de las acciones observadas o de su desempeño de las acciones que les impide duplicar de manera precisa las acciones que observan.

Cuando se les probó en la tarea de dos acciones descrita en la figura 11.3, de la página 427 (la tarea con una caja de plástico que contiene una recompensa alimenticia), los niños autistas mayores imitaron normalmente las acciones del modelo, pero los más pequeños no lo hicieron (Smith y Bryson, 1998; Whiten y Brown, 1999). Los individuos autistas mayores tienen menos problemas para imitar, lo cual sugiere que los déficit imitativos descritos antes reflejan una demora en el desarrollo nervioso de los niños autistas más que la ausencia o disfuncionalidad de una capacidad. Los niños autistas probados en una tarea de “haz lo que yo hago” podían imitar acciones sencillas como beber, pero les resultaba difícil imitar secuencias de acciones (Beadle-Brown y Whiten, 2004). Tales estudios indican que los niños autistas tienen problemas para relacionar las acciones observadas con acciones que pueden realizarse.

Como se mencionó antes, la copia inapropiada espontánea del habla y de las acciones observadas es una característica real del autismo, ¿a qué se debe entonces que los niños autistas tengan dificultades para imitar acciones sin sentido cuando se les pide de manera explícita que lo hagan? Las anomalías neuronales asociadas con el autismo proporcionan algunos indicios. Varias áreas del cerebro de los individuos autistas son anatómicamente anormales, incluyendo la corteza sensorial, la corteza prefrontal, el hipocampo, el cerebelo, la amígdala y los ganglios basales (Brambilla *et al.*, 2003; Rogers y Pennington, 1991; Waterhouse, Fein y Modahl, 1996). Estudios con resonancia magnética estructural muestran anomalías frecuentes en el tamaño del cerebelo, los lóbulos temporales (incluyendo el hipocampo), la amígdala y el cuerpo caloso de los individuos autistas. Además, experimentos realizados con resonancia magnética funcional muestran una disminución general en la circulación sanguínea relacionada con la actividad dentro de los lóbulos temporales, así como con patrones anormales de activación cortical. Muchas de esas diferencias en la estructura y función del cerebro parecen ser el resultado de un desarrollo anormal al inicio de la vida. Es posible que cambios tempranos en los circuitos neuronales (por ejemplo, las conexiones entre neuronas) den lugar a diferencias en el procesamiento que tienen un impacto negativo en el desarrollo de la función neuronal, lo que a su vez da lugar a otros cambios estructurales no adaptativos. Una o más de esas regiones afectadas del cerebro pueden contribuir a las anomalías imitativas asociadas con el autismo.

En años recientes, los investigadores empezaron a explorar si el sistema de las neuronas espejo en la corteza podría estar contribuyendo a los déficit de imitación observados en los individuos con autismo y con el síndrome de Asperger (Williams, Whiten, Suddendorf y Perrett, 2001). Estudios de neuroimagenología muestran diferencias sistemáticas en los circuitos dentro y alrededor del sistema de la neurona espejo y en los patrones de activación dentro de esos circuitos, entre estos individuos y los individuos normales (Nishitani, Avikainen y Hari, 2004; Waiter *et al.*, 2004). Por ejemplo, los pacientes con Asperger mostraron una activación más lenta de las regiones corticales cuando se les pidió que imitaran expresiones faciales (figura 11.13). En estos estudios se utilizó un magnetoencefalógrafo (MEG) para registrar la actividad cortical mientras los participantes imitaban expresiones faciales. El MEG es similar al EEG excepto que en lugar de registrar los cambios en la actividad eléctrica en función del tiempo en el cerebro de una persona, el MEG registra los cambios en los campos magnéticos generados por el cerebro, los cuales se miden con magnetómetros de gran sensibilidad. Las imitaciones de los pacientes con Asperger empezaban más tarde y requerían más tiempo para completarse que las de un grupo control. Las mediciones con el MEG demostraron que cuando los participantes imitaban las expresiones (los participantes control y los pacientes con Asperger por igual) se activaban diferentes regiones corticales en momentos distintos, en la siguiente secuencia: 1) corteza visual, 2) corteza auditiva, 3) corteza frontal, 4) área de Broca y 5) corteza motora. En los pacientes con Asperger, la activación era más lenta en cada una de esas regiones, lo cual sugiere que esos pacientes presentan un deterioro en los procesos neuronales para la imitación de acciones.

Las neuronas espejo varían en términos de su respuesta a acciones específicas observadas y realizadas (Rizzolatti *et al.*, 2002). Algunas sólo responden a las acciones observa-

das mientras que otras responden a una mayor variedad de estímulos. Si algunas redes de neuronas espejo en el cerebro de una persona son disfuncionales, la persona podría sufrir déficit en determinadas capacidades imitativas, como la capacidad para imitar acciones no funcionales (Williams *et al.*, 2001). Dado que los individuos autistas sólo tienen dificultad para imitar ciertas acciones, sus déficit pueden estar más relacionados con una función anormal en un subconjunto de neuronas espejo que con una disfunción general de los circuitos neuronales de la corteza que intervienen en la imitación.

Las neuronas espejo han sido el foco de atención de la investigación reciente sobre los déficit imitativos de los autistas, pero es posible que también contribuya el procesamiento anormal en otras regiones como el cerebelo y el hipocampo. Recuerda que se sabe que el procesamiento hipocampal es importante en la transmisión social de la información entre las ratas y que las lesiones cerebelares afectan su capacidad para aprender de la observación de las acciones de otras ratas (Leggio *et al.*, 1999). Por el momento, no está claro si el déficit observado en los individuos autistas es en verdad un déficit imitativo o si más bien se trata de un déficit en los mecanismos que subyacen al realce del estímulo, la emulación, los mecanismos de reforzamiento, los procesos emocionales o la generalización de la experiencia previa. Así como muchas acciones no imitativas pueden parecerse a la imitación, muchos déficit aparentes en las capacidades imitativas en realidad son déficit en mecanismos distintos a los que participan directamente en la imitación. A medida que aumente nuestra comprensión del aprendizaje por observación, entenderemos mejor el papel de las diferentes regiones del cerebro en la conducta autista.

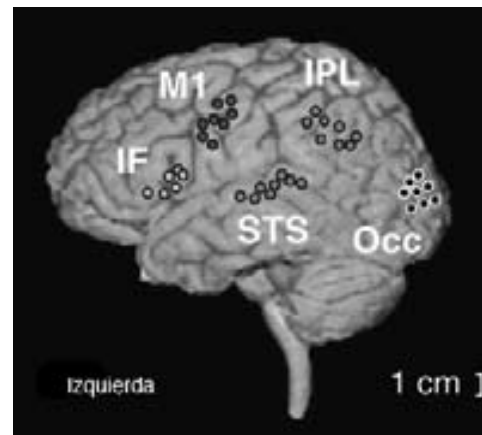
Efectos de las lesiones en los lóbulos frontales en la imitación

Una razón por la que los investigadores sospechan que los déficit en las redes corticales contribuyen a los déficit imitativos en los individuos autistas es la frecuente incapacidad de los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales para repetir las acciones que observan, a pesar de tener el control motor necesario para realizar los movimientos. Esos pacientes ni siquiera pueden recrear un gesto observado usando a alguien más como modelo. Por ejemplo, no pueden colocar los brazos de otra persona para igualar la posición de los brazos de un maniquí. Recuerda que las neuronas espejo, que conectan las acciones observadas y las realizadas, se encuentran dentro de la corteza prefrontal en los monos. Sin embargo, aunque los investigadores sospechan que al menos algunos circuitos de los lóbulos frontales median las capacidades de imitación, todavía no saben cómo son afectadas esas capacidades por el daño en regiones con neuronas espejo.

Como aprendiste en el capítulo 5 sobre la memoria de trabajo, el daño en los lóbulos frontales produce cambios radicales en la conducta y la personalidad de una persona. Los pacientes con daño en los lóbulos frontales tienen déficit profundos tanto en la función ejecutiva como en la memoria de trabajo, así como problemas con el pensamiento y la planeación. No obstante, las condiciones asociadas con el daño en los lóbulos frontales pueden pasar inadvertidas durante muchos años si el daño ocurre a una edad temprana. Por ejemplo, hay niños cuyos lóbulos frontales nunca se desarrollan (en esencia nacen con daño en los lóbulos frontales). Un caso famoso es el de un individuo conocido como J. P., el psiquiatra que lo examinaba a petición de un abogado que lo defendía en un caso delictivo



a)



b)

Nishitani, N., Avikainen, S. y Hari, R. (2004). "Abnormal Imitation Related Cortical Activation Sequences in Asperger's Syndrome". *Annals of Neurology*, 55(4), pp. 558-562.

Figura 11.13 Los pacientes con Asperger muestran respuestas más lentas cuando imitan expresiones faciales

a) Se pidió a los participantes que imitaran expresiones faciales mientras se registraban las medidas de actividad en su corteza por medio de un MEG. b) Varias regiones corticales distintas se activan de manera más lenta en los pacientes con Asperger, incluyendo a la corteza visual (Occ), la corteza auditiva (STS), la corteza parietal (IPL), el área de Broca (IF) y la corteza motora (M1). Adaptado de Nishitani, Avikainen y Hari, 2004.

descubrió que le faltaba 75% de sus lóbulos frontales (Ackerly, 1964). J. P. tenía 19 años, se sabía que desde temprana edad presentaba problemas conductuales, pero le iba bien en la escuela y sus capacidades de conversación parecían normales. Su desprecio deliberado por las normas sociales siempre se había atribuido a una crianza incompetente, nunca se había considerado el daño cerebral. En otras palabras, los déficit asociados con el daño en los lóbulos frontales pueden ser sutiles y difíciles de reconocer a partir de la mera conducta.

En un intento por identificar esos indicadores sutiles del daño cerebral, Alexander Luria descubrió la tendencia de los pacientes con daño en los lóbulos frontales a producir respuestas imitativas no deliberadas (Luria, 1966). Esta tendencia incluía la ecolalia, que como recordarás también es común en los individuos con autismo. Luria examinó las respuestas imitativas no intencionales de sus pacientes al pedirles que realizaran una acción al mismo tiempo que él efectuaba una acción relacionada pero incompatible. Por ejemplo, Luria mostraba su puño cerrado inmediatamente después de pedirle a un paciente que levantara su palma. A menudo, ver que Luria cerraba el puño interfería con la capacidad del paciente con daño en los lóbulos frontales para mostrar su palma. El paciente tendía a imitar involuntariamente a Luria. Los pacientes con una actividad reducida en los lóbulos frontales (como sucede en los episodios depresivos graves) también presentan esta tendencia a imitar involuntariamente las acciones observadas (Archibald, Mateer y Kerns, 2001). El hallazgo de Luria sugiere que la actividad en los circuitos de los lóbulos frontales normalmente inhibe dicha imitación.

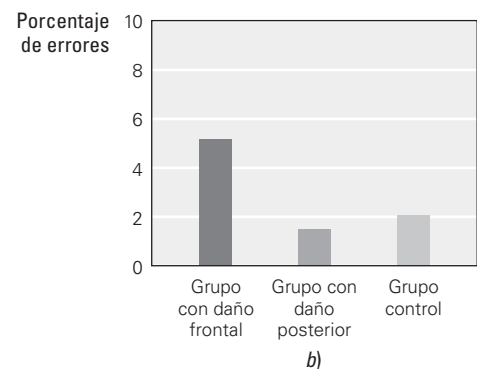
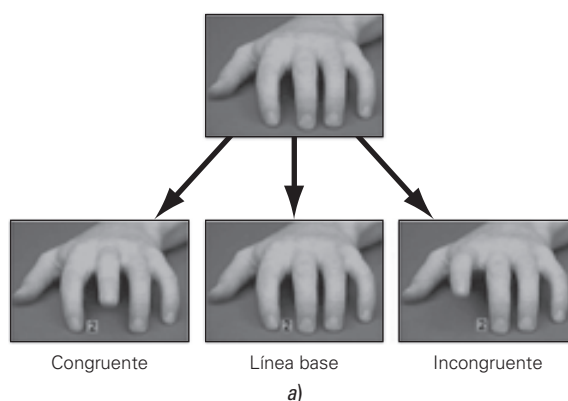
Los efectos del daño y la disfunción de los lóbulos frontales en la imitación brindan apoyo a la hipótesis de igualación directa descrita en la sección Sustratos cerebrales. Recuerda que esa hipótesis supone que las observaciones de una acción activan de manera automática los mismos sistemas neuronales que se requieren para realizarla. Esto significa que los mismos sistemas neuronales también se activan cuando una acción se inicia de manera voluntaria. Si los estímulos externos e internos activan los mismos sistemas, entonces es posible que se requiera algún mecanismo inhibitorio (controlado por los circuitos de los lóbulos frontales) para impedir que los estímulos externos (las observaciones) inicien las acciones.

En un intento reciente por probar esta idea, Brass y sus colaboradores midieron el grado en que las observaciones de los movimientos dactilares en pacientes con daño cerebral interferían cuando los pacientes trataban de mover sus dedos en respuesta a órdenes (Brass, Derrfuss, Matthes-von Cramon y von Cramon, 2003). Se pidió a los pacientes que levantaran el dedo índice cuando vieran el número 1 y que levantaran el dedo medio cuando vieran el número 2 (figura 11.14a). Mientras realizaban esta tarea, miraban en un video la imagen de una mano inmóvil, la imagen de una mano que producía movimientos dactilares congruentes con el número presentado o la imagen de una mano que producía movimientos incongruentes con el número presentado. Los pacientes con daño en los lóbulos frontales (en particular aquellos con daño frontal lateral) cometían más errores que los pacientes con lesiones no frontales cuando el movimiento en el video era incongruente con

Figura 11.14 Imitación espontánea inducida por el daño en los lóbulos frontales

Se pidió a pacientes con lesiones en la corteza frontal o la corteza posterior y a participantes control sin lesiones que realizaran movimientos dactilares específicos en respuesta a los números proyectados en una pantalla y que ignoraran los movimientos de una mano mostrada en la pantalla. a) Los movimientos dactilares mostrados en la pantalla eran congruentes o incongruentes con las instrucciones. b) Era más probable que los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales cometieran un error (5% contra 2%) cuando el movimiento dactilar mostrado era incongruente con el movimiento correspondiente al número presentado. Adaptado de Brass, Derrfuss, Matthes-von Cramon y von Cramon, 2003.

Brass, M., Derrfuss, J., Matthes-von Cramon, G., y von Cramon, D. Y. (2003). "Imitative response tendencies in patients with frontal brain lesions". *Neuropsychology*, 17(2), pp. 265-271.



la instrucción (figura 11.14b). Esto significa que los pacientes con daño en los lóbulos frontales tenían menor capacidad para detener su imitación de los movimientos observados.

Los pacientes también se evaluaron en otras tareas conductuales que miden déficit frontales. Los investigadores no encontraron correlación entre el desempeño de los pacientes en una tarea de Stroop (capítulo 5) y el grado de la interferencia en la tarea en que se dieron instrucciones para levantar el dedo (Brass *et al.*, 2003).

Esto sugiere que los déficit observados no eran sólo un efecto secundario de una disfunción más general de procesos de control ejecutivo sino que se relacionaban específicamente con el inicio de las acciones en la tarea de levantar el dedo (Anderson, Damasio, Jones y Tranel, 1991).

Si los circuitos de los lóbulos frontales inhiben el inicio de actos imitativos, esto podría explicar la forma en que la exposición repetida a la violencia en los medios de comunicación masiva incrementa la conducta agresiva. En concreto, si la desensibilización se asocia con una menor actividad de los lóbulos frontales, entonces la desensibilización podría disminuir la inhibición de las acciones imitativas y, por ende, incrementar la probabilidad de que el espectador desensibilizado imite las acciones agresivas.

No todos los pacientes con daño en los lóbulos frontales muestran déficit imitativos. Existe alguna evidencia de que es más probable que este efecto sea producido por el daño en ciertas regiones frontales que en otras (Brass, Derrfuss y von Cramon, 2005; De Renzi, Cavalleri y Facchini, 1996; Lhermitte, 1983; Lhermitte, Pillon y Serdaru, 1986). Es posible que algunos pacientes con daño en los lóbulos frontales ya no tengan los circuitos necesarios para distinguir entre las acciones autogeneradas y aquellas que se desencadenaron de manera externa. Esto sugiere una explicación de la conexión entre actos imitativos involuntarios y los problemas para adoptar la perspectiva de otro (Brass *et al.*, 2003; Decety y Sommerville, 2003).

Otra explicación posible de esos déficit conductuales es que las respuestas imitativas de los pacientes con daño en los lóbulos frontales son tan sólo un caso especial de contagio. Sin embargo, el hecho de que estos pacientes reproduzcan de manera automática el habla y las acciones arbitrarias de los examinadores, sugiere que están implicadas respuestas condicionadas más que respuestas incondicionadas.

Un último tema a considerar es la cuestión de por qué la imitación hiperactiva se correlaciona con déficit en la capacidad de imitación voluntaria. Advierte que ambas condiciones sugieren una pérdida de autonomía, en particular la pérdida de la habilidad para decidir qué actos observados copiar. Los hallazgos obtenidos de las poblaciones clínicas ofrecen algunas ideas de la razón por la cual muy pocos animales imitan de manera flexible las acciones observadas. Es posible que en los seres humanos los circuitos corticales de los lóbulos frontales proporcionen mecanismos clave de control, que permiten que estímulos externos activen los mismos sistemas neuronales que controlan la realización de las acciones autoiniciadas. Al mismo tiempo, estos circuitos corticales proporcionan un medio para controlar cuándo esos estímulos (o sus memorias) guían las acciones autoiniciadas. De ser así, puede ser que el control voluntario de la imitación requiera más circuitos frontales de los que posee la mayoría de los mamíferos.

CONCLUSIÓN

La imitación, el condicionamiento por observación, el realce del estímulo y la transmisión social de la información se encuentran entre los mecanismos que permiten a los seres humanos y a otros animales aprender por observación. Cuando la madre de Donna ve que la niña le saca la lengua al hijo de un vecino, es probable que concluya que Donna aprendió este gesto imitando a alguien más. Es probable que mostrar la lengua a la gente para indicar que nos disgusta no sea una respuesta innata. Es un gesto cuyo único valor radica en el mensaje que transmite. Es posible que Donna aprendiera a sacar



moodboard/Corbis

Los maestros universitarios confían en el aprendizaje por observación Los profesores dan sus clases con la esperanza de que los estudiantes aprendan de lo que escuchan.

la lengua por imitación como sospecha su madre, pero muchos otros mecanismos que no requieren imitación también podrían explicar el hecho de que aprendió a hacerlo. Por ejemplo, tal vez la hermana mayor de Donna le dijo que le mostrara la lengua al vecino. Este tipo de instrucción activa por medio de la transmisión social de la información parece estar limitada a los seres humanos y está estrechamente vinculada con las capacidades lingüísticas. En este mismo momento tú estás recibiendo información transmitida socialmente. La instrucción activa en clases y en los libros de texto constituyen la base para el aprendizaje en casi todos los cursos impartidos en las universidades.

Aunque los científicos hubieran monitoreado las experiencias de Donna desde su nacimiento, seguirían sin estar seguros de cómo aprendió la niña a mostrarle la lengua a la gente. Lo irónico es que puede ser imposible entender el aprendizaje por observación a través de las meras observaciones. No obstante, la observación y la experimentación científica son de gran importancia, en especial para descubrir los sustratos neuronales que subyacen al aprendizaje por observación y para averiguar cuándo es que el aprendizaje implica imitación.

Los teóricos del aprendizaje por tradición suponen que el aprendizaje es resultado del condicionamiento de reacciones reflejas pasivas o del reforzamiento de respuestas. ¿El aprendizaje por observación es algo más que una combinación de procesos de aprendizaje más simples? La investigación sobre la mediación de las diferentes regiones corticales y subcorticales en el aprendizaje por observación ya está proporcionando algunas ideas acerca del tema. Como podrías esperar, algunos procesos de aprendizaje, como el condicionamiento por observación, pueden explicarse como un caso especial de condicionamiento clásico. Es más difícil explicar otras capacidades (por ejemplo, el hecho de que las personas, los simios y los delfines imiten acciones cuando se les ordena) en términos de modelos de aprendizaje gradual y más bien requieren mecanismos únicos de procesamiento cortical.

Comprender lo que sucede cuando los mecanismos del aprendizaje por observación se salen de control también puede dar lugar a nuevas ideas acerca de cómo participan los circuitos neuronales. La correlación de los déficit imitativos de los individuos autistas con los presentados por pacientes con daño en los lóbulos frontales puede brindar indicios de la relación entre la imitación automática y la imitación voluntaria. El hecho de que la ecolalia tiende a ocurrir junto con la imitación conductual involuntaria y la incapacidad para imitar ciertas acciones ante una orden sugiere que la imitación vocal y conductual dependen de sistemas neuronales que se traslapan. Al mismo tiempo, muchos modelos psicológicos actuales del aprendizaje imitativo suponen que la imitación conductual requiere procesos que son fundamentalmente distintos de aquellos que intervienen en la imitación vocal. En concreto, se asume que la imitación vocal depende de la igualación del estímulo mientras que se considera que la imitación conductual depende de procesos cognitivos superiores como adoptar la perspectiva del otro.

Albert Bandura sugirió que el aprendizaje por observación es un proceso que permite la adquisición rápida y sin errores de habilidades perceptuales-motoras y que las personas que aprovechan plenamente este proceso han “aprendido a aprender”. Con suerte, los estudios conductuales y fisiológicos futuros sobre los procesos del aprendizaje por observación algún día permitirán a los científicos saber cómo el cerebro aprende a aprender.

Puntos clave

- Los psicólogos emplean el término “aprendizaje por observación” para identificar las situaciones en que un aprendiz monitorea activamente los eventos y luego elige acciones con base en esas observaciones.
- El aprendizaje por observación difiere del condicionamiento clásico e instrumental en el hecho de que no hay forma de hacer predicciones confiables de lo que aprenderán los individuos expuestos a las acciones de otros.
- Se llama imitación verdadera a la copia que implica reproducir los actos motores y emulación a la copia que involucra la reproducción de un resultado sin duplicar actos motores específicos.
- Ver que dos organismos realizan en secuencia acciones similares no constituye evidencia de imitación. La imitación verdadera se demuestra por medio de una prueba de dos acciones en que una sola operación puede realizarse al menos de dos maneras.
- La emulación consiste en el uso de la observación para adquirir información acerca del ambiente y de las consecuencias de los eventos dentro de ese ambiente, de modo que los resultados puedan reproducirse independientemente de las acciones específicas que haya usado un modelo para obtener dichos resultados.
- Tanto la imitación que se basa en la visión como la imitación basada en la audición implican la traducción de las representaciones sensoriales en los actos motores necesarios para reproducir los eventos observados.
- La capacidad de imitar o emular depende en última instancia de la disponibilidad de memorias de hechos o eventos.
- Muchas especies de aves aprenden cantos, pero entre los mamíferos, sólo los humanos y unas cuantas especies de ballenas muestran capacidades similares.
- Los teóricos del aprendizaje social describen al aprendizaje imitativo como un caso especial de condicionamiento instrumental en que el acto de imitar obtiene reforzamiento directo o indirecto. La semejanza entre un modelo y el observador incrementa la probabilidad de la imitación y es más probable que ésta se intente si el resultado observado es deseable.
- En el contagio, la observación de una respuesta provoca de manera refleja la misma respuesta. El realce del estímulo incrementa la probabilidad de que un animal sea expuesto de manera repetida a ciertos estímulos y a sus consecuencias asociadas, lo cual brinda más oportunidades para la habituación, el aprendizaje latente, el condicionamiento clásico o el condicionamiento instrumental.
- Antes de que se imite una acción, ésta debe ser reconocida. Las neuronas espejo disparan de la misma forma cuando el mono realiza una acción que cuando ve que otro la ejecuta.
- Los estudios con neuroimagenología en seres humanos han correlacionado la activación de las áreas corticales donde es probable que se encuentren las neuronas espejo con el desempeño o la observación de determinadas acciones.
- Muchos de los sistemas involucrados en el desempeño de una habilidad también participan en el aprendizaje de dicha habilidad por medio de la observación.
- La mayoría de los cambios en el disparo neuronal que se observan en el circuito de aprendizaje del canto ocurren cuando las aves practican sus cantos. Las predisposiciones genéticas sugieren que la imitación vocal en las aves tiene más restricciones que la imitación conductual en los mamíferos.
- Las memorias que forman las ratas con base en la información transmitida socialmente acerca de los alimentos dependen del hipocampo y del prosencéfalo basal.
- Los individuos autistas pueden repetir palabras o frases inmediatamente después de escucharlas. Este fenómeno, llamado ecolalia, requiere capacidades de imitación vocal. Sin embargo, los niños autistas en realidad parecen menos capaces de aprender por imitación que los niños sin autismo.
- Igual que los individuos autistas, los pacientes con lesiones en los lóbulos frontales tienden a imitar de manera automática las acciones observadas, pero les resulta difícil imitar las acciones cuando se les indica hacerlo.

Términos clave

aprendizaje por observación, p. 422	contagio, p. 434	modelo de la plantilla del aprendizaje del canto, p. 430	teoría del aprendizaje social, p. 431
aprendizaje social, p. 422	copiar, p. 422	neuronas espejo, p. 445	toma de perspectiva, p. 427
aprendizaje vocal, p. 429	ecolalia, p. 453	prueba de dos acciones, p. 426	transmisión social de la información, p. 437
condicionamiento por observación, p. 434	emulación, p. 425	realce del estímulo, p. 436	
conformidad social, p. 440	igualación del estímulo, p. 429	síndrome de Asperger, p. 452	
	imitación verdadera, p. 425		
	modelamiento, p. 424		

Revisión de conceptos

1. Algunos investigadores han sugerido que la única manera de estar seguro de que lo que se observa es imitación es si las acciones o sonidos que se copian son tan extraños que no hay otra explicación plausible de por qué podrían ocurrir (Thorpe, 1963). ¿De qué otras maneras pueden saber los investigadores si un animal en verdad está imitando?
2. Descartes y algunos sistemas de creencias religiosas defendían la idea de que mientras los seres humanos aprendemos mediante el esfuerzo y la comprensión, otros animales aprenden sólo por accidente. Mediante la descripción de ejemplos de mascotas que realizan hazañas intelectuales avanzadas (como imitar las acciones de sus dueños), Charles Darwin y su alumno George Romanes cuestionaron esta suposición y trataron de demostrar la existencia de un continuo de capacidades mentales entre las especies (Darwin, 1883; Romanes, 1898). ¿Qué nos indican esos ejemplos acerca de la imitación en los seres humanos y otros animales?
3. Edward Thorndike (1898) definió la imitación como aprender a realizar un acto a partir de ver que éste se lleva a cabo, pero las observaciones visuales no son la única manera de obtener la información necesaria para imitar o emular. Según la definición de Thorndike, ¿qué ejemplos de acciones imitativas descritos en este capítulo no contarían como imitación?
4. En su medio natural, los animales sacan ventaja de dedicar más tiempo o esfuerzo a investigar áreas u objetos donde han estado otros miembros de la misma especie. Dicha conducta podría aumentar la posibilidad de encontrar comida, pareja o un lugar seguro donde esconderse. ¿Qué formas de aprendizaje por observación podrían proporcionar estas ventajas a los animales?
5. Los seres humanos podemos aprender a copiar por medio de la experiencia o tal vez nacemos con la capacidad de copiar que depende de mecanismos especializados para igualar las percepciones visuales con las respuestas motoras (Meltzoff, 1996; Piaget, 1955). En algunos casos, el aprendizaje social por imitación también requiere que un niño considere de manera consciente la perspectiva o posición social de otros individuos (Guillaume, 1971). ¿Para cuáles de esos tipos de aprendizaje se han identificado los sustratos neuronales?
6. Albert Bandura sostuvo que el condicionamiento instrumental sin imitación es una forma ineficiente de aprender nuevas acciones y que sólo los seres humanos aprendemos por imitación porque el aprendizaje de modelos requiere la abstracción de reglas y la formación de memorias basadas en códigos verbales e imágenes (Bandura, 1986). ¿Proporciona este capítulo ejemplos que apoyen o refuten esas ideas?

Respuestas a Pon a prueba tu conocimiento

¿Qué es la imitación?

1. Es posible que la pequeña te esté imitando. Sin embargo, otra posibilidad es que los rostros sonrientes sean un estímulo reforzante para ella. Es más probable que los bebés reforzados sonrían y por lo tanto es posible que la respuesta de la niña hacia ti sea la misma que si le hubieras dado una galleta (otro estímulo reforzante). No se requiere copia.
2. Éste podría ser simplemente un caso de contagio. Si unas cuantas palomas de una bandada empiezan a volar, es muy posible que veas que otras lo hacen, no porque se estén copiando entre sí sino como una respuesta refleja, igual que cuando el pez que nada en grupo se mueve en sincronía. Para evaluar esa posibilidad necesitas saber más acerca de lo que hace que los bebés saquen la lengua.
3. Esto podría ser un caso de condicionamiento por observación. Tal vez Donna había visto varias veces a su padre comer espárragos. Ver que su padre expresa repugnancia podría inducir en la niña emociones negativas similares. Los espárragos podrían haberse convertido en un estímulo condicionado que da lugar a la respuesta condicionada de repugnancia. Otra posibilidad sería que ésta fuera la primera vez que Donna prueba los espárragos y que simplemente no le gustan.
4. Darwin así lo creía. Sin embargo, el gato podría haber sido entrenado para realizar esas acciones por moldeamiento. (¿Te acuerdas de las ardillas esquiadoras del capítulo 8 sobre condicionamiento instrumental?) Otra posibilidad es que se trate de un caso de realce del estímulo. Las personas que se acercan a una puerta siempre enfocan sus acciones en la perilla, lo cual podría dirigir la atención del gato también a la perilla. Es común que los gatos golpeen con sus garras los objetos que les llaman la atención. Unos cuantos casos en que la puerta se abrió por accidente podrían incrementar la tendencia del gato a golpear la perilla. (¿Recuerdas los gatos de Thorndike en la caja problema?)
5. Sí. La amiga de Donna está reproduciendo las acciones de Donna de una manera que no puede explicarse de otro modo que no sea imitación (a menos que ambas estuvieran leyendo un guión).

Lecturas adicionales

Bandura, A. (1986), *Social Foundations of Thought and Action*, Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice Hall. • Este libro introduce la teoría del aprendizaje social y cuestiona la propuesta de teóricos del aprendizaje como B.F. Skinner de que es posible explicar todo el aprendizaje como condicionamiento asociativo.

De Waal, F. (2002), *The Ape and the Sushi Master: Cultural Reflections of a Primatologist*, Nueva York: Basic Books. • Un examen del aprendizaje imitativo y la instrucción activa en la vida de los primates no humanos y los aprendices de chef de sushi.

Kroodsma, D. (2005), *The Singing Life of Birds: The Art and Science of Listening to Birdsong*, Boston: Houghton Mifflin. •

Un libro instructivo que, junto con el CD que lo acompaña, describe los cantos de 30 especies de aves y la manera en que éstos se adquieren, lo que los hace únicos, además de las funciones que cumplen y cómo han evolucionado. Debes leerlo si quieres saber lo que los científicos han aprendido en realidad sobre la imitación.

Romanes, G. J. (1982), *Animal Intelligence*, Farnborough, Hampshire, Inglaterra: Gregg International. Edición reimpresa. • Un resumen de la evidencia original recabada para apoyar la afirmación de Darwin de que las capacidades imitativas de los animales demuestran la continuidad mental entre las especies. Contiene relatos divertidos acerca de animales que fuman tabaco y atacan a sus propietarios.



Aprendizaje y memoria a lo largo del ciclo de vida

DENISE, UNA UNIVERSITARIA DE 20 AÑOS, está en la flor de la vida. Es campeona estatal de baloncesto, por lo que su cuerpo está en la cima de su resistencia y fuerza física, y aunque quizá tiene menos conciencia de ello, también su cerebro está en el punto más alto de sus capacidades. Denise y otros adultos jóvenes saludables (de entre 17 y 35 años) representan la regla de oro de la función cognitiva con la que se comparan todos los otros grupos de edad. A lo largo de todo el libro, cuando se hace referencia a las capacidades “medias” de memoria, la suposición usual es que “media” significa un adulto joven saludable.

El día de acción de gracias Denise fue a casa para visitar a su familia y jugar con sus sobrinos pequeños. La menor, Kelly, es una pequeña de 10 meses ocupada en empaparse de información acerca del mundo. Kelly apenas empieza a ponerse de pie y caminar, a reconocer y responder a las palabras habladas y a producir sonidos de balbuceo que algún día la llevarán a un lenguaje fluido.

En el otro extremo del ciclo de vida se encuentran los abuelos de Denise. Su abuela, una mujer prudente y divertida, es una biblioteca ambulante de la historia familiar y recetas especiales. Pero su abuelo ha empeorado desde el pasado día de acción de gracias. Repite las mismas historias una y otra vez, y le cuesta trabajo recordar el nombre de Kelly. A la familia le preocupa que esto no sea una cuestión normal de la vejez sino una señal de algo más grave, como la enfermedad de Alzheimer. La preocupación ronda alrededor de la celebración familiar.

En este capítulo se examina el desarrollo de las capacidades de aprendizaje y memoria a lo largo del ciclo de vida, inicia con infantes como Kelly para culminar con individuos ancianos como los abuelos de Denise. Reconocerás muchos tipos de memoria que se presentaron en los primeros capítulos, pero aquí los veremos desde el punto de vista de los cambios que experimenta la memoria de una persona a lo

Procesos conductuales

Desarrollo de la memoria: de la infancia a la adolescencia

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana ¿La exposición a la música clásica puede hacer más inteligentes a los bebés?

Periodos sensibles para el aprendizaje

Envejecimiento de la memoria: de la adultez a la vejez

Pon a prueba tu conocimiento
Aprendizaje y memoria en la vejez

Sustratos cerebrales

Bases genéticas del aprendizaje y la memoria

Neuronas y sinapsis en el cerebro en desarrollo

Diferencias de género en el cerebro y la conducta

El cerebro de la adultez a la vejez

Perspectivas clínicas

Síndrome de Down

Enfermedad de Alzheimer

Misterios sin resolver Tratamiento (y prevención) de la enfermedad de Alzheimer

¿Existe una conexión entre el síndrome de Down y la enfermedad de Alzheimer?

largo del ciclo de vida y su correspondencia con los cambios cerebrales subyacentes que se relacionan con la edad. También encontrarás temas que pueden resultarte novedosos, como la capacidad del cerebro adulto para desarrollar nuevas neuronas, los efectos de las hormonas sexuales en las memorias en desarrollo y maduras, así como el concepto de periodos sensibles (“ventanas de oportunidad”) para formas específicas de aprendizaje, después de los cuales es posible que dicho aprendizaje no vuelva a ser tan sencillo o tan eficaz.

12.1 Procesos conductuales

Una razón para estudiar el aprendizaje y la memoria a lo largo del ciclo de vida es entender las diferentes capacidades de los niños en comparación con los adultos jóvenes y de éstos en comparación con los adultos mayores. Comprender las clases de aprendizaje y memoria que son comparativamente fuertes o débiles en cada edad puede ayudarnos a sacar provecho de nuestro potencial en cada etapa de la vida y también contribuye a que los educadores adapten los métodos de enseñanza a los diferentes grupos de edad.

Durante tu lectura, asegúrate de recordar que hablamos de las capacidades *promedio* de aprendizaje y memoria de grupos de diversas edades. Dentro de cualquier grupo de edad existe una gran variación en las capacidades de los individuos. En primer lugar, ciertos tipos de memoria maduran a tasas diferentes, por lo que siempre hay algunos jóvenes que muestran un patrón de desarrollo distinto y su adquisición de las nuevas habilidades es más rápida o más lenta que la de sus pares. De igual modo, en el otro extremo del ciclo de vida, ciertos tipos de aprendizaje y memoria tienden a declinar, pero en algunos ancianos el declive es relativamente pequeño mientras que en otros se deteriora a una tasa acelerada debido a lesiones o padecimientos como la enfermedad de Alzheimer.

Con esas ideas en mente, empecemos por el principio: con el aprendizaje y la memoria de los individuos en las primeras etapas de la vida.

Desarrollo de la memoria: de la infancia a la adolescencia

Si has pasado tiempo con un niño pequeño, seguro habrás atestiguado la inmensa oleada de aprendizaje que tiene lugar en los primeros años de vida. En esos años un niño adquiere habilidades que van de las destrezas motoras necesarias para agarrar y caminar, y la habilidad para producir y entender el lenguaje, a un caudal de conocimiento semántico acerca del mundo. Por supuesto, el aprendizaje continúa a lo largo del ciclo de vida, pero su progreso es especialmente espectacular en los niños pequeños. En tiempos recientes se ha vuelto evidente la existencia de aprendizaje incluso antes del nacimiento.

¡Puede ocurrir algún aprendizaje antes del nacimiento!

El útero humano es un lugar sorprendentemente ruidoso. Un feto humano está expuesto a los sonidos del habla y los latidos del corazón de la madre, así como a ruidos del mundo exterior. Alrededor de las 25 semanas de **edad gestacional (EG)**, es decir, el tiempo transcurrido desde la concepción, el cerebro y los órganos sensoriales del feto están lo suficiente desarrollados para que éste empiece a percibir y aprender acerca de esos sonidos.

Por ejemplo, recuerda que en el capítulo 6 vimos que la *habitación* es el fenómeno en que la respuesta se reduce a un estímulo repetido. La habituación puede usarse para probar el aprendizaje fetal acerca de los sonidos. Los investigadores colocan altavoces contra el abdomen de la madre y presentan sonidos que el feto puede escuchar. La primera vez que un sonido se presenta, los fetos con una EG de 34 a 36 semanas responden con movimiento (figura 12.1). Si se presenta el mismo sonido varias veces, la respuesta del feto desaparece de manera gradual (Hepper y Shahidullah, 1992). Cuando se presenta un sonido distinto la respuesta reaparece, lo cual indica que la pérdida de la respuesta ante

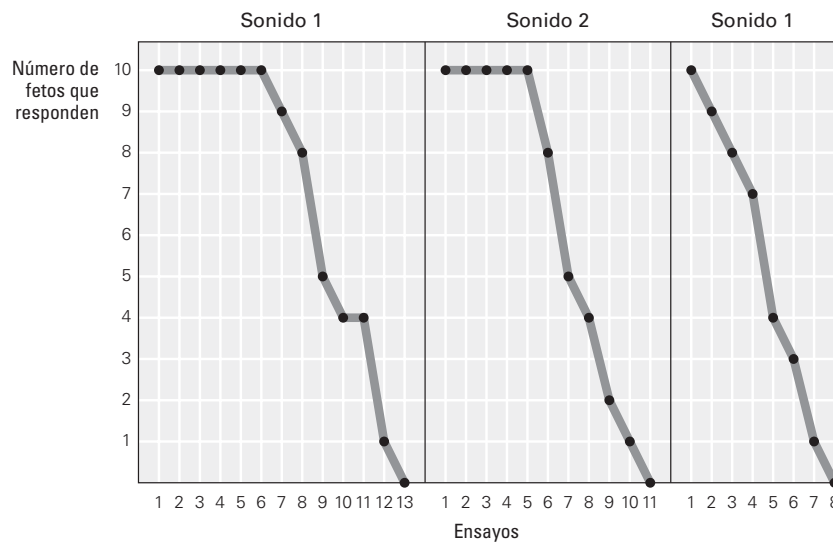


Figura 12.1 Habituaación al sonido en 10 fetos humanos. Cuando se presentaba el sonido 1, los 10 fetos humanos al principio respondían con movimiento; a medida que el sonido se repetía, el número de fetos que respondían iba disminuyendo. Para el ensayo 13 todos se habían habituado. Cuando se presentaba un nuevo estímulo (sonido 2), todos los fetos respondían de nuevo; esta respuesta también se habituaba a lo largo de una docena de ensayos. Por último, se presentaba de nuevo el estímulo original (sonido 1). Los fetos mostraban recuperación espontánea de la respuesta seguida de una rápida habituación (sólo ocho ensayos). Adaptado de Hepper y Shahidullah, 1992.

el primer estímulo se debió a la habituación y no a la fatiga. Con el tiempo, las respuestas al segundo estímulo también se habitúan. Cuando se presenta de nuevo el primer sonido, los fetos responden pero se habitúan casi de inmediato, lo cual indica que “recuerdan” haber experimentado ese sonido antes. La habituación fetal también se observa en especies animales, incluyendo las ratas (Smotherman y Robinson, 1992).

Ese aprendizaje prenatal se mantiene después del nacimiento. Los investigadores Anthony DeCasper y Melanie Spence elaboraron una serie de relatos cortos con patrones rítmicos marcados, como algunos extractos del libro del Dr. Seuss *El gato en el sombrero* (DeCasper y Spence, 1986). Luego pidieron a las madres en las últimas seis semanas de embarazo que leyeran uno de esos relatos en voz alta a sus bebés nonatos, dos veces al día. Dos o tres días después del nacimiento se puso a cada recién nacido en una cuna, con un chupón colocado de forma que el bebé pudiera succionarlo. En esas condiciones, los bebés por lo regular succionan con arrebato: hacen una serie de succiones individuales enérgicas, se detienen unos segundos y luego irrumpen con otro arrebato de succión. En este experimento el chupón se arregló de forma que cada arrebato de succión ocasionara que una grabadora se encendiera y reprodujera la grabación del relato en la voz de la madre, aunque el relato no siempre era el mismo. Si el arrebato de succión seguía a una pausa mayor que el promedio, entonces se presentaba el relato conocido; pero si el arrebato de succión seguía a una pausa menor al promedio, se presentaba un relato no conocido. A lo largo de un periodo de 20 minutos los bebés cambiaron su conducta de succión, hacían más pausas largas entre los arrebatos de succión, lo que tenía como resultado que se presentara más a menudo el relato conocido. En resumen, los bebés aprendieron a responder de forma tal que se presentara el relato que conocían. Este aprendizaje es un ejemplo de *condicionamiento instrumental*, del que leíste en el capítulo 8. Aquí, el relato conocido funcionó como reforzador e incrementó la frecuencia de la respuesta objetivo.

E (chupón artificial) → R (pausa larga antes del arrebato de succión) → C (relato familiar)

Al mismo tiempo, el relato no conocido fungió como estímulo punitivo y disminuyó la frecuencia de la respuesta alternativa

E (chupón artificial) → R (pausa breve antes del arrebato de succión) → C (relato no conocido)

Es obvio que los bebés no entendían el significado de las palabras en ninguno de los relatos; sin embargo, es probable que la diferencia entre sus respuestas reflejara la capacidad para discriminar la cadencia y el ritmo de ambos relatos. Con todo, estudios

como éste demuestran que los bebés pueden aprender antes de nacer y que la información aprendida persiste e influye en la conducta después del nacimiento. DeCasper y sus colegas sugieren la posibilidad de que la exposición fetal a los patrones del lenguaje de la madre ayuda al cerebro a empezar a codificar los sonidos del habla relevantes para el lenguaje, lo que les confiere una ventaja en la adquisición del lenguaje después del nacimiento (DeCasper, Lecanuet, Busnel, Granier-Deferre y Maugeais, 1994). Los recién nacidos no llegan al mundo como pizarras en blanco, ya antes experimentaron estímulos y empezaron a aprender acerca de ellos.

Condicionamiento y aprendizaje de habilidades en los niños pequeños

A pesar de la evidencia de aprendizaje fetal, los bebés son una máquina de aprendizaje en verdad impresionante. Los primeros años de vida de los seres humanos, y periodos comparables en otras especies, se caracterizan por una explosión de aprendizaje. Casi todas las formas de aprendizaje que están presentes en los adultos también existen en los infantes, al menos en forma rudimentaria. Por otro lado, algunos de los sistemas perceptuales y motores de los infantes están inmaduros. El niño no puede empezar a aprender acerca de ciertos estímulos o a expresar su aprendizaje por medio de respuestas motoras hasta que esos sistemas de entrada y salida se desarrollan de manera más completa (Gerhardstein y West, 2003). Por ejemplo, los gatos nacen con los ojos cerrados, por lo que es obvio que no pueden aprender acerca de los estímulos visuales que se les presentan en las primeras horas de vida. Los recién nacidos humanos son capaces de reconocer el sonido de la voz de su madre, pero no pueden expresar este aprendizaje de manera verbal hasta que dominan el habla rudimentaria.

La adquisición de *habilidades motoras* complejas se produce de manera gradual, a medida que el desarrollo físico mejora la fuerza muscular y la coordinación perceptual-motora. Los recién nacidos humanos ni siquiera pueden mantener erguida la cabeza sin apoyo, pero casi todos los bebés pueden darse la vuelta para la edad de cinco meses y medio, a los siete meses casi todos pueden sentarse y para el año la mayoría ya aprendieron a pararse por sí mismos e incluso a caminar. Conforme mejora la coordinación, los bebés desarrollan las habilidades motoras finas que necesitan para el seguimiento visual preciso, el balbuceo, así como para alcanzar y recoger objetos. La adquisición de habilidades no se limita a las destrezas motoras; entre la edad de uno y dos años los niños empiezan a dominar los rudimentos del lenguaje y para los cuatro o cinco años son evidentes la gramática compleja y la lectura.

Los niños muy pequeños también muestran condicionamiento instrumental. En la sección anterior leíste un ejemplo en el que los bebés aprendieron a emitir respuestas de succión para encender una grabación conocida. En otro procedimiento de condicionamiento instrumental, los investigadores colgaron un móvil sobre la cuna del niño y ataron el extremo de un listón a la pierna del bebé y el otro extremo al móvil, el cual se movía cuando el bebé pataleaba.

E (cuna con el móvil) → R (pataleo) → C (movimiento del móvil)

Igual que una rata en una caja de Skinner, las primeras respuestas del bebé son por azar. El movimiento resultante del móvil, que resulta muy entretenido para los bebés, refuerza la respuesta de pataleo. Pequeños de incluso dos meses de edad aprenden pronto a patallear con energía para producir el movimiento del móvil (Rovee-Collier, 1993, 1997, 1999). Los niños pueden mantener la memoria de esta respuesta aprendida por unos cuantos días sin recordatorios o hasta por 21 semanas si reciben recordatorios periódicos en que ven que el móvil se mueve cuando un experimentador que está fuera de su vista tira del listón (Hayne, 1996).

Una de las características más interesantes del aprendizaje instrumental en los bebés es que es dependiente del contexto, precisamente como el aprendizaje adulto del que leíste en el capítulo 9. Por ejemplo, en una variante del experimento del móvil, el aprendizaje ocurre en una cuna con una funda de franjas. Si la funda se reemplaza por otra con

un diseño diferente, los bebés miran pasivamente el móvil, pero no patean (Borovsky y Rovee-Collier, 1990). Al parecer, el cambio de la funda representa un nuevo contexto en el cual no se mantienen las viejas reglas. Los bebés, igual que los adultos, incorporan detalles del contexto durante el aprendizaje en curso.

En los bebés también ocurre el *condicionamiento clásico*. En el capítulo 7 leíste acerca del condicionamiento clásico del parpadeo, en que una persona o un conejo aprenden que un tono o una luz (el estímulo condicionado o EC) predice un soplo de aire (el estímulo incondicionado o EI). En el paradigma del *condicionamiento demorado* el EC y el EI se traslapan y terminan al mismo tiempo. Al repetir los emparejamientos EC-EI, la persona o el conejo aprenden a responder al EC con un parpadeo (la respuesta condicionada o RC), de modo que el ojo esté protegido cuando llegue el EI.

Tanto los bebés humanos como las crías de rata pueden aprender una RC de parpadeo en el paradigma del condicionamiento demorado, aunque en ambas especies los infantes aprenden con mayor lentitud que los adultos (Little, Lipsett y Rovee-Collier, 1984; Ivkovich, Collins, Eckerman, Krasnegor y Stanton, 1999; Ivkovich, Paczkowski y Stanton, 2000). Pero la historia es un poco diferente en el paradigma del *condicionamiento de huella*, donde hay un intervalo entre el final del EC y la llegada del EI. Los humanos adultos jóvenes aprenden una RC de huella casi tan rápido como una RC demorada, pero el aprendizaje de la RC de huella es mucho más lento en los niños de cuatro años e imposible en los bebés de dos meses (Herbert, Eckerman y Stanton, 2003). En resumen, los componentes básicos del condicionamiento clásico están disponibles en individuos muy jóvenes, pero el proceso continúa su desarrollo durante la maduración del organismo, lo que le permite aprender con más eficiencia y en condiciones cada vez más difíciles.

Desarrollo de las memorias episódica y semántica

Buena parte del aprendizaje temprano es una forma de *aprendizaje por observación*. Por ejemplo, los bebés y los niños aprenden muchas habilidades motoras y cognitivas cuando observan e imitan las acciones de adultos o hermanos mayores. Los jóvenes de algunas especies de primates aprenden habilidades, como romper nueces, mediante la observación e imitación de lo que hacen sus mayores. Las ballenas jorobadas jóvenes aprenden la ruta a las áreas de reproducción cuando siguen a su madre en una migración inicial, y las ballenas asesinas adultas parecen enseñar a sus vástagos a varar intencionalmente para alimentarse de las focas que se encuentran sobre la arena (Rendell y Whitehead, 2001).

A menudo, ese aprendizaje por observación ocurre luego de una sola sesión de entrenamiento. Una técnica primordial para evaluar esas memorias en los bebés es la **imitación provocada**, en la cual se muestra una acción a los niños y se prueba su capacidad para imitarla más tarde (Bauer, 1996). Por ejemplo, los investigadores enseñaron a un grupo de niños de 10 meses de edad la manera de manejar una marioneta. Cuando se les presentó la misma marioneta cuatro meses después, esos niños mostraron mayor interés y habilidad para manejarla que un segundo grupo de niños de la misma edad que nunca habían visto cómo se usaba el juguete (Myers, Perris y Speaker, 1994). Se trajo de nuevo a los mismos niños a los cinco años de edad; sólo dos de ellos mantenían un recuerdo verbal del evento original, pero el grupo todavía mostraba más interés y habilidad para manejar la marioneta que otro grupo de niños de la misma edad que no la habían visto antes. Esta diferencia sugiere que los niños tenían una memoria de los eventos anteriores, incluso si no podían expresarla en palabras (Rovee-Collier, 1999).

Una vez que los niños se vuelven un poco mayores y dominan el lenguaje resulta mucho más fácil investigar la *memoria episódica*. Si alguna vez le has preguntado a una niña de tres o cuatro años lo que hizo en su último cumpleaños, sabes que los niños de esa edad pueden formar y mantener memorias episódicas, en ocasiones durante un año o más. Pero



Cortesía de Carolyn Rovee-Collier

Condicionamiento instrumental en bebés

El movimiento del móvil refuerza los pateos.

la memoria episódica en los niños pequeños todavía no alcanza los estándares adultos. Por ejemplo, Anna Drummey y Nora Newcombe hicieron a los niños una serie de preguntas (por ejemplo, “¿qué animales no pueden hacer ningún sonido?”). Algunas de esas preguntas fueron planteadas por un experimentador adulto y otras por una marioneta. Si el niño no conocía la respuesta, se le proporcionaba (“Una jirafa...”); si la conocía, el experimentador planteaba una pregunta diferente hasta que el niño hubiera recibido 10 nuevos hechos: cinco de la persona y cinco de la marioneta. Una semana más tarde, los niños regresaban al laboratorio y se les probaba con esas 10 preguntas. El recuerdo factual se incrementaba con la edad: los niños de cuatro años recordaban alrededor de 23% de las respuestas recibidas; los de seis años recordaban cerca de 32% de las respuestas y los de ocho recordaban aproximadamente 50% de las respuestas (Drummey y Newcombe, 2002).

En otras palabras, los niños mayores tenían más capacidad para formar y mantener nuevas memorias semánticas en comparación con los más pequeños.

Luego, los experimentadores probaron si los niños tenían memorias episódicas: cuando un niño recordaba correctamente un hecho, los investigadores le preguntaban dónde lo habían aprendido. Los niños mayores (ocho

años) tenían un recuerdo correcto de la fuente en alrededor de 40% de los ensayos (figura 12.2) y cuando cometían un error sobre la fuente, por lo regular era un *error intraexperimental*, lo cual quiere decir que recordaban correctamente que habían aprendido el hecho durante el experimento pero confundían si lo habían escuchado de una persona o de la marioneta. Rara vez los niños de ocho años cometían *errores extraexperimentales*, lo cual significa que recordaban erróneamente que habían aprendido el hecho en algún lugar fuera del experimento (por ejemplo, en la escuela). En otras palabras, si los niños mayores tenían una memoria semántica para el hecho por lo general también tenían al menos alguna memoria episódica del contexto en que lo habían aprendido (Drummey y Newcombe, 2002).

El desempeño de los niños de seis años era muy similar al de los de ocho, pero el patrón era muy diferente en los niños de cuatro. En primer lugar, los niños de cuatro años recordaban la fuente correcta con mucho menos frecuencia que los mayores. Y cuando los niños más jóvenes cometían un error sobre la fuente, eran en particular propensos a los errores extraexperimentales, lo que significa que tendían a atribuir erróneamente su aprendizaje a algún contexto externo al experimento. Esos resultados sugieren que, si bien los niños de incluso cuatro años pueden aprender información semántica, es sólo alrededor de los seis u ocho años que pueden recordar de manera confiable no sólo el hecho sino también el contexto episódico en que se adquirió el aprendizaje.

Desarrollo de la memoria de trabajo

La memoria de trabajo es un ejemplo de un sistema de memoria que alcanza toda su fuerza relativamente tarde en el desarrollo. Recuerda que en el capítulo 5 vimos que la *memoria de trabajo* es un sistema de almacenamiento de corto plazo donde se mantiene la información para el procesamiento activo. Por ejemplo, en los seres humanos es común emplear la *retención de dígitos* para medir la capacidad de la memoria de trabajo: la cantidad de dígitos que una persona conserva al mismo tiempo en la memoria y que puede repetir hacia atrás correctamente. En los niños de habla inglesa de cinco a seis años la retención de dígitos es relativamente corta: en promedio sólo pueden recordar y repetir tres o cuatro dígitos a la vez. Para los nueve o 10 años suelen recordar cinco o seis dígitos y para los 14 o 15 años recuerdan aproximadamente siete dígitos, lo mismo que los adultos (Engle y Marshall, 1983). Se obtienen resultados similares si los elementos a recordar son patrones visuales en lugar de números: el desempeño de los niños se incrementa de manera gradual con la edad hasta alrededor de los 11 años, cuando pueden recordar tantos elementos visuales como los adultos (Gathercole, 1998).

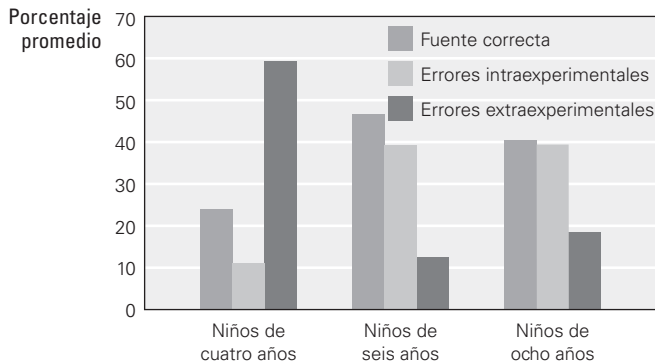


Figura 12.2 Memoria episódica en los niños

Se enseñaron 10 hechos nuevos a los niños, algunos presentados por un experimentador y otros por una marioneta, y una semana después se les examinó acerca de esos hechos. En las preguntas para las que se recordaba la respuesta correcta, los investigadores preguntaban luego dónde se había aprendido el hecho. Los niños de seis y ocho años identificaban la fuente correcta más o menos la mitad de las veces y cuando cometían un error en la identificación de la fuente, sus errores eran sobre todo intraexperimentales, lo cual quiere decir que su recuerdo de haber aprendido el hecho en el contexto del experimento era correcto y sólo confundían si lo habían escuchado del experimentador o de la marioneta. En contraste, los niños más pequeños cometían muchos errores extraexperimentales al “recordar” equivocadamente que habían aprendido el hecho en algún lugar fuera del experimento (por ejemplo, en la escuela). Esto sugiere que los niños de incluso cuatro años aprenden algunos hechos semánticos nuevos, pero que sólo después de los seis u ocho años pueden recordar confiablemente el contexto episódico en que ocurrió el nuevo aprendizaje. Datos de Drummey y Newcombe, 2002.

Una razón por la cual los niños muy jóvenes recuerdan menos números e ilustraciones que los adultos es el simple hecho de que los niños han tenido menos exposición a esas cosas. Los adultos tienen toda una vida de experiencia con números, palabras y patrones, y este conocimiento les proporciona una ventaja en la codificación de esos elementos en la memoria de trabajo. El desempeño de los niños mejora si se utilizan materiales con los que estén muy familiarizados. En un estudio ingenioso, se pidió a adultos y a niños que recordaran la ubicación de las piezas de ajedrez en un tablero. Niños de 10 años que eran expertos en ajedrez recordaban más piezas que los adultos que no conocían el juego, aun cuando la retención de dígitos de los niños era menor (Chi, 1978). Esto indica que la mejora relacionada con la edad en la capacidad de la memoria de trabajo refleja al menos en parte la exposición y la familiaridad con el material que debe recordarse.

<p>► Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana</p>		
<p>¿La exposición a la música clásica puede hacer más inteligentes a los bebés?</p>	<p>Los estados de Tennessee y Georgia empezaron a proporcionar grabaciones de música clásica a los padres de cada ciudadano recién nacido, mientras que los legisladores de Florida propusieron que todos los programas preescolares financiados por el Estado pusieran al menos 30 minutos de música clásica al día a los niños bajo su cuidado. Todo este esfuerzo se derivó de la percepción pública sobre la evidencia científica de que la música podía hacer más inteligentes a los bebés.</p> <p>Pero, en realidad, la evidencia científica a favor del efecto Mozart es, en el mejor de los casos, escasa. Aunque algunos estudios duplicaron los hallazgos originales (Rideout, Dougherty y Wernert, 1998; Wilson y Brown, 1997), otros no lo hicieron (Bridgett y Cuevas, 2000; McKelvie y Low, 2002; Steele, Bass y Crook, 1999; McCutcheon, 2000). En la actualidad, la mayoría de los investigadores concluyen que no se justifica la afirmación general de que hay una mejoría intelectual por la mera exposición a la música clásica (Chabris, 1999; Steele <i>et al.</i>, 1999; Fudin y Lembessis, 2004). Incluso, Rauscher y Shaw enfatizan que su trabajo original sólo encontró un efecto de la música clásica en tareas muy específicas que involucran razonamiento abstracto e imaginación mental, como imaginar el aspecto de un pedazo de papel cuando se desdoble después de varios pasos de doblado y cortado (Rauscher y Shaw, 1998). Y no existe evidencia de que este efecto dure más de 10 a 15 minutos.</p> <p>La posibilidad de que escuchar música compleja active las mismas regiones del cerebro que se utilizan para el razonamiento espacial abstracto puede explicar en parte el incremento que Rauscher y Shaw observaron</p>	<p>en las puntuaciones obtenidas en las pruebas. La música tal vez “prepara” esas regiones cerebrales de modo que sean más eficaces en tareas posteriores de razonamiento espacial (Rauscher <i>et al.</i>, 1993; Rauscher y Shaw, 1998). Pero dicha preparación no dura más de unos cuantos minutos y no daría por resultado un incremento de largo plazo en la inteligencia o la capacidad general de memoria.</p> <p>Otra explicación posible es que escuchar música produce cambios en el estado de ánimo y la activación, que a su vez tienen un efecto significativo en el desempeño posterior en tareas cognitivas (Chabris, 1999; Steele, 2003). De hecho, la mejora cognitiva es más pronunciada en estudios donde los individuos escuchan música placentera y activadora en comparación con individuos que escuchan sonidos que les parecen relajantes o molestos. Así, por ejemplo, los escolares británicos se desempeñan mejor después de escuchar música pop que a Mozart; sin embargo, la gente que prefiere la música New Age muestra mejoría después de escuchar a Yanni (Chabris, 1999).</p> <p>¿Y qué hay acerca de esos padres que desean una forma rápida de hacer más inteligentes a sus hijos? Gastar grandes cantidades de dinero en productos de Mozart para bebés tal vez no sea la respuesta. En el mejor de los casos, esa exposición da por resultado un incremento pequeño y temporal de un tipo de habilidad espacial específico, e incluso eso sólo ocurre en los individuos a los que les gusta la música clásica. Por otro lado, nadie ha sugerido todavía que la exposición a Mozart cause algún daño real a los bebés y, si fomenta un gusto temprano por la música, es un beneficio que vale la pena por sí mismo.</p>
<p>Si entras a cualquier tienda para niños es probable que te encuentres con estantes de música, libros y videos que representan toda una industria dedicada a la premisa de que un bebé (o incluso un feto) expuesto a la música clásica obtendrá beneficios intelectuales. Todo empezó en 1993, cuando el físico Gordon Shaw y el psicólogo del desarrollo (y chelista de concierto) Francis Rauscher informaron que los estudiantes universitarios que escuchaban 10 minutos de la Sonata para dos pianos en Re mayor de Mozart obtenían después ocho o nueve puntos más en una prueba de inteligencia que los estudiantes que se quedaban sentados tranquilamente durante el mismo intervalo (Rauscher, Shaw y Ky, 1993). Los investigadores concluyeron que escuchar la música ocasionaba la preparación de las vías neuronales para el razonamiento espacial en el cerebro.</p> <p>Los medios recogieron pronto la historia del “efecto Mozart”. Los empresarios se apresuraron a producir productos musicales que mejoraban la inteligencia de los bebés, que los padres bienintencionados corrieron a comprar. Las madres embarazadas pasaban las tardes escuchando sonatas para sus hijos nonatos, a menudo con las bocinas colocadas justo sobre el vientre para un efecto óptimo.</p>		

Periodos sensibles para el aprendizaje

Como acabas de leer, muchos tipos de aprendizaje están en funcionamiento al inicio de la vida pero se vuelven más eficientes a medida que el organismo madura. Otras veces ocurre lo contrario. En algunas especies, ciertos tipos de aprendizaje son más eficaces en las primeras etapas de la vida, durante un marco temporal conocido como **periodo sensible**.

Por ejemplo, los gorriones de corona blanca adultos tienen un repertorio de siete sonidos diferentes que cumplen diversas funciones, como la defensa del territorio y el cortejo. Seis de esos sonidos son más o menos los mismos en todos los gorriones de corona blanca, pero uno (el canto del macho) difiere según la ubicación geográfica. En efecto, los gorriones machos de diferentes regiones tienen distintos “dialectos”, justo como la gente de diversas regiones que habla el mismo idioma pero con acentos diferentes. En condiciones normales, un gorrión de corona blanca macho pasa sus primeros 10 días o algo así en el nido y luego se muda para vivir independiente, aunque cerca, de sus padres. Durante los meses siguientes escuchará el canto de su padre y de otros machos y, al final, empezará a cantar usando el mismo “dialecto” que ellos.

Los gorriones macho criados en aislamiento, sin oportunidad de escuchar a otros adultos, también empiezan a cantar, pero sus cantos son anormales (Marler, 1970). Esto sugiere que parte del canto es innata, tal vez genéticamente integrada, pero que otras partes se aprenden por medio de la imitación de otros adultos del área (Ball y Hulse, 1998). Los machos que son criados en aislamiento pero se les permite escuchar grabaciones del canto de los machos presentan un aprendizaje normal, siempre y cuando escuchen el canto durante los días 30-100 de su vida (Marler, 1970). La exposición no sirve si es antes o después. Al parecer, esas aves tienen un periodo sensible durante el cual aprenden su canto; por lo tanto, fuera de este marco temporal el aprendizaje no es posible.

Los periodos sensibles también se presentan en los mamíferos. Por ejemplo, David Hubel y Torsten Wiesel realizaron una serie de estudios clásicos en que cosieron un ojo a gatos o monos recién nacidos (Hubel y Wiesel, 1979, 1998) y lo abrieron varias semanas después. ¿Cuál fue el resultado? Los animales estaban “ciegos” de ese ojo aunque su sistema visual no estuviera dañado. Para los gatos, el lapso de tiempo entre las tres semanas y los 60 días posteriores al nacimiento es un periodo sensible para el desarrollo del sistema visual; en el caso de los monos, el periodo puede durar alrededor de los primeros seis meses de vida. En los bebés humanos que nacen con cataratas que bloquean la visión de un ojo se observan efectos similares: si se realiza una cirugía correctiva en los primeros meses de vida, el desarrollo de la visión será normal (Maurer y Lewis, 1999), pero si la cirugía se posterga algunos años, nunca se desarrolla una visión normal (Vaegan, 1979).

Impronta

Los animales de muchas especies, incluyendo las aves, son especialmente propensos a formar un apego al primer individuo que ven después del nacimiento, un fenómeno al que Konrad Lorenz llamó **impronta** (Lorenz, 1935; Insel y Fernald, 2004). En condiciones normales, el primer individuo que un polluelo ve es su madre o un hermano en el nido, por lo que el animal se impronta correctamente con un miembro de su propia especie. Pero Lorenz encontró que si sacaba a un gansito recién salido del cascarón de una incubadora, el polluelo se improntaría con él y lo seguiría por todos lados como si fuera su madre. Si más tarde se colocaba al polluelo entre una nidada de ansarinos que seguían a la madre gansa, éste ignoraría a los miembros de su especie y preferiría seguir a su “padre” humano. Los investigadores han demostrado que es posible inducir a los polluelos a improntarse no sólo con individuos de la especie equivocada, sino también con

El investigador Konrad Lorenz seguido por crías de ganso que se improntaron con él por haber sido el primer objeto en movimiento que vieron después de salir del cascarón. A partir de entonces, respondían ante él como si fuera su madre.



Thomas D. McAvoy/Revista Time

cilindros rotatorios y pollos de peluche (Johnson, 1992). La impronta se ha demostrado en otras especies como los pavos, ovejas, venados y búfalos (Scott, 1958, 1962).

Algunos investigadores usan el término **periodo crítico** para referirse a un tipo especial de periodo sensible que da por resultado un aprendizaje irreversible. El periodo para la impronta es crítico porque una vez que ésta ocurre no es posible deshacerla y sus efectos pueden ser permanentes. Por ejemplo, una oveja que es alimentada con biberón por seres humanos los primeros 10 días de vida y luego se regresa a su rebaño nunca desarrolla un vínculo con su madre. En la adultez, al animal se interesará poco por las otras ovejas por preferir estar con la gente, y también será una mala madre al amamantar a sus crías y no mostrar ningún otro interés maternal (Scott, 1962). De igual modo, los gansos de Lorenz no sólo lo trataban como un padre sino que, al llegar a la madurez, preferían cortejarlo a buscar una pareja de su propia especie. Al parecer, los animales que establecen una impronta errónea con la especie equivocada aprenden que deben formar apegos sociales con individuos de la misma especie a la que pertenece la que asumieron como “madre” en lugar de hacerlo con otros de su especie, y este aprendizaje persiste durante toda la vida.

Aprendizaje del apego social

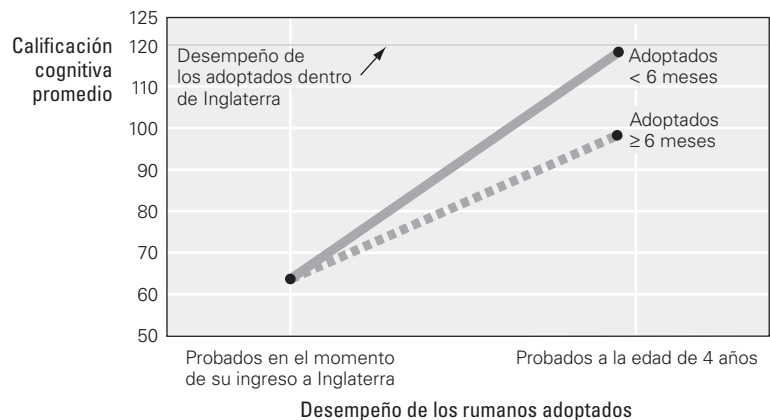
Aunque los primates no parecen improntarse, muestran evidencia de un periodo sensible para el aprendizaje del apego social. En otra serie de estudios clásicos, Harry Harlow crió a monos rhesus aislados de sus madres o de otros monos (Harlow, 1958; Harlow y Harlow, 1962). Más tarde, cuando esos monos se volvieron adolescentes se les trasladó a jaulas grupales. Ahí, su interacción social no era como la de los monos normales: no se apareaban ni jugaban con sus compañeros y parecían socialmente retardados. Según parece, para los monos rhesus existe un periodo sensible para la interacción social con otros miembros de su especie.

Existe evidencia de un periodo sensible similar en el caso de los seres humanos. Podemos ver esta evidencia en casos trágicos en que los bebés son privados de la interacción sociales con un cuidador cariñoso. Durante la década de 1970, el régimen de Ceausescu, que gobernaba en Rumania, colocó a miles de niños no deseados en orfanatos con condiciones atroces. Los niños recibían comida y alojamiento; sin embargo, no tenían juguetes, su interacción personal con los cuidadores era mínima y eran bañados a manguerazos con agua fría. Cuando el régimen de Ceausescu cayó, un grupo de esos huérfanos fueron dados en adopción en Inglaterra.

Aunque lamentable, no resultó sorprendente que esos niños presentaran problemas en su desarrollo. Al momento de entrar a Inglaterra, la mayoría calificó en el rango del retardo leve en una prueba de función cognitiva. Pero después de ser colocados en hogares adoptivos, donde tenían acceso a atención médica y familias cariñosas, muchos de esos niños mostraron una sorprendente recuperación de la función cognitiva y su CI pasó al rango normal para su grupo de edad. El factor más importante en la predicción de la función cognitiva era la edad del niño en el momento de su adopción (Rutter *et al.*, 1998). Los bebés rumanos que habían sido adoptados antes de los seis meses de edad obtenían puntuaciones casi tan buenas como los niños ingleses de cuatro años que también habían sido adoptados en su infancia (figura 12.3, línea continua). En otras palabras, esos niños fueron capaces de superar las penurias de su infancia. Los niños rumanos que tenían seis meses o más cuando fueron adoptados también mostraron mejoría (figura 12.3, línea punteada), pero sus calificaciones aún estaban significativamente por debajo lo normal (Rutter *et al.*, 1998; O'Connor *et al.*, 2000) y también presentaban problemas sociales leves, como un

Figura 12.3 Un periodo sensible en los seres humanos

Un grupo de huérfanos rumanos, sometidos a un cuidado inadecuado al inicio de su vida, más tarde fueron adoptados en Inglaterra. En el momento de la adopción sus calificaciones cognitivas eran bajas. No obstante, cuando se les probó de nuevo a los cuatro años, muchos mostraron mejoras espectaculares. La calificación de los huérfanos rumanos que habían sido adoptados antes de los seis meses de edad (línea continua) ahora era casi normal para su grupo de edad (línea delgada gris). Pero la función cognitiva de los huérfanos rumanos cuya edad era de seis meses o más en el momento de su adopción aún estaba rezagada (línea punteada). Datos de Rutter *et al.*, 1998.



apego débil a los padres adoptivos y conducta cautelosa y sobreexcitada con respecto a los desconocidos (Rutter *et al.*, 2004). Al parecer, igual que para las crías de los monos, la recuperación no es sencilla para los bebés humanos privados de interacción social y un ambiente estimulante durante la niñez temprana.

Envejecimiento de la memoria: de la adultez a la vejez

Las capacidades del aprendizaje y la memoria se desarrollan durante la niñez y la adolescencia para alcanzar su cúspide en la adultez joven, pero a menudo decaen en la vejez. Sin embargo, no todos los tipos de memoria se deterioran con la misma velocidad. En los seres humanos, algunos tipos de aprendizaje empiezan a deteriorarse incluso desde los 35-36 años, pero otros tienden a mantenerse fuertes hasta bien entrada la vejez.

La memoria de trabajo es especialmente vulnerable

La memoria de trabajo, uno de los últimos sistemas de memoria en alcanzar la madurez plena en los seres humanos y otros animales, también es uno de los primeros en mostrar deficiencias en el curso del envejecimiento sano. Como leíste antes en la página 468, entre los adultos jóvenes sanos la retención de dígitos es de siete números en promedio, en los ancianos el promedio cae a entre seis y seis y medio dígitos. Esta disminución, pequeña pero significativa, podría significar la diferencia entre recordar u olvidar un número telefónico de siete dígitos. Si la tarea se hace más complicada, por ejemplo, si se presentan diferentes dígitos al mismo tiempo en cada oído, se observan reducciones en la retención de dígitos ya desde los 30 o 40 años (Barr, 1980).

El condicionamiento y el aprendizaje de habilidades decae, pero las habilidades bien aprendidas perduran

En general, el condicionamiento también se deteriora con la edad: los adultos mayores tienen menos capacidad que los jóvenes para adaptar su conducta en respuesta al reforzamiento. Por ejemplo, en los seres humanos el condicionamiento clásico de la respuesta de parpadeo empieza a declinar alrededor de los 40 o 50 años. A los adultos mayores les lleva casi el doble que a los jóvenes aprender una respuesta de parpadeo (Solomon, Pommerleau, Bennett, James y Morse, 1989; Woodruff-Pak y Thompson, 1988). En los conejos se observan deterioros similares relacionados con la edad (Solomon, Groccia-Ellison, 1996), lo mismo que en las ratas (Freeman y Nicholson, 2001) y en los gatos (Harrison y Buchwald, 1983). La vejez no impide el aprendizaje, pero lo vuelve más lento.

El aprendizaje de habilidades también decae en la vejez. Recuerda que en el capítulo 4 leíste acerca de la *tarea de persecución rotatoria*, en que debe mantenerse un estilete sobre un punto en un disco que gira con rapidez. Los adultos de mediana edad aprenden esta tarea casi tan bien como los jóvenes, pero el desempeño de los ancianos (mayores de 60 años) muestra una caída en picada (Ruch, 1934). El aprendizaje de habilidades prácticas muestra el mismo deterioro relacionado con la edad. Por ejemplo, un estudio encontró que los ancianos pueden dominar las habilidades mentales y físicas que necesitan para usar una computadora, pero su tasa de adquisición es más lenta y cometen más errores durante el aprendizaje que los aprendices más jóvenes (Czaja, Hammond, Blascovich y Swede, 1993). En resumen, *puedes* enseñar nuevos trucos a un perro viejo, pero te llevará un poco más de tiempo.

Por otro lado, aunque el aprendizaje de asociaciones y habilidades nuevas es más lento en el envejecimiento sano, las antiguas destrezas altamente practicadas suelen mantenerse bien. Algunos ejemplos famosos son el del chelista español Pablo Casals, quien seguía como director de orquesta a una edad avanzada, y el de Jack Nicklaus, quien continuaba ganando torneos de golf en sus cuarentas y cincuentas, venciendo a jugadores más jóvenes. Mecanógrafos expertos en sus sesentas y setentas a menudo pueden ejecutar su destreza con tanta rapidez y precisión como los mecanógrafos en sus veintes y treintas (Salt-house, 1984). Muchos jugadores expertos de ajedrez y de bridge mejoran con la edad, en lugar de decaer, y los pilotos de aeronaves con edades entre 40 y 60 años de hecho tienen

menos accidentes que los pilotos más jóvenes (Birren, 1964), todo lo cual apoya el axioma de que la edad y la experiencia a menudo derrotan a la juventud y la rapidez.

Memorias episódica y semántica: a las memorias antiguas les va mejor que al nuevo aprendizaje

Como sucede con otros tipos de memoria, los individuos viejos suelen mostrar un deterioro en su capacidad para formar nuevas memorias episódicas y semánticas, pero las memorias existentes sobreviven muy bien con la edad. Recuerda que en el capítulo 3 vimos que en condiciones normales la memoria semántica se fortalece por la exposición repetida. Para el momento en que una persona alcanza la vejez, la información semántica como el vocabulario y el conocimiento general acerca del mundo ha sido codificada, recuperada y recodificada muchas veces. Los ancianos saludables por lo general experimentan poca o ninguna disminución en la capacidad para retener y recuperar esas memorias semánticas (Light, 1991) y también suelen mostrar sólo un decaimiento modesto en su capacidad para recordar memorias episódicas de su pasado distante (Piolino, Desgranges, Benali y Eustache, 2002).

Por otro lado, aunque las memorias bien formadas pueden perdurar, el aprendizaje de la nueva información por lo general es menos eficiente entre los ancianos. Por ejemplo, en una prueba de *pares asociados* la gente estudia una lista de pares de palabras, luego se le presenta la primera palabra de cada par y se le pide que recuerde la segunda. Si durante el estudio los pares de palabras se presentan a una tasa de un par cada 1.5 segundos, el recuerdo posterior es mucho peor en los ancianos que en los adultos jóvenes (Canestrari, 1963), lo cual parece deberse más a las dificultades para la codificación que para la recuperación. Si la tasa de presentación se reduce a un par cada tres segundos, el desempeño de los ancianos mejora, supuestamente porque ahora tienen más tiempo para codificar la información. El desempeño de los ancianos también mejora si los reactivos estudiados tienen algún significado (Graf, 1990). Por ejemplo, en un estudio, adultos de edad universitaria superaron a adultos ancianos en la memorización de una lista de nombres de estrellas de rock actuales, pero los ancianos superaron a los estudiantes en la memorización de una lista con nombres de músicos de las grandes bandas que eran populares en la generación más antigua (Hanley-Dunn y McIntosh, 1984).

Pon a prueba tu conocimiento

Aprendizaje y memoria en la vejez

Las capacidades de aprendizaje y memoria por lo general alcanzan su punto más alto en la adultez joven y a partir de entonces declinan. Algunos tipos de aprendizaje y memoria empiezan a deteriorarse en la madurez mientras que otros permanecen más o menos sólidos durante la vejez saludable. Identifica los procesos de aprendizaje y memoria involucrados en cada una de las siguientes tareas a fin de predecir si los ancianos sanos podrán o no realizarlas tan bien (o casi tan bien) como en su juventud.

1. Recordar el día de su boda
2. Recordar los elementos en la lista de compras de la semana (sin anotarlos)
3. Recordar cómo hacer café
4. Aprender el nombre de un nuevo amigo
5. Aprender a programar un nuevo reproductor de DVD

Resumen parcial

Las capacidades de aprendizaje y memoria de un individuo varían a lo largo del ciclo de vida. Algunas formas simples de aprendizaje, como la habituación y el reconocimiento, pueden ocurrir incluso antes del nacimiento. Los bebés son máquinas de aprendizaje verdaderamente impresionantes, y la mayor parte de los tipos de capacidad de aprendi-

zaje y memoria están presentes al menos en forma rudimentaria a una edad muy temprana, aunque se vuelven más eficientes a medida que el individuo se acerca a la adultez. La memoria episódica y la memoria de trabajo son dos tipos de memoria que no maduran por completo sino hasta relativamente tarde, de hecho la memoria de trabajo sólo alcanza la capacidad completa durante la adolescencia. Las capacidades de aprendizaje y memoria por lo general disminuyen durante la vejez saludable. Una regla general es que las memorias antiguas pueden perdurar bien pero el aprendizaje nuevo es más lento en los individuos que envejecen.

12.2 Sustratos cerebrales

No resulta sorprendente que el florecimiento y el deterioro de las capacidades de aprendizaje y memoria en un individuo reflejen los cambios subyacentes en el cerebro durante el ciclo de vida. La presente sección trata acerca de tales cambios.

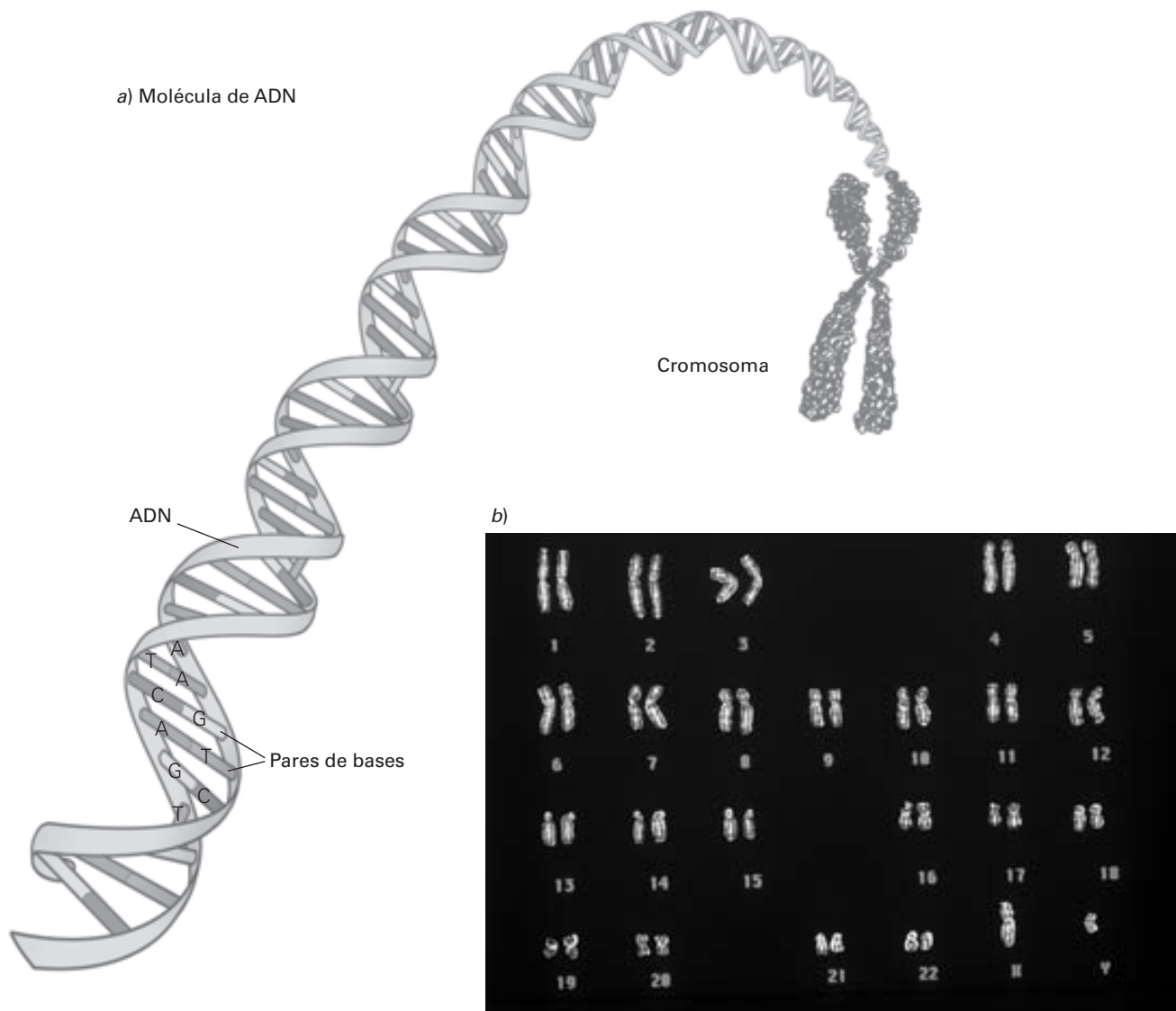
Recuerda que en el capítulo 1 leíste sobre John Watson y los conductistas estrictos, quienes creían que los organismos llegan al mundo como pizarras en blanco y que las capacidades de aprendizaje y memoria, así como otras capacidades cognitivas, son determinadas por las experiencias posteriores al nacimiento. Ahora se sabe que esa visión estaba equivocada. Antes de que un organismo nazca, en el momento de la concepción, algunos aspectos de sus capacidades de aprendizaje y memoria se codifican en su estructura genética y guían su desarrollo futuro. Incluso el género del organismo puede influir en el cerebro, antes y después del nacimiento. Después del nacimiento, la modificación del cerebro por el aprendizaje continúa durante toda la vida, ya que cada caso nuevo de aprendizaje refleja algún cambio subyacente en el cerebro.

Bases genéticas del aprendizaje y la memoria

En el núcleo de todas las células se encuentra el **ADN** (o *ácido desoxirribonucleico*), que es el material que contiene las instrucciones para formar un organismo vivo. Un filamento de ADN se asemeja a una larga escalera en espiral, cuya forma hizo famosa la descripción de la “doble hélice” (figura 12.4a). Los lados o columnas de la escalera, son largas cadenas de moléculas de azúcar y fosfato, mientras que cada travesaño se conoce como **par de bases** porque está compuesto por un par de pequeñas moléculas llamadas *bases*. El ADN cuenta con cuatro tipos de bases: adenina, timina, citosina y guanina. Cuando se forman los pares de bases de ADN, la adenina (A) siempre se empareja con la timina (T) y la citosina (C) siempre lo hace con la guanina (G). Debido a esto, la práctica común para registrar la secuencia de los pares de bases a lo largo de un filamento de ADN es reportar las bases localizadas a lo largo de una columna porque siempre es posible deducir cuál debe ser la otra mitad de cada par. Por ejemplo, si una columna lleva la secuencia GATCAG, sabemos que la otra columna debe tener las bases correspondientes (CTAGTC) que se necesitan para completar los pares de bases.

En los seres humanos y otros mamíferos el ADN se organiza en paquetes llamados **cromosomas**. Los humanos tienen 23 pares de cromosomas; un miembro de cada par se hereda de la madre y el otro del padre (figura 12.4b). Veintidós de esos pares están formados por dos cromosomas similares. En las mujeres, el par 23 también contiene dos cromosomas semejantes llamados cromosomas “X”, mientras que en los hombres el par 23 tiene un cromosoma “X” y otro muy diferente llamado el cromosoma “Y”. El hecho de que el 23o. par de cromosomas sea XX o XY determina genéticamente si eres hombre o mujer. El paquete completo de 23 pares de cromosomas se duplica en la mayor parte de las células de tu cuerpo, por lo que todas tus células contienen la misma información genética. (Los óvulos y las células espermáticas son excepciones, cada una de las cuales contienen 23 cromosomas no emparejados).

Asimismo, los cromosomas se subdividen en **genes**. Un gen es el un segmento de un filamento de ADN que contiene información para construir una proteína a partir de los



aminoácidos. En total, los seres humanos tienen probablemente entre 20 000 y 25 000 genes (International Human Genome Sequencing Consortium, 2004), los cuales son activados por eventos de su ambiente inmediato. Cuando un gen se activa, su estructura se copia (o se “transcribe”) para producir una nueva molécula, el *ARN mensajero*, que luego se utiliza para producir una proteína. Por ejemplo, el *gen BDNF* del cromosoma humano 11 ayuda a regular la producción del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), una proteína esencial para la salud de las neuronas. Un alto nivel de actividad neuronal puede señalar que se necesita más BDNF, lo cual activa al gen correspondiente y a su vez produce un incremento en la producción de la proteína, según se requiera.

La variación genética entre individuos influye en las capacidades innatas de aprendizaje

A menos que tengas un gemelo idéntico, ningún otro ser humano posee exactamente el mismo ADN que tú. Pero si comparas una muestra de tu ADN con una de cualquier otro ser humano, encontrarás que en promedio las dos muestras serían iguales en 99.9%. La mayoría de las discrepancias genéticas entre las personas consisten en diferencias en un

Figura 12.4 Genes y ADN

a) El ADN es el material genético que se encuentra dentro de las células de todos los seres vivos. Una molécula de ADN parece una escalera en espiral o una doble hélice. En los mamíferos el ADN se organiza en paquetes llamados cromosomas, los cuales se subdividen en áreas funcionales llamadas genes. Los genes codifican los planos para construir y mantener nuestro cuerpo. b) La mayor parte de las células humanas tienen 23 pares de cromosomas; un miembro de cada par se hereda de cada padre. El conjunto de cromosomas que se muestra aquí tiene una combinación XY en su par 23, por lo que pertenece a un hombre.

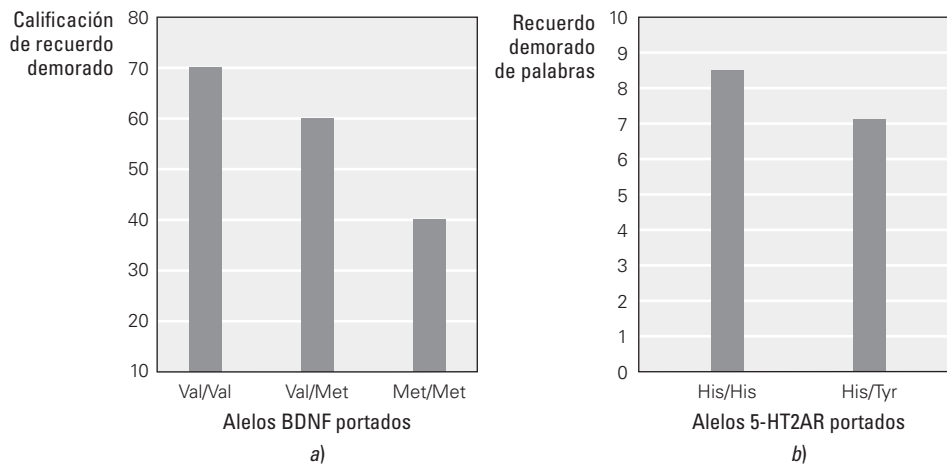
solo par de bases más que en disparidades en toda la escalera. Así, por ejemplo, una persona puede tener una parte de un filamento de ADN que contiene la secuencia ...CAG... y en otra persona el mismo trecho de ADN puede contener ...CAA... Entre cualquier par de personas no emparentadas sólo habrá diferencia en uno de cada 1 000 pares de bases.

¿A qué se debe dicha variación? Los genes pueden variar como resultado de una **mutación** o cambios accidentales en la secuencia de ADN. En ocasiones, las mutaciones genéticas se deben a errores simples en el copiado mientras el cuerpo produce células nuevas, cada una con su propia copia del plano genético. Otras mutaciones se producen por causas externas como radiación o una infección viral. Por ejemplo, el VIH (el virus asociado con el SIDA) en esencia replica partes de su propia secuencia genética e inserta esos filamentos en el ADN de un paciente infectado.

Algunas mutaciones genéticas son inofensivas. Por ejemplo, un cambio de ...CAG... a ...CAA... es inocuo porque ambas secuencias codifican instrucciones para elaborar el mismo aminoácido. Sin embargo, otras mutaciones pueden dar lugar a disfunción celular, enfermedad y muerte. Pero algunas mutaciones son buenas para la especie si introducen nuevas características que confieren una ventaja para la supervivencia (como hacer al portador capaz de combatir la infección o menos propenso a desarrollar cáncer) o una ventaja reproductiva (como hacer al portador más atractivo para los miembros del sexo opuesto). Si un individuo con una mutación genética sobrevive lo suficiente para reproducirse, puede transmitir esa mutación a sus descendientes, que a su vez la transmiten a sus hijos, lo cual ayuda a que la mutación se propague entre la población.

Como resultado de las mutaciones ocurridas a lo largo de muchos milenios, la mayoría de los genes tienen dos o más **alelos** o variantes naturales. Por ejemplo, entre los seres humanos el color de los ojos es determinado por la cantidad de melatonina en el iris: los individuos con mucha melatonina tienen ojos marrones y las personas con poca melatonina tienen ojos azules. La producción de melatonina es controlada en parte por el *gen bey-2*, que se localiza en el cromosoma 15. Este gen se presenta en dos alelos: marrón (asociado con una alta producción de melatonina) y azul (asociado con una baja producción de melatonina). Un niño que hereda dos alelos marrones (uno de cada padre) tendrá ojos marrones. Un niño que hereda un alelo marrón y uno azul también tendrá ojos marrones porque el alelo marrón es *dominante* sobre el alelo azul. Sólo tendrán ojos azules los niños que hereden dos alelos azules del *gen bey-2*. De hecho, tener dos alelos azules del *gen bey-2* tampoco es suficiente para garantizar los ojos azules, ya que también participan otros factores genéticos, pero el punto es que la variación genética entre individuos puede dar lugar a una variación en las características físicas.

Las variaciones genéticas también influyen en la función del cerebro. Aunque se trata de un área de estudio relativamente nueva, los investigadores empiezan a entender cómo influyen los genes en el aprendizaje y la memoria. Por ejemplo, recuerda que el *gen BDNF* regula la producción de una proteína fundamental para la salud de las neuronas. Entre otras funciones, la proteína BDNF influye en el aprendizaje y la memoria al mejorar la *potenciación de largo plazo* o PLP (Lu y Gottschalk, 2000; Poo, 2001). La variante más común del *gen BDNF* se denomina *alelo Val*. Sin embargo, alrededor de una tercera parte de la gente hereda al menos una copia de una variante distinta, el *alelo Met*, que produce una versión un poco menos eficaz de la proteína BDNF. La gente que porta una o dos copias del *alelo Met* tiene un desempeño ligeramente peor en las pruebas de aprendizaje y memoria que las personas que portan dos copias del *alelo Val*. En la figura 12.5a se muestra el desempeño en una prueba que requiere que los participantes escuchen párrafos breves y los repitan de memoria 20 minutos más tarde. Las personas con dos copias del *alelo Val* (Val/Val) se desempeñan mejor que quienes tienen dos copias del *alelo Met* (Met/Met), mientras que el desempeño es intermedio en las personas con una copia de cada *alelo* (Val/Met) (Egan *et al.*, 2003).



Otro gen, el *5-HT2AR* en el cromosoma humano 13, codifica las instrucciones para construir un tipo particular de receptor para el neurotransmisor serotonina. El alelo más común de este gen es el *alelo His*; alrededor de 90% de las personas tienen dos copias del alelo His y heredan una de cada padre. El 10% restante de la gente tiene una o más copias de una variante, llamada *alelo Tyr*, que resulta en la construcción de receptores de la serotonina un poco menos eficientes de lo normal. También esto tiene un efecto sobre el aprendizaje y la memoria: el desempeño en el recuerdo demorado de palabras de las personas con al menos una copia del alelo Tyr es un poco peor que el de la gente que tiene dos copias del alelo His (figura 12.5b; de Quervain *et al.*, 2003).

Apenas se empieza a comprender cómo y por qué influyen esos dos genes en el aprendizaje y la memoria, y éstos son sólo dos de los miles de genes que, en conjunto, determinan las capacidades innatas de aprendizaje y memoria de la gente. En la actualidad estamos muy lejos de entender las funciones de todos los genes individuales, mucho menos de entender cómo interactúan entre sí las combinaciones de genes.

Crianza selectiva y estudios de gemelos

Aún sin entender la función de cada alelo posible de cada gen, las personas manipulan la genética por medio de la crianza selectiva. Desde la antigüedad, los seres humanos han criado animales para obtener ciertas características: aparean caballos que ganan carreras para producir caballos aún más veloces, cruzan perros de raza pura para producir mejores ejemplares y hacen lo mismo con las ovejas para obtener lana más gruesa o fina. Un experimento temprano consideró la posibilidad de usar la crianza selectiva para influir en la capacidad de aprendizaje de los animales (Tryon, 1940). El psicólogo Robert Tryon entrenó a un grupo grande de ratas en un laberinto complejo; debido a las diferencias individuales, algunas ratas (a las que llamó “brillantes en el laberinto”) aprendían con rapidez y otras (a las que llamó “torpes en el laberinto”) aprendían con lentitud (figura 12.6a). Luego, Tryon seleccionó a las ratas brillantes y las cruzó, también hizo lo mismo con las ratas torpes. Entrenó en el laberinto a las crías resultantes y, una vez más, algunos individuos de cada grupo aprendían mejor que sus pares y otros aprendían peor que el promedio (figura 12.6b).

Tryon repitió el proceso una y otra vez, cruzando a los mejores descendientes de las ratas brillantes por un lado y también a los peores descendientes de las ratas torpes por el otro (figura 12.6c). Para la séptima generación, casi no había traslape: las ratas del linaje “brillante” superaban rutinariamente a las ratas del linaje “torpe” (figura 12.6d). Experimentos posteriores demostraron la posibilidad de producir mediante crianza selectiva

Figura 12.5 Influencias genéticas en el aprendizaje y la memoria en seres humanos

a) El BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro) es una proteína necesaria para la salud y el funcionamiento de la neurona. El desempeño de la gente que porta dos copias del alelo Met (Met/Met) en una prueba de memoria es peor que el de la gente que lleva dos copias del alelo Val (Val/Val). La gente que lleva una copia de cada alelo (Val/Met) presenta un desempeño intermedio (Egan *et al.*, 2003). b) El gen 5-HT2AR contiene la instrucción para construir un tipo específico de receptor de serotonina en el cerebro. La mayoría de la gente lleva dos copias del alelo común His (His/His). Los individuos que llevan al menos una copia del alelo Tyr de este gen (His/Tyr) muestran deterioro en el recuerdo demorado de palabras en comparación con la gente que lleva His/His (de Quervain *et al.*, 2003). a) Datos de Egan *et al.*, 2003; b) adaptado de De Quervain *et al.*, 2003.

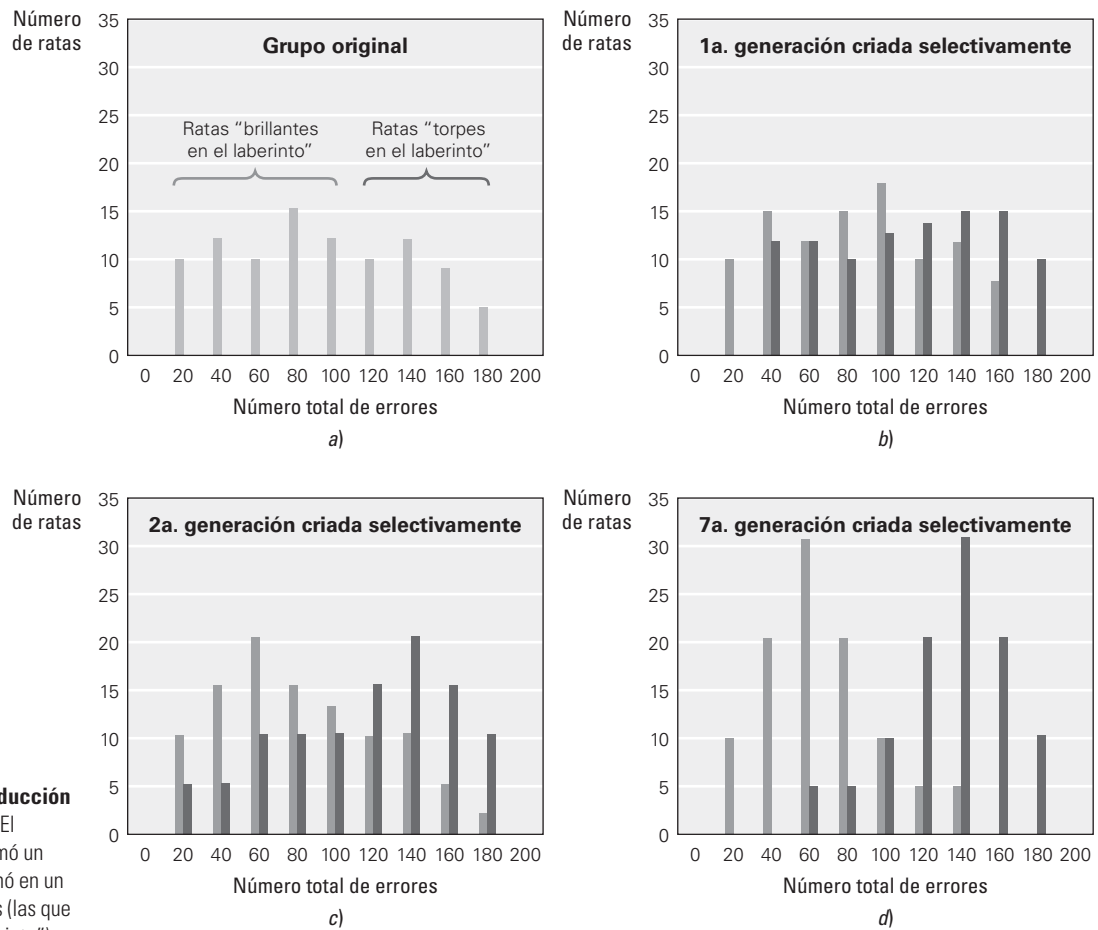


Figura 12.6 Reproducción de ratas inteligentes

a) El psicólogo Robert Tryon tomó un grupo de ratas y las entrenó en un laberinto; algunas de ellas (las que eran "brillantes en el laberinto") aprendieron con rapidez, mientras que otras (las ratas "torpes en el laberinto") aprendieron más lentamente. b) Luego Tryon cruzó entre sí a las ratas brillantes y entrenó a sus descendientes en el laberinto (barras gris claro); también cruzó entre sí a las ratas "torpes" y entrenó a sus crías en el laberinto (barras gris oscuro). Todavía existía un traslape considerable entre las dos cepas en términos del desempeño en el laberinto. c) Tryon continuó cruzando entre sí a los mejores ejemplares de las ratas brillantes e hizo lo mismo con los peores ejemplares de las ratas torpes, y entrenó a las crías de cada linaje en el laberinto. d) Para la séptima generación, las ratas nacidas en la cepa "brillante" (barras gris claro) superaba de manera rutinaria a las ratas de la cepa "torpe" (barras gris oscuro) en el aprendizaje en el laberinto. Los datos que se muestran aquí son hipotéticos y están basados en Tryon, 1940.

mucha (o poca) capacidad en diversas tareas de aprendizaje en especies distintas como ratas, ratones y moscas de la fruta (Tully, 1996).

Se supone que tanto las ratas "brillantes" como las "torpes" heredaron de sus padres un paquete de genes que contribuyeron a diversas características que, en conjunto, dieron por resultado un desempeño bueno o malo en el laberinto. La influencia de esos genes en el aprendizaje puede ser indirecta más que directa. Por ejemplo, es posible que las ratas "brillantes" fueran menos emocionales, más propensas a explorar o más activas, y cualquiera de esas características podría traducirse en un mejor desempeño en el laberinto. De hecho, la capacidad de aprendizaje, como todas las facetas de la inteligencia, parece estar determinada por la interacción de múltiples genes más que por cualquier gen por sí mismo.

¿Qué hay acerca de la herencia de las capacidades de aprendizaje en los seres humanos? Es obvio que las cuestiones éticas impiden hacer experimentos en que se aparee a personas "listas" o "tontas" para ver el tipo de vástagos que producen. Sin embargo, es posible obtener algunos indicios de los estudios de gemelos. En esos estudios, los investigadores comparan las capacidades mentales de gemelos idénticos (que poseen la misma estructura genética) y las de gemelos fraternos (que comparten en promedio 50% de sus genes, como cualquier otro par de hermanos). Los gemelos idénticos muestran más semejanzas que los fraternos en varias medidas de aprendizaje y memoria como las pruebas de la memoria de trabajo (por ejemplo la retención de dígitos) y la memoria para información verbal y pictórica (Finkel, Pedersen y McGue, 1995; Swan *et al.*, 1999). Esto sugiere que los genes desempeñan un papel importante en la determinación de nuestras capacidades de aprendizaje y memoria. Algunos estudios sobre gemelos humanos sugieren que más de la mitad de la variación en las puntuaciones de memoria de los individuos

puede explicarse mediante las diferencias en su estructura genética (McClearn *et al.*, 1997; Swan *et al.*, 1999). Sin embargo, esto significa que la variación restante debe explicarse por medio de factores no genéticos, en particular por factores ambientales como la salud, el estrés, las condiciones de vida y las interacciones sociales. Los genes establecen el plano básico de las capacidades de aprendizaje y memoria de un individuo, pero el resultado final refleja una interacción de herencia y ambiente.

Influencia del ambiente

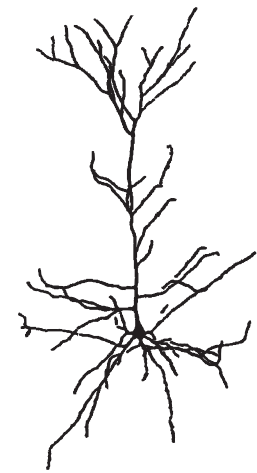
Algunas de las primeras ideas sobre los efectos del ambiente en el aprendizaje y la memoria provinieron del investigador de la memoria Donald Hebb, quien, como leíste en el capítulo 2, postuló una importante ley de la organización neuronal que dice que las “neuronas que disparan juntas se conectan entre sí”. Hebb también estudió en su laboratorio la conducta de las ratas y en ocasiones se llevaba algunos animales a su casa para que sus hijos jugaran con ellos. (En la actualidad, no se permite que los investigadores saquen a los animales experimentales de las instalaciones de prueba, pero en la época de Hebb las reglas eran más relajadas). Hebb advirtió que las ratas criadas como mascotas de sus hijos se desempeñaban mejor en las tareas del laboratorio que las ratas alojadas en jaulas en el laboratorio (Hebb, 1947). Al parecer, las mascotas llevaban una vida más interesante y compleja, y eso mantenía afinadas sus capacidades de aprendizaje y memoria.

La observación de Hebb se verificó más tarde científicamente. Los investigadores alojaron a un grupo de ratas en un **ambiente enriquecido**, es decir, un ambiente lleno de estimulación sensorial y de oportunidades para explorar y aprender. Para las ratas esto significaba una jaula grande llena de juguetes con los cuales entretenerse y de otras ratas con las cuales socializar. El alojamiento de un segundo grupo de ratas era el de un laboratorio estándar, cada rata permanecía aislada en una pequeña cámara que no contenía otra cosa que un bebedero y un comedero. ¿Los resultados? Las ratas alojadas en el ambiente enriquecido mostraban mejor aprendizaje en el laberinto que las que permanecían en condiciones estándar de laboratorio (Rosenzweig, 1984; Renner y Rosenzweig, 1987).

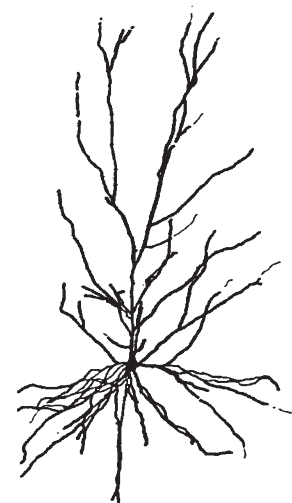
¿Qué hay acerca de los seres humanos? Estudios recientes demuestran que a los niños preescolares colocados en guarderías de “alta calidad” (con muchos juguetes, experiencias educativas e interacción con el maestro) les va mejor en la escuela primaria que a los niños que acuden a guarderías con menos oportunidades para aprender (Peisner-Feinberg, Burchinal y Clifford, 2001). En el otro extremo del ciclo de vida, los ancianos que llevan una vida social intensa, con mucho ejercicio y actividades que suponen un reto, suelen mantener por más tiempo una buena función cognitiva que los individuos que son menos activos y más solitarios (Rowe y Kahn, 1998; Craik, Byrd y Swanson, 1987; Clarkson-Smith y Hartley, 1990). Igual que las ratas, a las personas que disponen de muchas interacciones sociales y juguetes para entretenerse les va mejor que a quienes tienen menos oportunidades de ocupar su cerebro.

Esas mejoras conductuales parecen reflejar cambios en la morfología del cerebro. Las ratas criadas en un ambiente enriquecido tienen neuronas corticales con más dendritas, que son más largas que en el caso de sus contrapartes con experiencia más pobre (figura 12.7). Las dendritas de las ratas enriquecidas también tenían más sinapsis, es decir, más conexiones con otras neuronas (Globus, Rosenzweig, Bennet y Diamond, 1973; Greenough, West y DeVoogd, 1978). Esos cambios neuronales ocurren con rapidez: en apenas 60 días de alojamiento en un ambiente enriquecido se obtiene un incremento de 7 a 10% en el peso del cerebro de ratas jóvenes y un incremento de 20% en la cantidad de sinapsis en la corteza visual (Kolb y Whishaw, 1998). Se observan cambios similares en el cerebro de monos y gatos criados en ambientes enriquecidos, e incluso el cerebro de moscas de la fruta alojadas en grandes jaulas comunitarias con señales visuales y olfativas muestran cambios neuronales en comparación con las moscas alojadas solas en pequeños frascos de plástico (Technau, 1984).

Todavía no se cuenta con evidencia definitiva de que el cerebro de los seres humanos experimente un aumento similar después de enriquecer el ambiente, pero un estudio



a) Alojamiento en el laboratorio estándar



b) Alojamiento en el laboratorio enriquecido

Figura 12.7 Ambiente privado frente a ambiente enriquecido Representación de las neuronas de la corteza de a) una rata criada en un alojamiento en el laboratorio estándar y b) una rata criada en un ambiente de laboratorio enriquecido. Las neuronas de las ratas criadas en un ambiente enriquecido por lo regular poseen más dendritas que son más largas y tienen más sinapsis que sus contrapartes con experiencias más pobres

realizado en taxistas londinenses aporta datos que parecen indicarlo. Londres es una ciudad muy extendida con cientos de callecitas sinuosas. Para recibir una licencia oficial, los taxistas deben estudiar por más de tres años y aprobar un agotador examen que les exige, por ejemplo, indicar la ruta más corta entre dos direcciones aleatorias en la ciudad. Esto significa que los taxistas londinenses con licencia constituyen un grupo de personas que comparten un amplio caudal de conocimiento espacial.

La investigadora Eleanor Maguire y sus colaboradores compararon el volumen cerebral de un grupo de taxistas londinenses con el de un grupo de habitantes de esa ciudad de la misma edad pero que no habían estudiado tan a fondo la geografía de su metrópoli (Maguire *et al.*, 2000). La única parte del cerebro que difería significativamente entre los grupos era el hipocampo: entre otras cosas, el volumen del hipocampo posterior de los taxistas era un poco mayor que el de los que no conducían un taxi. Además, el tamaño del hipotálamo posterior era diferente incluso entre los taxistas: el volumen era mayor entre los que habían conducido un taxi por más de una década que en los que lo habían hecho por unos cuantos años. Una posible interpretación de esas diferencias de volumen es que el aprendizaje espacial intensivo entre los taxistas ocasiona un incremento en la ramificación dendrítica de las neuronas del hipocampo que las hace ocupar más espacio, justo como las neuronas de las ratas mostradas en la figura 12.7b. Por supuesto, también es posible que, para empezar, sólo los individuos con un hipocampo posterior grande sean capaces de dominar el conocimiento necesario para obtener la licencia y tener éxito como taxistas. En ese caso, la clave estaría en los genes más que en el ambiente. Para descartar esta posibilidad, los investigadores necesitarían realizar estudios en que probaran a los individuos antes y después de empezar el curso del estudio, a fin de probar si el estudio intensivo de la geografía en verdad ocasiona un incremento en el volumen hipocampal.

Neuronas y sinapsis en el cerebro en desarrollo

Como leíste en la sección anterior, la herencia genética establece el plano de la función cerebral, incluso antes del nacimiento. A medida que la experiencia moldea nuestro cerebro y nuestras capacidades, el cerebro en desarrollo sigue este plan básico para producir nuevas neuronas y sinapsis. Este proceso empieza durante la gestación y continúa durante la niñez, aunque es hasta la adolescencia que algunas áreas cerebrales maduran por completo.

Las neuronas se producen en exceso y luego se eliminan

Antes del nacimiento el cerebro se desarrolla a una tasa sorprendente; en ciertos puntos de la gestación humana, *cada minuto* se agregan hasta 250 000 neuronas nuevas (Bornstein y Lamb, 1992). Este proceso de nacimiento neuronal se denomina **neurogénesis**. Más o menos a la EG de 25 semanas la mayor parte de las neuronas del feto humano están en su lugar y está casi completo el desarrollo de los centros cerebrales inferiores, responsables de funciones como la respiración, digestión y reflejos.

Pero el proceso de neurogénesis no es uniforme en todo el cerebro. Por ejemplo, las células de Purkinje del cerebelo son una clase de neurona que se forma relativamente temprano durante la gestación (Sidman y Rakic, 1973), lo cual explica el hecho de que el condicionamiento clásico palpebral, que depende del cerebelo, sea posible en bebés muy pequeños. Pero el cerebelo también se sigue desarrollando después del nacimiento, lo cual es quizá la razón de que los niños mayores y los adultos puedan condicionarse con más rapidez y en circunstancias más complicadas que los bebés (Herbert, Eckerman y Stanton, 2003).

De manera sorprendente, después de una ráfaga prenatal de neurogénesis, el cerebro del bebé pasa por un periodo de reducción del número de neuronas. En condiciones normales, las neuronas producen compuestos llamados *factores neurotróficos* que las ayudan a crecer y prosperar. El BDNF, del cual leíste antes, es ejemplo de un factor neurotrófico que las neuronas obtienen de sus vecinas. Cuando se priva a una neurona del factor neu-

rotrófico, los genes que ocasionan la muerte de la neurona se activan. Esa muerte natural de la célula se conoce como **apoptosis** para distinguirla de la muerte celular ocasionada por accidente o enfermedad. En cierto sentido, la apoptosis pone en práctica la versión cerebral de la selección natural darwiniana: si muchas neuronas compiten por una cantidad limitada de factor neurotrófico, sólo algunas logran sobrevivir. Las neuronas que están densamente conectadas con sus vecinas y que por lo tanto es posible que desempeñen papeles fundamentales en la función cerebral, tienen mayor probabilidad de obtener BDNF y ganar la competencia. Es más factible que mueran por apoptosis las neuronas que tienen menos contacto con sus vecinas (y que por ende es probable que contribuyan menos a la función cerebral general).

Durante el desarrollo, la apoptosis puede eliminar hasta la tercera parte de todas las neuronas producidas antes del nacimiento. Quizá parezca que esto es una manera muy indirecta de construir el cerebro: crear miles de millones de neuronas para destruir poco después un gran número de ellas. Pero el proceso permite hacer muchos ajustes después del nacimiento. El cerebro empieza con una gran cantidad de recursos, en forma de neuronas, y la experiencia determina cuáles de esos recursos son fundamentales y cuáles no son tan necesarios.

Por supuesto que las neuronas no son las únicas células del cerebro, el cerebro adulto contiene más glía que neuronas. Recuerda que en el capítulo 2 vimos que algunas células gliales, los *oligodendrocitos*, generan *capas de mielina* que mejoran la transmisión de la señal por los axones. El nacimiento de las células gliales está rezagado con respecto a la neurogénesis, por lo que la mielinización de las neuronas en la corteza humana sólo empieza después del nacimiento y continúa durante los primeros 18 años de vida. Algunas áreas cerebrales, como la corteza asociativa y la corteza sensorial, se mielinizan por completo muy pronto; otras áreas, como la corteza asociativa y la corteza frontal, lo hacen más tarde. Las neuronas pueden funcionar antes de que se complete la mielinización, pero la transmisión será lenta y débil. Esto puede ser la razón por la cual la memoria de trabajo y la memoria episódica (que dependen de la corteza frontal y la asociativa) se encuentren entre los últimos tipos de aprendizaje y memoria que maduran por completo.

Las sinapsis también se forman y luego se podan

De la misma forma que el cerebro empieza la vida con una dotación excesiva de neuronas, también lo hace con un exceso de sinapsis. En el cerebro humano, la creación de nuevas sinapsis o sinaptogénesis, empieza desde el quinto mes de EG. Pero la **sinaptogénesis** se pone verdaderamente en movimiento después del nacimiento; por ejemplo, en las crías de los monos macacos se forman hasta 40 000 sinapsis por segundo. Una vez más, la sinaptogénesis ocurre a tasas diferentes en distintas áreas del cerebro. Por ejemplo, en los seres humanos el grueso de la sinaptogénesis en la corteza visual se completa alrededor de los tres o cuatro meses de edad, pero en la corteza prefrontal se mantienen altas tasas de sinaptogénesis hasta alrededor de los seis años (Huttenlocher y Dabholkar, 1997).

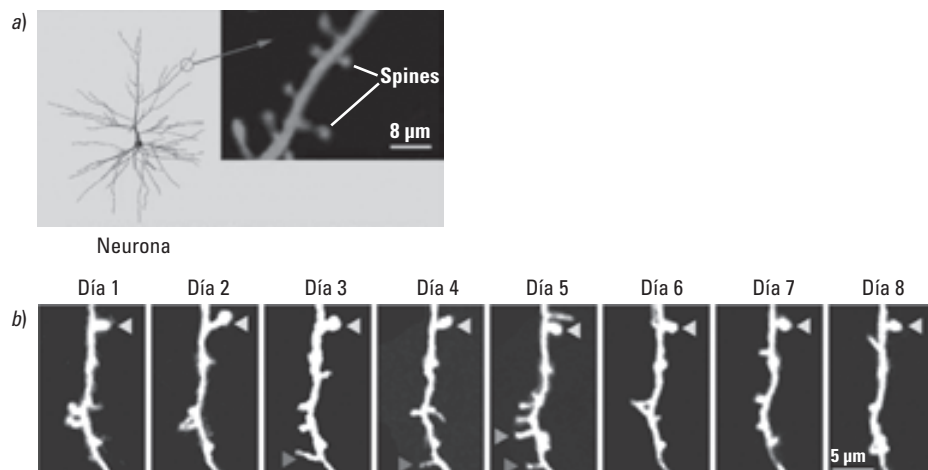
Después de este apogeo de la sinaptogénesis, el número de sinapsis comienza a disminuir a medida que el cerebro empieza a podar las conexiones innecesarias o incorrectas. Justo como las neuronas, las sinapsis están sujetas a una especie de selección natural darwiniana. Las sinapsis que se usan con frecuencia (y que por ende se supone que son importantes para la función de la neurona) se fortalecen; las que se usan muy poco (y que por lo tanto se su-



"Jovencito, ve a tu cuarto y quédate ahí hasta que tu corteza cerebral madure."

Figura 12.8 La mayoría de las sinapsis ocurren dentro de las espinas dendríticas

a) Izquierda, reconstrucción de una neurona de la corteza cerebral de un mono; derecha, segmento de una dendrita tachonada de espinas, pequeñas protuberancias donde se forma la mayoría de las sinapsis con otras neuronas. b) Las espinas aparecen y desaparecen en una secuencia de ocho días, este segmento de la dendrita muestra algunas espinas que sobrevivieron durante todo el experimento (flechas superiores), algunas que duraron unos cuantos días y desaparecieron (flechas inferiores) y otras que duraron menos de un día (flecha de en medio). a) Adaptado de Hof y Morrison, 2004; b) adaptado de Trachtenberg *et al.*, 2002.



pone que son menos importantes) se debilitan y mueren. En los seres humanos se elimina hasta 42% de todas las sinapsis de la corteza durante la niñez y la adolescencia (Bourgeois, 2001). A pesar de esta poda las sinapsis restantes son suficientes: por ejemplo, el cerebro humano adulto tiene la sorprendente cantidad de 10^{14} sinapsis. Esto significa que el número de sinapsis es alrededor de 1 000 veces mayor que el de estrellas en la vía láctea.

La sinaptogénesis continúa durante toda la vida, aunque no con la misma tasa vertiginosa que en la infancia. La gran mayoría de las sinapsis en las neuronas corticales tiene lugar en las **espinas**, protuberancias minúsculas de las dendritas (figura 12.8a; Ottersen y Helm, 2002). Cada neurona cuenta con cerca de 100 000 espinas. A lo largo de la vida aparecen nuevas espinas, de manera periódica en ubicaciones aleatorias en la dendrita. Si hacen contacto con otra neurona, las sinapsis pueden formarse y fortalecerse; de otro modo, las espinas innecesarias desaparecen para ser reemplazadas a su debido tiempo por nuevas espinas en otros lugares de la dendrita que resulten más útiles (figura 12.8b; Trachtenberg *et al.*, 2002). Si bien las espinas individuales aparecen y desaparecen, el número total de espinas en una dendrita permanece más o menos constante; la experiencia y el aprendizaje determinan qué espinas individuales sobreviven.

Los periodos sensibles para el aprendizaje reflejan periodos sensibles para la conexión neuronal

La competencia por los recursos también está detrás del fenómeno de los periodos sensibles. Los periodos sensibles para el aprendizaje pueden reflejar periodos sensibles para el desarrollo neuronal, en que es más fácil que las entradas ambientales (como la estimulación visual) modifiquen la organización del cerebro al cambiar la conectividad cortical local. Por ejemplo, recuerda que las crías de gatos y monos a los que se cosió un ojo durante el periodo sensible (de las tres semanas a los tres meses de edad en el gato y del nacimiento a los seis meses en el mono) estaban “ciegos” de ese ojo cuando lo abrían (Hubel y Wiesel, 1977). En condiciones normales, la estimulación visual activa neuronas sensoriales de la retina que se proyectan (a través de varias estaciones de relevo) a neuronas de la corteza visual primaria (V1). Durante las primeras semanas de vida, esta trayectoria visual se mantiene muy activa y, dado que las “neuronas que disparan juntas se conectan entre sí”, las conexiones entre las neuronas de esta vía se fortalecen. Pero si se priva de visión a un ojo, no hay actividad en la vía de ese ojo a V1. Las sinapsis inactivas se verán debilitadas o eliminadas. Al mismo tiempo se fortalecen las sinapsis en la vía activa del ojo abierto. Para el momento en que se reestablece la visión, la actividad visual en el ojo previamente cerrado no provocará mucha actividad en V1 y esta actividad más débil no podrá competir por las sinapsis con las vías fuertes del ojo que nunca se cerró (Majewska y Sur, 2003).

Si bien los periodos sensibles restringen nuestro aprendizaje posterior, en realidad son benéficos para el cerebro en desarrollo. Al inicio de la vida el cerebro *debe* estar abierto al máximo a las nuevas experiencias y ser capaz de cambiar en consecuencia. Pero, una

vez que su sistema básico está establecido, el cerebro no debe cambiar de manera espectacular con cada nueva experiencia o correría el riesgo de escribir sobre información antigua fundamental. Los cambios pequeños y lentos (como los que ocurren en los mapas corticales con la práctica extensiva de una nueva habilidad motora) están bien, pero la organización básica debe permanecer más o menos constante de un día a otro. Piensa que tu cerebro es como un lienzo en que las primeras pinceladas del artista definen el cuadro que se va a pintar; más tarde pueden agregarse o cambiarse pequeños detalles, pero la organización básica de la pintura está definida.

De igual modo, entre mayor se hace un organismo, más es la información que almacena en su cerebro y vale menos la pena codificar la nueva información porque acarrea el riesgo de deteriorar las memorias más antiguas que se han acumulado a lo largo de toda una vida de experiencia. Ésa puede ser la razón, como leíste antes, de que los individuos más viejos suelen ser más lentos para aprender información nueva, pero muy buenos para conservar las memorias que adquirieron mucho tiempo atrás.

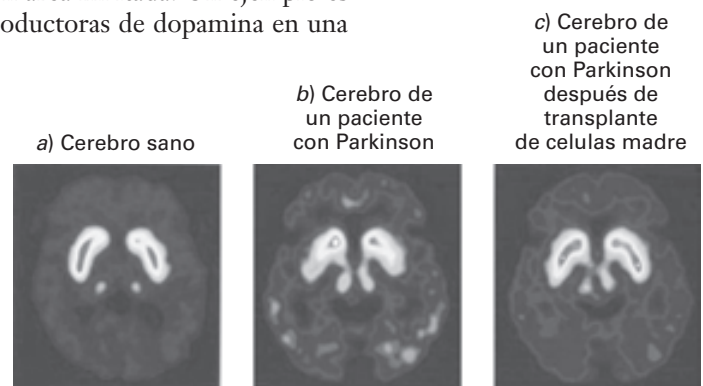
La promesa de las células madre para la reparación cerebral

Por supuesto, el costo de los periodos sensibles es que, si se requiere una reorganización considerable, la capacidad de ajuste es menor en los cerebros más viejos que en los más jóvenes, lo cual se aprecia con mayor claridad en los individuos con daño cerebral. Cuando un adulto sufre daño cerebral puede haber una pérdida de la función que nunca se recupera. Por otro lado, los niños pequeños tienen una capacidad casi mágica para recuperarse del daño cerebral a medida que las áreas del cerebro que sobrevivieron se reorganizan para asumir las funciones del tejido dañado (véase Stiles, 1998, 2000). El mismo patrón se observa en otras especies mamíferas: las crías de mono con lesiones en el lóbulo temporal muestran una mejor recuperación funcional que los monos adultos (Bachevalier y Mishkin, 1994), y la recuperación es más completa en las ratas sometidas a lesiones en la corteza frontal en los días 7 a 12 posteriores al nacimiento que en las ratas que sufren las mismas lesiones después del día 120 (Kolb, Gibb y González, 2001). Una razón de esta recuperación puede ser que el cerebro joven todavía pasa por neurogénesis y sinaptogénesis, por lo que es fácil disponer de neuronas y conexiones nuevas que tomen el lugar de las dañadas.

El hecho de que los cerebros jóvenes tengan tanta plasticidad generó el interés reciente por la posibilidad de usar tejido del cerebro joven para reparar el daño en el tejido del cerebro adulto. En particular, el tejido fetal contiene **células madre** que tienen la capacidad de convertirse en una amplia variedad de tipos de células, como una célula de la piel, del hígado o del cerebro. También es posible aislar células madre de adultos (y niños), aunque esas *células madre adultas* son menos adaptables que las *células madre embrionarias* aisladas del tejido fetal.

En principio, las células madre podrían implantarse en los cerebros lesionados donde se convertirían en los tipos específicos de neuronas y glía necesarias para reemplazar el tejido perdido o dañado. Esto sería de particular interés para los pacientes con trastornos que destruyen las células productoras de dopamina en un área limitada. Un ejemplo es la enfermedad de Parkinson, que destruye las células productoras de dopamina en una pequeña región de los ganglios basales y ocasiona síntomas motores como temblores y rigidez. A la fecha se han hecho unos cuantos intentos por trasplantar células madre al cerebro de pacientes con la enfermedad de Parkinson, pero los resultados hasta ahora han sido desalentadores. Algunas de las células madre implantadas en los ganglios basales se desarrollan en neuronas productoras de dopamina (figura 12.9). Pero sólo algunos de los pacientes que reciben los trasplantes presentan alguna reducción en los síntomas motores e incluso esas mejoras pueden ser sólo temporales (Trott *et al.*, 2003;

Figura 12.9 Un estudio de trasplantes de células madre embrionarias en el cerebro de pacientes con la enfermedad de Parkinson a) La tomografía por emisión de positrones del cerebro de un adulto normal muestra actividad de la dopamina en los ganglios basales. b) En la enfermedad de Parkinson mueren las células productoras de dopamina en los ganglios basales, lo que da por resultado una reducción de dopamina en ese lugar. c) Un año después del trasplante de las células madre embrionarias, el cerebro de los pacientes con la enfermedad de Parkinson muestra (como aquí) mayores niveles de dopamina. Sin embargo, en este estudio sólo los pacientes más jóvenes exhibieron mejoría de los síntomas motores luego del trasplante, e incluso esta mejoría parecía temporal. Adaptado de Freed *et al.*, 2001.



Freed *et al.*, 2001). Parte del problema es que las nuevas neuronas no curan la enfermedad subyacente y por ende son eliminadas gradualmente, igual que las originales.

Otros estudios han tratado de implantar células madre humanas en ratas a las que se produjeron lesiones cerebrales para imitar el daño cerebral de las personas con la enfermedad de Parkinson. Después de los trasplantes las ratas presentaron mejoras importantes y duraderas de los síntomas motores (Roy *et al.*, 2006). Pero también había un lado oscuro: en cada rata examinada las células madre no sólo se transformaban en nuevas neuronas productoras de dopamina, sino también en tumores. Nadie sabe con precisión cómo obligar a las células madre a que adquieran la forma deseada a la vez que se evita el riesgo de formación de tumores. En resumen, aunque las células madre siguen siendo una dirección prometedora y emocionante de la investigación en curso, pasará algún tiempo antes de que se descubra cómo hacer un uso eficaz y seguro de las células madre para reparar cerebros humanos dañados por enfermedad o lesión.

Diferencias de género en el cerebro y la conducta

Hasta ahora hemos hablado acerca de las diferencias de aprendizaje y memoria entre individuos de diferentes grupos de edad, pero recuerda que al interior de esos grupos también existen grandes variaciones entre los individuos. Una causa de esas variaciones es el género. Por ejemplo, las mujeres jóvenes a menudo superan a los hombres de la misma edad en pruebas de lenguaje y memoria verbal (como recordar una lista o un relato) y en algunos tipos de aprendizaje espacial, como recordar las ubicaciones de los objetos (Barnfield, 1999). Por otro lado, los hombres suelen superar a las mujeres en otros tipos de aprendizaje espacial, como aprender el camino en un laberinto (Astur, Ortiz y Sutherland, 1998). En una investigación se pidió a hombres y mujeres que estudiaran el mapa de una ciudad ficticia (Galea y Kimura, 1993). En promedio, los hombres fueron más rápidos para aprender una ruta dentro de la ciudad, pero las mujeres fueron mejores para recordar la posición de monumentos.

¿Cuál podría ser la causa de esas diferencias de género? Una posible causa son las influencias culturales, como los estereotipos sexuales en que se espera que los niños destaquen en ciertos tipos de aprendizaje y que las niñas lo hagan en otros. Pero ésta no puede ser toda la historia. También se observan diferencias de género entre los mamíferos no humanos que no es fácil atribuir a los estereotipos sexuales. Por ejemplo, en un laberinto de brazos radiales las ratas adultas macho por lo general recuerdan mejor que las hembras los brazos del laberinto que nunca contienen comida, mientras que las ratas adultas hembra suelen recordar mejor que los machos qué brazos ya visitaron en el día actual (Hyde, Sherman y Denenberg, 2000; Bimonte, Hyde, Hoplight y Denenberg, 2000). Dado que es poco probable que las ratas machos y hembras estén sometidas a estereotipos culturales, las hormonas sexuales son una causa más probable de esas diferencias de género en las ratas (y tal vez también contribuyen a las diferencias de género en los seres humanos).

Efectos de las hormonas sexuales en la organización del cerebro

La **pubertad**, el proceso de cambios físicos durante el cual el cuerpo transita a la madurez sexual, ocurre en diferentes momentos en especies distintas. En los seres humanos la pubertad ocurre durante la adolescencia, que es el periodo aproximado entre los 10 y los 19 años de edad, los elefantes alcanzan la madurez sexual entre los nueve y los 12 años, mientras que las ratas lo hacen más o menos a los 14 meses. En algunas especies la pubertad no ocurre a una edad predeterminada. Por ejemplo, una rata de campo hembra completamente desarrollada permanece sexualmente inmadura hasta que es expuesta a las señales olfativas de un macho externo a su grupo de parentesco; dentro de las 24 horas de esta exposición se vuelve sexualmente receptiva, se aparea y forma una pareja duradera con el compañero elegido.

A partir de la pubertad se da un incremento notable en la liberación de las hormonas sexuales, sobre todo **estrógenos** en las hembras maduras y **andrógenos**, en particular la **testosterona**, en los machos adultos. Como verás más adelante, la influencia de esas

hormonas sexuales en el cerebro adulto puede modificar las capacidades de aprendizaje y memoria. No obstante, las hormonas sexuales ejercen su influencia mucho antes de la pubertad. Poco antes del nacimiento ocurre una oleada de testosterona en los mamíferos y las aves, tanto en los machos como en las hembras, aunque es mayor en los primeros. En los seres humanos los niveles de testosterona disminuyen durante el primer año de vida y permanecen bajos en ambos géneros hasta la pubertad (Overman, Bachevalier, Schuhmann y Ryan, 1996). Durante ese crucial primer año de vida la testosterona tiene una fuerte influencia en el desarrollo del cerebro. Curiosamente, en el cerebro, las hormonas masculinas como la testosterona se convierten en estradiol (una forma de la hormona “femenina” estrógeno), por lo que puede ser el alto nivel de estradiol en los machos jóvenes lo que hace que su cerebro tenga un desarrollo diferente al del cerebro femenino (Cohen-Bendahan, van de Beck y Berenbaum, 2005).

Y en verdad su desarrollo es diferente. Para la adultez, el cerebro masculino es alrededor de 100 gramos más pesado y contiene más de cuatro mil millones de neuronas que el cerebro femenino (Pakkenberg y Gundersen, 1997). Aparte de esta diferencia en el volumen total, algunas áreas del cerebro son proporcionalmente más grandes en un género que en el otro. En la figura 12.10 se muestran algunas de esas áreas (Goldstein *et al.*, 2001, 2002; Jacobs, Schall y Schiebel, 1993). Una es la corteza frontal lateral, que es importante para la memoria de trabajo; esta área suele ser más grande en las mujeres que en los hombres, lo que tal vez ayuda a explicar por qué las mujeres suelen superar a los hombres en tareas que implican a la memoria de trabajo. Otras áreas que suelen ser más grandes en las mujeres son el hipocampo y algunas áreas del lenguaje (como la que lleva la etiqueta “giro supramarginal” en la figura 12.10). Una vez más, esto explica por qué es común que las mujeres superen a los hombres en el aprendizaje de listas, que requiere tanto de la memoria episódica dependiente del hipocampo como de las habilidades para el lenguaje. Por el contrario, los hombres por lo general son mejores que las mujeres para orientarse en el espacio (Astur *et al.*, 1998). Esa navegación espacial quizá depende de áreas del cerebro que procesan información visual y espacial, y algunas de esas áreas suelen ser más grandes en los hombres que en las mujeres, como las que llevan las etiquetas “giro angular” y “corteza visual” en la figura 12.10. En resumen, muchas de las diferencias de género en el aprendizaje y la memoria reflejan el simple hecho de que los cerebros masculino y femenino tienen conexiones diferentes.

Efectos de las hormonas sexuales en la conducta de los adultos

Aunque el desarrollo de los cerebros masculino y femenino es diferente desde una edad temprana, muchas diferencias de género en el desempeño no aparecen hasta después de la pubertad. Por ejemplo, en la tarea que implicaba recordar monumentos en una ciudad ficticia, las mujeres adultas superaban a los hombres adultos, pero el desempeño de las niñas de ocho a 13 años no era mejor que el de los niños de la misma edad (Silverman y Eals, 1992). De igual modo, las diferencias de género en la tarea del laberinto radial aparece en las ratas sexualmente maduras pero no en las inmaduras (Kanit *et al.*, 2000). Como esos efectos del género sólo aparecen en la pubertad, una explicación probable es que el desempeño resulta afectado por el nivel de estrógeno y testosterona que circula en los adultos sexualmente maduros.

¿Cómo influyen en la memoria las hormonas sexuales circulantes? En primer lugar, el estrógeno estimula de manera confiable el crecimiento neuronal y la plasticidad sináptica (PLP) en las ratas (Woolley, Weiland, McEwen y Schwartzkroin, 1997; Foy *et al.*, 1999). Esos efectos son en particular notables en el hipocampo, una estructura cerebral de gran importancia para el aprendizaje episódico, lo cual podría explicar por qué las mujeres generalmente superan a los hombres en tareas que implican aprendizaje de listas y de monumentos que requieren aprender acerca de palabras o de objetos en contextos particulares.

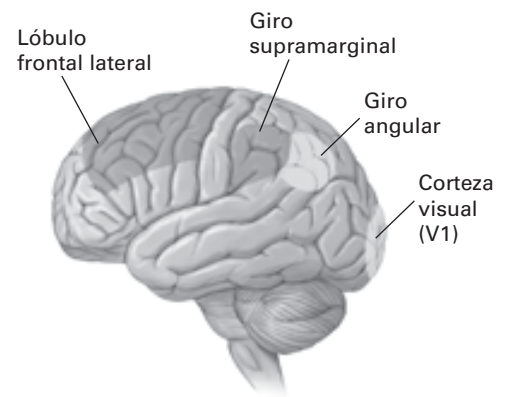


Figura 12.10 Diferencias de género en el volumen del cerebro

Varias áreas del cerebro (en gris oscuro) son proporcionalmente más grandes en las mujeres que en los hombres, como los lóbulos frontales laterales, algunas áreas del lenguaje (como el giro supramarginal) y el hipocampo (que no aparece aquí). Esas áreas cerebrales son importantes para la memoria de trabajo y las tareas de procesamiento del lenguaje, en las cuales las mujeres suelen superar a los hombres. Otras áreas del cerebro (en gris claro) suelen ser proporcionalmente más grandes en los hombres que en las mujeres, como las regiones corticales importantes para el procesamiento visual y el espacial (como el giro angular y la corteza visual primaria), lo cual contribuye a explicar por qué los hombres suelen superar a las mujeres en pruebas de orientación espacial. Adaptado de Goldstein *et al.*, 2002.

Si el estrógeno fomenta esos tipos de memoria, entonces las mujeres deberían desempeñarse mejor en esas tareas en los momentos de su ciclo menstrual, cuando los niveles de estrógeno circulante son más altos que en otros puntos donde los niveles de estrógeno son más bajos. Por desgracia no siempre se ha encontrado ese patrón tan claro. Por ejemplo, si bien las mujeres por lo regular superan a los hombres en el aprendizaje de pares de palabras, las mujeres probadas en los puntos de su ciclo menstrual en que el estrógeno es alto no superan a mujeres probadas cuando el estrógeno es bajo (Phillips y Sherwin, 1992). Una razón para este resultado confuso puede ser que las fluctuaciones en los niveles de estrógeno en los diferentes puntos del ciclo menstrual femenino son muy pequeñas en comparación con la diferencia en los niveles de estrógeno entre mujeres y hombres.

Otra forma de evaluar los efectos del estrógeno en el aprendizaje y la memoria es comparar el aprendizaje en transexuales antes y después de que hayan iniciado la terapia hormonal. En un estudio, los transexuales que pasaban de hombre a mujer sometidos a terapia de estrógeno calificaron más alto en una tarea de pares asociados que un grupo similar que todavía no iniciaba la terapia de estrógeno (Miles, Green, Sanders y Hines, 1998). Otro estudio comparó el desempeño en una tarea de aprendizaje de una lista. Las mujeres control recordaron más palabras; el recuerdo de los hombres control fue el menor, mientras que los transexuales que pasaban de hombre a mujer y que recibían estrógeno obtuvieron una calificación intermedia: mejor que los hombres control pero no tan buena como la de las mujeres control (Cohen-Kettenis, van Goozen, Doorn y Gooren, 1998).

Mientras que el estrógeno puede mejorar el aprendizaje verbal, existe evidencia de que la testosterona puede mejorar el aprendizaje espacial. Por ejemplo, las ratas adultas macho por lo general superan a las hembras cuando aprenden a nadar hacia una plataforma de escape oculta justo por debajo de la superficie en una pileta llena de agua turbia. En un estudio, los machos adultos a los que se administró testosterona adicional se desempeñaron aún mejor que los machos comunes (Naghdi, Majlessi y Bozorgmehr, 2005). Pero otros estudios han encontrado que la testosterona no causa mejoría o que incluso deteriora la memoria espacial (por ejemplo, Goudsmit, Van de Poll y Swaab, 1990). Otra complicación es la posibilidad de que la testosterona ejerza su influencia en el cerebro al influir sobre todo en los niveles de estrógeno: por un lado, la testosterona inhibe la función del estrógeno; por el otro, cuando hay altos niveles de testosterona, parte de ella puede convertirse en estrógeno, lo cual incrementa los niveles de estrógeno en el cerebro. Es posible que a medida que los investigadores entiendan mejor las complicadas relaciones entre estrógeno y aprendizaje se arroje luz acerca de la relación entre testosterona y aprendizaje.

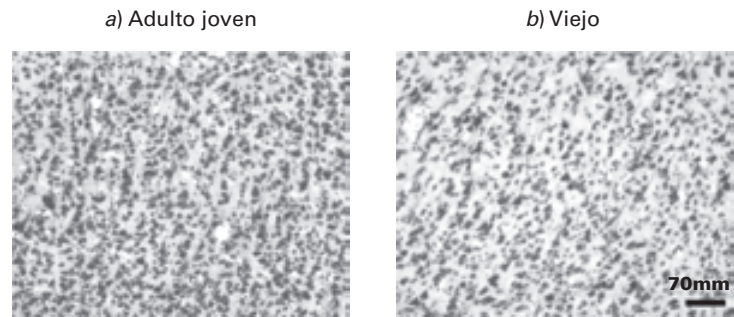
El cerebro de la adultez a la vejez

Como leíste en la sección Procesos conductuales, aparte de las diferencias de género, los adultos jóvenes suelen desempeñarse mejor que los viejos en varias tareas, en especial en aquellas que requieren de la memoria de trabajo, la memoria episódica y la memoria semántica. Además, la vejez extrema acarrea deterioro en el condicionamiento y el aprendizaje de habilidades. Esos menoscabos conductuales reflejan cambios que ocurren en el cerebro a medida que envejecemos.

Partes del cerebro que envejecen, pierden neuronas y sinapsis

Así como el cerebro aumenta su volumen durante el desarrollo, también se encoge durante la vejez. Esta reducción empieza en la adultez joven y continúa a partir de entonces, de modo que para los 80 años, el cerebro humano promedio ha perdido cerca de 5% de su peso. Parte de esta pérdida puede representar las etapas iniciales de enfermedades degenerativas como la de Alzheimer. Otra parte tal vez refleja lesiones; un estudio a gran escala en el que se realizaron resonancias magnéticas de 3 600 individuos “sanos” de entre 65 y 97 años encontró en más de una tercera parte lesiones cerebrales que coincidían con pequeñas apoplejías que supuestamente pasaron inadvertidas incluso para los propios individuos (Bryan *et al.*, 1997). Pero al parecer ocurre cierta reducción del cerebro incluso en el envejecimiento sano, donde no se sabe de alguna enfermedad o lesión.

¿Qué ocasiona que el cerebro se encoja con la edad? En algunas áreas del cerebro de los mamíferos, las neuronas mueren en el curso del envejecimiento normal. Por ejemplo, tú sabes que la corteza prefrontal es importante para la memoria de trabajo. En un mono adulto joven (11 años de edad), la corteza prefrontal contiene numerosas neuronas en paquetes muy compactos (Smith, Rapp, McKay, Roberts y Tuszynski, 2004). En un mono viejo (25 años), la misma área de la corteza prefrontal muestra casi una tercera parte menos de neuronas (figura 12.11).



Esta pérdida neuronal relacionada con la edad en un área cerebral importante para la memoria de trabajo es congruente con el deterioro que suele observarse con la edad en la memoria de trabajo. Además, el deterioro mostrado por un mono viejo en tareas de la memoria de trabajo se correlaciona con el grado de pérdida neuronal de ese individuo (Smith *et al.*, 2004). Otra región del cerebro donde se pierden neuronas con la edad es el cerebelo (Hall, Miller y Corsellia, 1975; Woodruff-Pak y Sheffield, 1987), una pérdida congruente con el hallazgo de que el condicionamiento clásico del parpadeo, que depende del cerebelo, decae con la edad (Woodruff-Pak, Logan y Thompson, 1990).

También existen disminuciones relacionadas con la edad en la conectividad entre neuronas existentes. Las neuronas de la corteza cerebral de los monos viejos suelen mostrar menos dendritas y ramificaciones menos complejas que las neuronas de los monos jóvenes (Hof y Morrison, 2004). Esas reducciones en la ramificación dendrítica implican una disminución en la capacidad para recibir señales de otras neuronas (Gallagher y Rapp, 1997). Las neuronas con menos dendritas también ocupan menos espacio, lo cual podría ser otra razón del encogimiento relacionado con la edad de algunas áreas de la corteza.

Por otro lado, algunas regiones del cerebro no parecen perder cantidades considerables de neuronas o de sinapsis en la vejez. Una de esas áreas es el hipocampo. Muchos estudios iniciales sugieren que el hipocampo de los mamíferos pierde neuronas durante el envejecimiento saludable (Coleman y Flood, 1987). Sin embargo, en estudios más recientes donde se emplearon métodos modernos de conteo celular se encontró relativamente poca pérdida de neuronas hipocámpales relacionada con la edad en seres humanos (West, 1993), monos (Peters *et al.*, 1996; Small, Chawla, Buonocore, Rapp y Barnes, 2004) o ratas (Rapp y Gallagher, 1996; Rasmussen, Schliemann, Sorensen, Zimmer y West, 1996). De hecho, en la actualidad muchos investigadores creen que una reducción considerable en el número de neuronas hipocámpales es una señal de advertencia de enfermedades relacionadas con la edad, como la enfermedad de Alzheimer de inicio temprano (Gallagher y Rapp, 1997). También parece que el hipocampo que envejece normalmente tampoco muestra una disminución en la cantidad de sinapsis (Rosenzweig y Barnes, 2003). Sin embargo, como leíste en la sección Procesos conductuales, la edad no causa un declive en la formación de las memorias episódica y semántica dependientes del hipocampo. Pero si no hay pérdida de neuronas y sinapsis hipocámpales, ¿qué ocasiona este deterioro?

Las conexiones sinápticas pueden ser menos estables en la vejez

Carol Barnes y sus colaboradores sugirieron que en el envejecimiento no hay una disminución considerable del *número total* de neuronas y sinapsis hipocámpales; lo que cambia es la capacidad para *mantener los cambios en la fuerza de la sinapsis* (Rosenzweig y Barnes, 2003; Barnes, Suster, Shen y McNaughton, 1997). Recuerda que la fuerza de la sinapsis es incrementada por la *potenciación a largo plazo* (PLP), el proceso mediante el cual la actividad conjunta de dos neuronas fortalece la conexión sináptica entre ellas. Ésta es una manera en que las neuronas codifican el nuevo aprendizaje. Si la PLP ocurre pero luego se desvanece, el nuevo aprendizaje se perderá.

Por ejemplo, Barnes y sus colaboradores colocaron ratas en un laberinto con forma de un ocho cuadrado (figura 12.12a). En la figura 12.12b se muestra la actividad registrada

Figura 12.11 Pérdida neuronal en la corteza prefrontal de monos viejos

a) En monos jóvenes las neuronas se encuentran en paquetes compactos. b) Los monos viejos muestran aproximadamente 32% menos neuronas en la misma área del cerebro y la pérdida neuronal en los monos individuales se correlaciona con el deterioro en tareas que implican a la memoria de trabajo. Adaptado de Smith *et al.*, 2004.

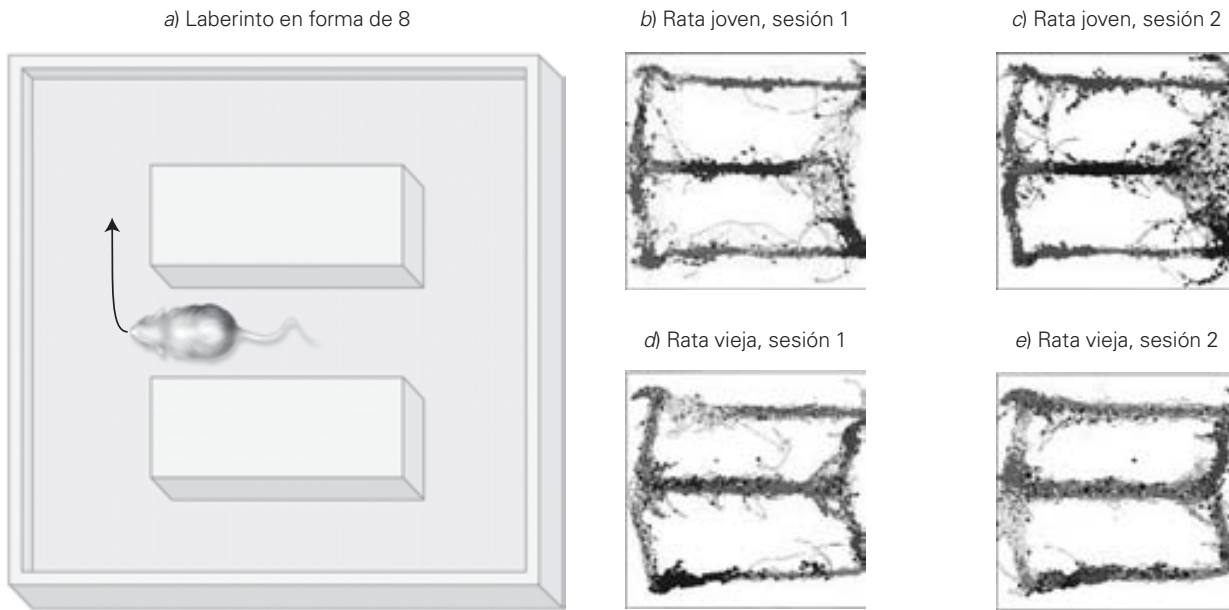


Figura 12.12 Neuronas hipocampales que codifican la ubicación en ratas viejas y jóvenes

a) Se colocó a una ratita joven en un ambiente con forma de ocho cuadrado. b) Mientras la ratita exploraba, los investigadores anotaban cuándo disparaba cada una de varias neuronas hipocampales. Cada neurona se codificó con un color diferente y cada punto de color indica que la neurona correspondiente disparó cuando la ratita se encontraba en esa posición. Así, durante la primera sesión en el ambiente, una neurona disparó cuando la ratita estaba en el extremo izquierdo del brazo central, si la ratita giraba a la derecha, esa neurona dejaba de disparar y otra empezaba a hacerlo. c) Cuando la misma ratita se regresaba al laberinto para otra sesión, el patrón de disparo neuronal dependiente del lugar era muy similar al patrón del día anterior. d) Cuando se colocaba a una ratita vieja en el laberinto, sus neuronas hipocampales también disparaban cuando el animal se encontraba en ubicaciones espaciales específicas. e) Pero el patrón de disparo mostraba un cambio notable cuando se regresaba a la ratita otro día al laberinto. Esto sugiere que el aprendizaje espacial del primer día no se mantiene en la ratita vieja. (b-e) adaptado de Barnes *et al.*, 1997.

en varias neuronas del hipocampo de una ratita joven durante su primera sesión en este laberinto (Barnes, 1979). En esta figura, cada neurona se codifica con un color diferente y cada punto representa una ubicación donde disparó la neurona. Una neurona (véase la figura 12.12b) disparaba cuando la ratita se encontraba cerca del extremo occidental del brazo central. Si la ratita daba vuelta a la derecha en la esquina, la neurona dejaba de disparar y otra (véase la figura 12.12b) empezaba a hacerlo. De esta forma, sólo con saber qué neurona disparaba en determinado momento, los investigadores (y suponemos que también la ratita) podían deducir la posición del animal en el laberinto.

Cuando se regresaba a esta ratita joven al laberinto para una segunda sesión, las mismas neuronas hipocampales tendían a disparar en las mismas ubicaciones espaciales que antes (figura 12.12c). Por ejemplo, la misma neurona que había disparado cuando la ratita se encontraba en el extremo izquierdo del brazo central durante la sesión 1 también lo hacía cuando la ratita se encontraba en ese lugar durante la sesión 2. Esta consistencia de la codificación espacial a lo largo de las sesiones ayuda a la ratita a formar un mapa mental confiable de su ambiente. Obviamente, la capacidad para aprender y reconocer el ambiente es una parte clave de aprender y recordar cómo orientarse en ese ambiente.

En la figura 12.12d se presenta un mapa mental similar generado por las neuronas hipocampales en una ratita vieja en su primera sesión en el laberinto en forma de ocho. Parece un poco diferente al mapa de la primera sesión de la ratita joven, ya que cada roedor tiene su propia manera de codificar el espacio. Pero cuando la ratita vieja era regresada al laberinto para la segunda sesión (figura 12.12e), las neuronas no siempre disparaban como antes en el mismo lugar. Por ejemplo, la neurona que originalmente disparaba cuando la ratita vieja se encontraba a la mitad del laberinto, ahora lo hacía cuando el animal estaba en la mitad superior del brazo izquierdo. Esto difiere de los resultados para la ratita joven, cuyas neuronas tendían a disparar en los mismos lugares en ambas sesiones. Al parecer, tanto la ratita joven como la vieja aprendían sobre el ambiente en la primera sesión, pero el animal viejo perdía esta información con mayor rapidez que el joven. Una razón de que esto suceda puede ser que la PLP es inestable en las neuronas hipocampales de la ratita vieja y no se mantiene en el intervalo entre la primera y la segunda sesión. Tal inestabilidad de la PLP hipocampal podría contribuir al déficit relacionado con la edad en el aprendizaje espacial y en otros tipos de aprendizaje y memoria que dependen del hipocampo, como la memoria episódica, en la que es preciso recordar el contexto en que ocurrió el evento.

¿Neuronas nuevas para cerebros viejos? Neurogénesis adulta

No todas son malas noticias. Es cierto que cuando el cerebro envejece pierde neuronas y sinapsis y la PLP se vuelve inestable. Sin embargo, el cerebro puede contener en sí mismo algunos mecanismos para enfrentar este deterioro, los cuales incluyen la capacidad para desarrollar nuevas neuronas. Alguna vez se pensó que cuando los animales, en particular los seres humanos nacen, ya poseen todas las neuronas que tendrán por siempre. Pero ahora se sabe que la neurogénesis ocurre a lo largo de la vida, aunque de manera menos prolífica en el cerebro adulto que en el cerebro en desarrollo.

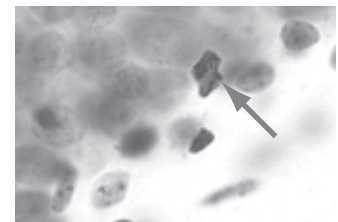
La primera observación confiable de la neurogénesis adulta se hizo en aves. En una sección anterior de este capítulo leíste que los gorriones de corona blanca machos aprenden su canto durante un periodo sensible al inicio de su vida. En contraste, los canarios son aprendices “permanentes” que modifican su canto de un año a otro. El canto de los canarios tiene especial importancia durante la primavera, cuando los machos cantan para defender su territorio y atraer parejas. Esta variación estacional en el canto se refleja en el cerebro de los canarios: un área cerebral, el *centro vocal superior* o *CVS*, duplica su volumen durante la primavera en relación con su tamaño durante el otoño (véase Ball y Hulse, 1998). ¿Cuál podría ser la causa de este incremento?

Para investigar esta variación estacional, Fernando Nottebohm y sus colaboradores inyectaron *timidina* radiactiva en canarios adultos. La timidina es un compuesto tomado por las células que pasan por división mitótica, por lo que puede utilizarse como marcador para las células recién nacidas. Los investigadores encontraron indicios de timidina en el CVS de las aves así como en el prosencéfalo (Goldman y Nottebohm, 1983), lo que sugería que en esas áreas cerebrales estaban naciendo nuevas neuronas o que migraban ahí poco después de haberse formado. Además, Nottebohm y sus colaboradores demostraron que esas células recién generadas se convertían en neuronas funcionales: establecían conexiones con las neuronas existentes y, en general, no se podían distinguir anatómicamente y fisiológicamente de las células más antiguas (Paton y Nottebohm, 1984; Burd y Nottebohm, 1985). Desde entonces se ha confirmado la existencia de neurogénesis adulta similar en peces, anfibios y reptiles (Zupanc, 2001).

¿Qué pasa al respecto con los mamíferos? En la década de 1990, Elizabeth Gould y sus colaboradores inyectaron a monos macacos adultos una forma sintética de la timidina llamada *BrdU* (abreviatura de bromodeoxiuridina). Entre una y tres semanas después, los investigadores encontraron indicios de BrdU en algunas áreas de las cortezas prefrontal, temporal inferior y parietal, lo que indicaba la presencia de neuronas nacidas en las semanas recientes (Gould, Reeves, Graziano y Gross, 1999). Más o menos al mismo tiempo, el neurocientífico sueco Peter Eriksson administró BrdU a personas con cáncer en un intento por cuantificar el avance de su enfermedad mediante el marcaje de las células cancerosas proliferantes (Eriksson *et al.*, 1998). De manera inesperada, el BrdU no sólo marcó las células cancerosas sino también las neuronas de los ganglios basales y el hipocampo. Este tipo de neurogénesis también ha sido observado en el hipocampo de ratas adultas (Kuhn, Dickinson-Anson y Gage, 2004) y de monos (Kornak y Rakic, 1999).

Sería agradable pensar que esas neuronas nuevas pueden remplazar a las antiguas que mueren en el curso normal del envejecimiento o incluso como resultado de una lesión. Pero hay un largo trecho entre la evidencia existente y esa conclusión. A la fecha, la neurogénesis en el cerebro primate adulto sólo se ha documentado de manera clara en unas cuantas regiones del cerebro que incluyen al hipocampo y los ganglios basales (Eriksson, 2003; Lie, Song, Colamarino, Ming y Gage, 2004). Unos pocos estudios reportaron evidencia de neurogénesis a gran escala en la corteza cerebral de monos adultos (Gould *et al.*, 1999) y niños humanos (Shankle *et al.*, 1998), pero otros investigadores cuestionaron su metodología (entre ellos, Korr y Schmitz, 1999; Nowakowski y Hayes, 2000; Rakic, 2002).

Lo peor es que la mayoría de las neuronas recién nacidas mueren en el curso de unas cuantas semanas después de su formación (Gould y Gross, 2000). En un estudio, los investigadores dañaron los ganglios basales de algunas ratas y luego esperaron la neurogénesis. El número de neuronas recién nacidas que sobrevivieron más de dos semanas fue



Neurogénesis en el cerebro de un mono adulto Esta radiografía muestra una célula marcada con BrdU (flecha) en el giro dentado, una subregión del hipocampo. La célula se encuentra en anafase, es decir, la fase de la división celular en que los cromosomas han empezado a separarse en dos núcleos pero el cuerpo celular todavía no se divide en dos. Adaptado de Gould y Gross, 2000.

menor a una centésima parte del número de neuronas que murieron, lo cual significa que probablemente las nuevas células no eran suficientes para asumir la función de las que habían sido dañadas (Lie *et al.*, 2004), e incluso las neuronas que sobrevivieron podían no volverse funcionales en el sentido de formar conexiones viables con otras neuronas.

En resumen, hasta ahora existe poca evidencia de que la neurogénesis adulta en los mamíferos pueda extenderse lo suficiente, o que las nuevas neuronas duren lo bastante para funcionar como un mecanismo general que proporcione nuevo poder al cerebro. El hecho de que en los mamíferos adultos por lo general no es posible que el tejido cortical “vuelva a crecer” después del daño cerebral, sugiere que en el cerebro de los mamíferos no ocurre un reemplazo generalizado de las neuronas muertas (Eriksson, 2003). En los mamíferos adultos la neurogénesis está limitada a unas cuantas células en pocas regiones cerebrales (Kempermann, Wiskott y Gage, 2004). Al parecer, en la mayoría de las regiones del cerebro humano, los beneficios de las nuevas neuronas son superados por la dificultad de integrarlas a las redes antiguas sin afectar las memorias existentes.

Resumen parcial

Los genes ejercen una gran influencia en las capacidades de aprendizaje y memoria, aunque no explican por completo toda la variación entre los individuos; el ambiente también desempeña un papel importante. En el cerebro en desarrollo al principio se produce un exceso de neuronas y sinapsis, las cuales luego son descartadas en un proceso similar a la selección natural darwiniana: las que establecen conexiones funcionales (y que supuestamente codifican información importante) sobreviven, mientras que las otras mueren. El crecimiento y la poda ocurren a tasas distintas en diferentes áreas del cerebro, lo que tal vez explica por qué algunas capacidades de aprendizaje y memoria maduran con más rapidez que otras. Los periodos sensibles del aprendizaje reflejan periodos sensibles en el desarrollo neuronal en los que tipos específicos de entrada ambiental pueden modificar de manera rápida y sencilla la organización del cerebro.

Las diferencias de género en el aprendizaje y la memoria tal vez reflejan los efectos de las hormonas sexuales en el cerebro en desarrollo y en la actividad del cerebro adulto. En el cerebro viejo algunas áreas pierden cantidades considerables de neuronas y sinapsis; los cambios debidos a la plasticidad neuronal (PLP) también pueden volverse menos estables, lo cual significa que el nuevo aprendizaje no sobrevive mucho tiempo. Los cerebros adultos pueden desarrollar nuevas neuronas; sin embargo, muchas de ellas mueren antes de volverse funcionales.

12.3 Perspectivas clínicas

Por último, vamos a considerar dos de las muchas maneras en que el aprendizaje y la memoria pueden resultar dañados en diferentes puntos del ciclo de vida. El síndrome de Down afecta a los individuos al inicio de su vida y provoca un daño permanente en la capacidad para aprender y otros aspectos de la función intelectual. En el otro extremo del ciclo de vida, la enfermedad de Alzheimer ataca sobre todo a los ancianos, en los que produce pérdida gradual de la memoria y deterioro intelectual. Con todo lo diferentes que parecen esos dos síndromes, resulta que entre ellos existe una fascinante conexión genética.

Síndrome de Down

El *retardo mental* se define como una función intelectual por debajo de lo normal que empieza al inicio del desarrollo (a diferencia de la pérdida de la función intelectual que ocurre más adelante en la vida debido, por ejemplo, a una lesión en la cabeza o apoplejía). El **síndrome de Down** es una forma congénita de retardo mental que se presenta aproximadamente en uno de cada 600 nacimientos vivos (Pennington, Moon, Edgin, Stedron y Nadel, 2003). Los niños con síndrome de Down presentan un desarrollo retardado del habla y del lenguaje. Para la adultez, sus puntuaciones en las pruebas de CI por lo general

caen en el rango de retardo moderado a severo (CI = 25-55), aunque unos cuantos muestran un CI en el rango normal (Pennington *et al.*, 2003). El síndrome de Down ocurre en todo el mundo y afecta por igual a ambos géneros. Además del retardo en el desarrollo intelectual, las personas con el síndrome de Down tienen una apariencia facial característica que incluye ojos rasgados, así como cráneo y nariz aplanados.

El médico inglés John Langton Down fue el primero en describir el síndrome a mediados del siglo XIX (Down, 1866), pero su base genética se descubrió un siglo después (LeJeune, Gautier y Turpin, 1959). En la figura 12.4b viste que los seres humanos saludables portan 23 pares de cromosomas en casi todas las células del cuerpo. Cuando se preparan para la reproducción sexual, los pares se dividen de modo que cada célula

sexual (espermatozoide u óvulo) contiene un cromosoma de cada par. Cuando el óvulo y el espermatozoide se unen en un embrión, los cromosomas de cada padre se combinan para crear un nuevo conjunto de 23 pares. El síndrome de Down casi siempre implica un accidente genético en que el cromosoma 21 de uno de los padres no logra dividirse adecuadamente. Esto significa que el embrión tiene una copia adicional del cromosoma 21, condición que se conoce como **trisomía 21**. En 5 a 10% de los casos el accidente genético ocurre en el padre, pero la mayoría se origina en la madre, un riesgo que aumenta de manera espectacular con la edad materna. La probabilidad de dar a luz a un hijo con síndrome de Down es aproximadamente de uno en 2 000 para una madre de 20 años, pero es de uno en 1 000 para una madre de 30 años y de uno en 30 para una de 45 años.



(Izquierda) Laura Dwight; (derecha) Superstock, Inc.

Niños con síndrome de

Down Estos niños tienen un perfil facial característico que incluye nariz aplanada y pliegues de piel en la esquina interna de los ojos. El síndrome de Down afecta a ambos géneros por igual y ocurre en todo el mundo.

Anormalidades del cerebro y deterioros de la memoria

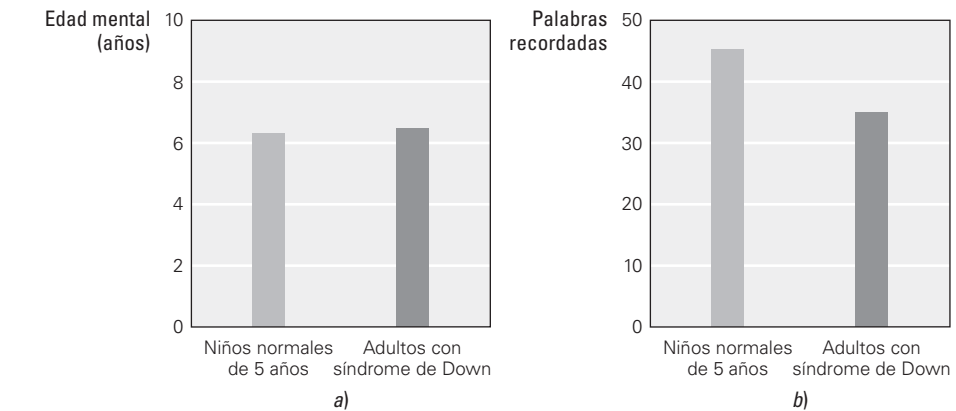
El cromosoma 21 contiene alrededor de 225 genes. Hasta la fecha los investigadores no saben exactamente cuáles genes son la base del retardo mental en el síndrome de Down; a la fecha se ha identificado una media docena de candidatos y cualesquiera de esos genes o todos ellos pueden contribuir (ve Crnic y Pennington, 2000). Sabemos que al nacer, el cerebro de los individuos con síndrome de Down parece normal, pero que ya en los primeros seis meses de vida es notoriamente más pequeño que el de otros niños de la misma edad (Nadel, 2003).

Existe evidencia correspondiente de que el aprendizaje y la memoria pueden ser normales (o casi normales) muy al inicio de la vida de los niños con el síndrome de Down, pero que más tarde se deterioran a medida que emergen las anomalías del cerebro. Por ejemplo, ¿te acuerdas del procedimiento de condicionamiento, descrito antes en este capítulo, en que los bebés patean para obtener como reforzamiento el movimiento de un móvil? Los niños de tres meses de edad con síndrome de Down pueden aprender y recordar esta tarea tan bien como los controles de la misma edad (Ohr y Fagan, 1991). Pero para los seis meses, los bebés con síndrome de Down muestran un detrimento en relación con los controles (Ohr y Fagan, 1994).

Para la adolescencia, varias áreas importantes del cerebro (entre ellas el hipocampo, la corteza frontal y el cerebelo) son particularmente pequeñas en los individuos con síndrome de Down (Jernigan, Bellugi, Sowell, Doherty y Hesselink, 1993). Como resultado de lo anterior, se esperaría encontrar deterioros particulares en las tareas de memoria que dependen de esas áreas del cerebro, y hasta cierto punto ése parece ser el caso. Por ejemplo, un estudio consideró a un grupo de jóvenes adultos con síndrome de Down (edad media de 21 años) que en las pruebas estándar de inteligencia demostraron un nivel de inteligencia ligeramente por encima del de los niños de cinco años con capaci-

Figura 12.13 Los problemas en el síndrome de Down pueden ser particularmente graves para el aprendizaje que depende del hipocampo

a) Se aplicó una serie de pruebas de inteligencia a un grupo de jóvenes adultos (edad promedio de 21 años) con síndrome de Down y se encontró que su nivel de inteligencia era comparable con el de los niños de cinco años con capacidades mentales normales. b) Sin embargo, en las pruebas dependientes del hipocampo (como recordar palabras de una lista estudiada), el desempeño de los adultos con síndrome de Down era mucho peor que el de los niños de cinco años. Datos de Vicari, Bellucci y Carlesimo, 2000.



dades mentales normales (figura 12.13a; Vicari, Bellucci y Carlesimo, 2000). Pero en una tarea dependiente del hipocampo (recordar palabras de una lista estudiada), el desempeño de los adultos con síndrome de Down fue significativamente peor que el de los niños de cinco años (figura 12.13b).

Asimismo, a los niños con síndrome de Down les resulta muy difícil recordar eventos episódicos recientes, como lo que desayunaron o a qué hora se fueron a la cama la noche anterior (Pennington *et al.*, 2003). En otras palabras, aunque el síndrome de Down representa un retardo mental general, los problemas que genera son especialmente profundos para las capacidades que dependen del hipocampo (Nadel, 1999, 2003).

Modelos animales del síndrome de Down

Dado que se sabe que la trisomía 21 subyace al síndrome de Down, los investigadores se han esforzado por desarrollar modelos animales con la misma anomalía genética. Por ejemplo, en los ratones una región grande del cromosoma 16 parece cumplir la misma función que una región del cromosoma 21 humano. Dado que los ratones nacidos con trisomía 16 (una tercera copia de su cromosoma 16) por lo general no sobreviven al nacimiento (en los seres humanos, el síndrome de Down también es una causa común de abortos espontáneos), los investigadores han criado ratones con trisomía de sólo un segmento del cromosoma 16 (una condición llamada *trisomía segmental*), de los cuales el ratón Ts65Dn es uno de los ejemplos más estudiados (Davisson *et al.*, 1993).

Los ratones Ts65Dn pueden compararse con sus compañeros de camada que comparan la mayor parte de los mismos genes y ambiente pero que no tienen la trisomía. En comparación con ellos, los ratones Ts65Dn presentan irregularidades en el hipocampo y el cerebelo (justo como las personas con síndrome de Down), así como un déficit de memoria parecido al que se observa en las personas con síndrome de Down. Por ejemplo, los ratones Ts65Dn muestran deficiencias en las tareas dependientes del hipocampo, como recordar la localización de la meta en un laberinto (Escorihuela *et al.*, 1995).

Un estudio interesante demostró que si las hembras Ts65Dn son alojadas en un ambiente enriquecido su memoria espacial mejora (aunque nunca llega a ser tan buena como la de los controles de la camada). Pero el alojamiento en un ambiente enriquecido de hecho agrava el deterioro de la memoria espacial en los machos Ts65Dn (Martínez-Cué *et al.*, 2002). Esta diferencia de género es curiosa, pero el resultado general es alentador porque sugiere que el enriquecimiento apropiado de las experiencias posnatales podría ayudar a remediar el déficit de memoria asociado con el síndrome de Down en los seres humanos.

Enfermedad de Alzheimer

En 1901, el neuropatólogo alemán Alois Alzheimer examinó a una mujer de 51 años llamada Auguste Deter, quien ya no podía recordar su apellido o el nombre de su esposo. Cuando Auguste murió cinco años más tarde, Alzheimer examinó su cerebro y encontró anomalías extrañas que incluían neuronas amontonadas como cuerdas hechas nudos. Alzheimer

publicó un reporte de sus hallazgos (Alzheimer, 1907) creyendo que Auguste era un caso de estudio único. La condición llegó a conocerse como **enfermedad de Alzheimer**, una forma de deterioro cognitivo progresivo que se debe a una patología cerebral acumulada.

Al principio, el informe de Alzheimer suscitó poco interés; en una época en que la expectativa de vida era de 50 años, las condiciones que afectaban selectivamente a los viejos parecían raras. Ahora se sabe que la enfermedad de Alzheimer no es rara en absoluto. Cifras recientes del gobierno de Estados Unidos calculan que 4.5 millones de estadounidenses, de los cuales hasta 50% tienen más de 85 años, padecen la enfermedad de Alzheimer. Además, esta enfermedad tiene una incidencia similar en todo el mundo, algunas de sus víctimas famosas fueron el campeón mundial de box Sugar Ray Robinson, la estrella del cine Charlton Heston y Ronald Reagan, quien a la edad de 89 años ya no recordaba que alguna vez fue presidente de Estados Unidos.

Pérdida progresiva de la memoria y deterioro cognitivo

En muchos pacientes los primeros síntomas de la enfermedad de Alzheimer son trastornos episódicos de la memoria. Los pacientes no pueden recordar conversaciones o visitantes recientes, aunque las otras funciones de la memoria (como el lenguaje y la función ejecutiva) se mantienen más o menos ilesas (Collie y Maruff, 2000). A medida que la enfermedad avanza, los pacientes muestran deterioros marcados en la memoria semántica, por lo que olvidan los nombres de sus conocidos o su ruta para ir a lugares conocidos como el supermercado local. Pueden hacer la misma pregunta una y otra vez, olvidando no sólo la respuesta sino también el hecho de que hicieron la pregunta antes.

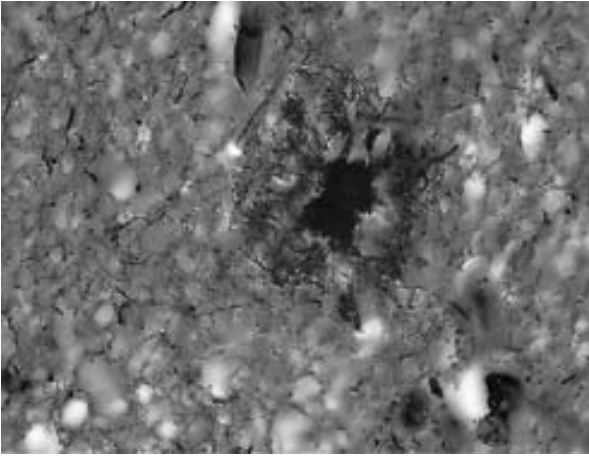
Entre los procesos de memoria que perduran más tiempo en los pacientes de Alzheimer se encuentran el condicionamiento y la memoria de habilidades. Por ejemplo, muchos pacientes pueden realizar habilidades bien aprendidas (Rusted, Ratner y Sheppard, 1995) y adquirir nuevas habilidades motoras como el dibujo en un espejo (Gabrieli, Corkin, Mickel y Crowden, 1993) y la persecución rotatoria (Heindel, Salmon, Shultz, Walicke y Butters, 1989), aun cuando no pueden recordar la información verbal después de unos cuantos minutos. Sin embargo, para las últimas etapas de la enfermedad, la memoria falla por completo y también empiezan a hacerlo otros sistemas cognitivos. Los pacientes en las etapas tardías del Alzheimer muestran cambios de personalidad, desorientación, pérdida del juicio, confusión, pérdida del habla y, con el tiempo, la incapacidad para realizar actividades cotidianas como bañarse, vestirse y comer. En este punto requieren supervisión y cuidado profesional las 24 horas.

Placas y marañas en el cerebro

Técnicamente, la enfermedad de Alzheimer no se define por sus síntomas conductuales, como la pérdida de la memoria, sino por la presencia en el cerebro de dos tipos de patología: placas amiloides y marañas neurofibrilares (figura 12.14). Las **placas amiloides** son depósitos de *beta-amiloide*, un producto secundario anormal de una proteína común (llamada proteína precursora del amiloide o PPA). Las placas amiloides se acumulan en el cerebro de los pacientes con la enfermedad de Alzheimer y, por razones que no están del todo claras, resultan tóxicas para las neuronas cercanas. Una posible razón de su toxicidad es que el cuerpo puede reconocerlas como invasores extraños y organizar una respuesta del sistema inmunológico que se sale de control y daña a las neuronas cercanas en su intento inútil por destruir las placas (Davies, 2000).

El segundo sello distintivo de la enfermedad de Alzheimer es la presencia de **marañas neurofibrilares**, las “cuerdas amontonadas” que describió Alois Alzheimer en su reporte original. Las marañas neurofibrilares son los restos colapsados de las proteínas que en condiciones normales funcionan como andamiaje para mantener a una neurona en su lugar y que ayudan a transportar los nutrientes alrededor de la célula (figura 12.14b). Algunos investigadores creen que la verdadera clave para entender la enfermedad de Alzheimer se encuentra en las marañas neurofibrilares más que en las placas amiloides (Johnson y Bailey, 2002).

a)



b)

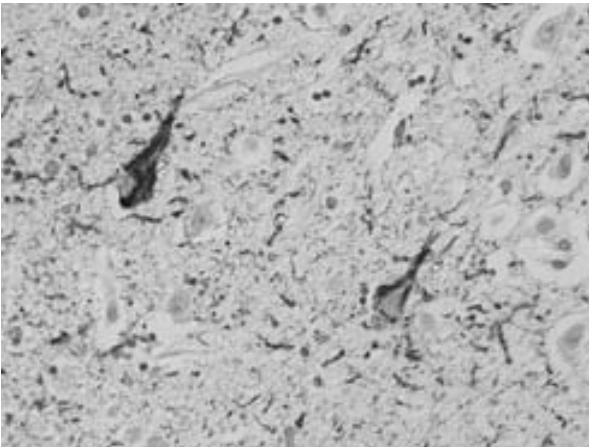


Figura 12.14 Los sellos distintivos de la enfermedad de Alzheimer en el cerebro

a) Una placa amiloide (el punto oscuro en el centro de la imagen), rodeada por los residuos de las células en degeneración. b) Marañas neurofibrilares (se ven como áreas oscuras) dentro de las neuronas.

a) Cecil Fox/Science Source/Photo Researchers. b) Adaptado de la figura 3 de Hardy y Gwinn-Hardy, 1998.

A medida que las placas y las marañas se acumulan en el cerebro, la pérdida de sinapsis y la muerte neuronal ocurren a gran escala. El daño no es uniforme: el golpe es más duro en algunas áreas del cerebro que en otras. Las placas amiloides tienden a distribuirse de manera bastante regular en toda la corteza cerebral, mientras el hipocampo resulta relativamente ileso. En contraste, las marañas neurofibrilares se acumulan primero en el hipocampo y las áreas cercanas. Como resultado, el hipocampo y las áreas cerebrales cercanas de los pacientes en una fase temprana de la enfermedad de Alzheimer son más pequeños de lo normal, lo cual se aprecia en las resonancias magnéticas estructurales (de Leon, George, Stylopoulos, Smith y Miller, 1989). De hecho, esa reducción hipocampal proporciona una señal temprana de advertencia del Alzheimer: los pacientes ancianos que muestran disminución del hipocampo y que son más olvidadizos que el promedio, estadísticamente corren un riesgo más alto de desarrollar Alzheimer en los siguientes años que sus pares cuyo hipocampo parece normal (Convit *et al.*, 2000; de Leon *et al.*, 1993; Jack *et al.*, 1999). Este patrón de daño hipocampal y una relativa conservación de los lóbulos frontales al inicio del Alzheimer es lo contrario del envejecimiento “saludable” que, como leíste antes, tiende a involucrar una disminución de la corteza cerebral con relativamente poca pérdida de neuronas o sinapsis en el hipocampo (Braak y Braak, 1997; Price y Morris, 1999).

Dado que el hipocampo y las áreas cercanas en los lóbulos temporales mediales son cruciales para la formación de nuevas memorias, el hecho de que sean dañadas al inicio del curso del Alzheimer resulta congruente con que los problemas en las memorias episódica y semántica se encuentren entre los primeros síntomas conductuales de la enfermedad de Alzheimer.

Sólo más tarde, a medida que el daño se extiende al resto del cerebro, también empiezan a deteriorarse la memoria de trabajo, las habilidades lingüísticas y el juicio (Albert, 1996).

Es importante enfatizar que un diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer sólo se verifica si se ven las placas y marañas en el cerebro del paciente. En la actualidad, esa verificación sólo se hace en la autopsia, cuando se extrae una porción del cerebro y se examina en búsqueda de esos marcadores. Por esta razón, a los pacientes vivos con síntomas de Alzheimer sólo se les puede diagnosticar un “probable Alzheimer” a partir de sus síntomas conductuales y una diversidad de pruebas (entre las cuales se incluyen las resonancias magnéticas, tomografías por emisión de positrones y pruebas del líquido cerebroespinal para buscar niveles inusualmente altos de beta amiloide circulante). Aun así, las autopsias demuestran que en 10 a 20% de los casos el diagnóstico de “probable Alzheimer” era incorrecto. Existen literalmente docenas de otras condiciones que pueden imitar el deterioro cognitivo del Alzheimer (como la deficiencia de vitamina B, el hipotiroidismo y la depresión), algunas de las cuales pueden ser tratadas e incluso revertidas. Como resultado, el desarrollo de mejores pruebas de diagnóstico es una parte urgente de la agenda en la investigación del Alzheimer. La otra tarea fundamental, por supuesto, es el desarrollo de formas de tratar, o incluso prevenir, la enfermedad (véase Misterios sin resolver: Tratamiento [y prevención] de la enfermedad de Alzheimer).

Bases genéticas de la enfermedad de Alzheimer

A la fecha, varios genes han sido implicados en la enfermedad de Alzheimer (ve St George-Hyslop, 2000). La mayor parte del progreso fue posible gracias a la comprensión de las bases genéticas de una forma rara de inicio temprano del Alzheimer. El Alzheimer

► Misterios sin resolver

Tratamiento (y prevención) de la enfermedad de Alzheimer

Al momento de escribir este libro, en Estados Unidos se aprobaron varios medicamentos para tratar las formas leves de la enfermedad de Alzheimer (EA). La mayoría de ellos, incluyendo el fármaco ampliamente prescrito donepezil (o Aricept) son inhibidores de la colinesterasa. El neurotransmisor acetilcolina se agota en el cerebro de los pacientes con Alzheimer; la operación de los inhibidores de la colinesterasa consiste en inhibir la descomposición normal de la acetilcolina en el cerebro, de modo que la acetilcolina existente se mantenga por más tiempo. Esos medicamentos contribuyen al tratamiento de los síntomas cognitivos del Alzheimer, como la tendencia a ser olvidadizo y la ansiedad, pero no detienen la acumulación de placas y marañas ni revierten el daño neuronal existente. En algún momento, la enfermedad avanza hasta el punto en que esos medicamentos dejan de ser eficaces para remediar los síntomas.

Otro medicamento para el Alzheimer, la memantina (o Namenda) bloquea los receptores del glutamato. En condiciones normales, el glutamato es un neurotransmisor importante para el aprendizaje y la memoria normales. Pero en la enfermedad de Alzheimer, las neuronas pueden responder en exceso al glutamato, lo que da lugar a una hiperactividad neuronal que interfiere con la función neuronal e incluso puede ocasionar muerte neuronal (Olney *et al.*, 1997). Se espera que al bloquear a los receptores del glutamato, la memantina ayude a proteger a las neuronas contra este daño mediado por el glutamato. Se ha demostrado que la memantina tiene cierta eficacia para hacer más lento el deterioro cognitivo en los pacientes con formas moderadas a graves de Alzheimer (Reisberg *et al.*, 2006). Muchos otros medicamentos y tratamientos para la enfermedad de

Alzheimer se encuentran en desarrollo y, para el momento en que leas esto, es posible que ya estén en el mercado.

Al mismo tiempo, existe un gran interés por comprender cómo prevenir en primer lugar que la gente desarrolle Alzheimer. Aunque muchos genes influyen en el riesgo de los individuos para desarrollar la enfermedad, es probable que factores ambientales como el estilo de vida y la dieta también jueguen un papel importante.

Por ejemplo, la diabetes tipo II incrementa de manera considerable el riesgo de un individuo de desarrollar la enfermedad de Alzheimer, tal vez porque la misma enzima que descompone la insulina también descompone el beta-amiloide dañino. En las primeras etapas de la diabetes, a medida que el cuerpo se vuelve más resistente a la insulina, ésta aumenta su producción y la mayor parte de la enzima puede estar ocupada en la descomposición de la insulina adicional, lo que permite que las placas de beta-amiloide se acumulen sin obstáculos (Farris *et al.*, 2003). En otro ejemplo, los individuos con altos niveles de LDL, o colesterol "malo", están en mayor riesgo de desarrollar Alzheimer, posiblemente porque los altos niveles de colesterol facilitan la formación de beta-amiloide (Wollmer *et al.*, 2003). Una historia de lesiones en la cabeza, apoplejía o hipertensión también contribuye al riesgo de que un individuo padezca Alzheimer.

Por el lado positivo, es posible que los altos niveles de actividad cognitiva sean una protección contra la enfermedad de Alzheimer. Se está acumulando evidencia de que los individuos mayores que participan en pasatiempos estimulantes (leer, jugar ajedrez o bridge, socializar) son menos propensos al deterioro cognitivo que los que realizan actividades que a nivel cognitivo son menos demandantes, como ver televisión (Wilson y Bennett, 2003; Bennett *et al.*, 2003). Los individuos con un nivel educativo o profesional alto corren un riesgo menor de desarrollar la EA, y cuando llegan a desarrollarla por lo general toleran un grado mayor de patología cerebral antes de empezar a mostrar los síntomas clínicos, como la tendencia a ser

olvidadizo (Scarmeas y Stern, 2004). En todos esos casos, el tema común es que la actividad mental protege contra la EA.

Una posible interpretación de esos hallazgos es la idea de reserva cognitiva. En promedio, los individuos cognitivamente activos entran en la vejez con un alto nivel de función cognitiva. Si la EA los golpea, esos individuos tienen un margen mucho mayor antes de mostrar una pérdida de función suficiente para interferir con su vida diaria (Stern *et al.*, 1999; Scarmeas y Stern, 2004). Otra posibilidad, no excluyente, es que la actividad cognitiva en realidad combate la EA. En este capítulo ya se explicó que el enriquecimiento ambiental puede dar lugar a cambios en el cerebro de los animales adultos, como el crecimiento de nuevas neuronas y conexiones. Cambios similares en el cerebro de las personas cognitivamente activas pueden ayudarlas a compensar la pérdida de neuronas y conexiones que ocurre al inicio del Alzheimer (Wilson y Bennett, 2003).

Hasta ahora, los estudios que vinculan la actividad cognitiva con el menor riesgo de Alzheimer son estudios correlacionales. Como leíste en el capítulo 1, el hecho de que dos variables estén correlacionadas no nos permite concluir que una es la causa de la otra. De hecho es posible que el ejercicio mental ayude a prevenir el Alzheimer; pero también es factible que los individuos en las primeras etapas del Alzheimer (presintomáticas) se vuelvan menos competentes en las actividades que implican un desafío mental. En este caso, la inactividad cognitiva no es una causa sino un síntoma de la enfermedad.

Se requerirá de más investigación antes de que podamos entender cómo interactúa la actividad cognitiva con el riesgo de padecer Alzheimer y de que podamos asegurar que el ejercicio mental en verdad protege contra la enfermedad. Mientras tanto, tal vez sea un buen consejo participar en tareas que mantienen la mente activa. Muchos pasatiempos que implican un desafío mental pueden ayudarte a mantener tu cerebro en buenas condiciones, e incluso si no te protegen contra el Alzheimer, es probable que contribuyan a una vida más disfrutable y satisfactoria.

de inicio temprano representa menos de 1% de todos los casos de la enfermedad, pero es especialmente desgarrador porque golpea a personas de incluso 35-50 años de edad. Las mutaciones de tres genes están asociadas con el Alzheimer de inicio temprano: el gen APP en el cromosoma 21, el gen presenilín-1 (PS1) en el cromosoma 14 y el gen presenilín-2 (PS2) en el cromosoma 1. Estas mutaciones genéticas son **autosómicas dominantes**, lo cual significa que un niño que hereda uno solo de esos genes mutados de cualquiera de los padres desarrollará Alzheimer de manera inevitable (a menos que muera antes de otra cosa).

Otro gen, el APOE en el cromosoma 19, se relaciona con la forma más común, el Alzheimer de inicio tardío, que aparece en individuos de 60 años en adelante. El APOE se presenta en varios alelos, tres de los cuales (llamados E2, E3 y E4) con frecuencia se encuentran en la población general. El alelo E3 es el más común y se considera el alelo “normal”. La gente que lleva una copia de E3 y una de E4 (un alelo heredado de cada padre) corre un riesgo estadístico mayor de desarrollar Alzheimer, y de hacerlo en un momento más temprano de la vida, que la gente que lleva dos copias de E3. El riesgo es notablemente mayor en las personas con dos copias de E4. Por otro lado, tener una o dos copias del (raro) alelo E2 reduce el riesgo de desarrollar Alzheimer.

A la fecha, no queda clara la razón de que esos alelos tengan dichos efectos. Algunos estudios sugieren que los portadores de E4 tienen menos espinas dendríticas en el hipocampo que los portadores de E3, pero no se sabe si ésta es una causa o un efecto del desarrollo de la enfermedad de Alzheimer (Teter y Finch, 2004). Otra posibilidad es que el gen APOE ayude a controlar la eliminación del beta-amiloide en el cerebro; algunos alelos (como E2) pueden realizar bien esta función, pero otros (como E4) son menos eficaces y permiten que se acumulen las placas, lo que contribuye a la patología cerebral en los pacientes con Alzheimer.

Otro gen recién descubierto, el gen GSTO1 o “Gusto” en el cromosoma 10, también puede incrementar el riesgo del Alzheimer de inicio tardío (Li *et al.*, 2003). Gusto ayuda a regular la respuesta inflamatoria del cerebro, lo que moviliza al sistema inmunológico a combatir a los invasores percibidos. Como se planteó antes, una hipótesis de la enfermedad de Alzheimer propone que el sistema inmunológico considera las placas amiloides como cuerpos extraños y los ataca con la violencia suficiente para dañar a las neuronas vecinas. De ser así, un alelo de Gusto que agudiza la respuesta inflamatoria del sistema no es la causa directa de la enfermedad de Alzheimer pero incrementa el daño neuronal en individuos cuyos cerebros ya estaban acumulando placas.

Es evidente que la enfermedad de Alzheimer es un trastorno que involucra múltiples genes, lo cual significa que contribuyen muchos genes que no pueden contar por sí solos la historia completa. Algunos individuos que portan dos copias “buenas” del alelo APOE E2 pueden desarrollar Alzheimer de inicio tardío y algunos individuos que portan dos copias “malas” del alelo APOE E4 nunca lo hacen. Es posible que existan otros genes cuyo papel espera a ser descubierto (Pericak-Vance *et al.*, 2000; Li *et al.*, 2003); también es probable que la mayoría de esos genes sólo predispongan a una persona al desarrollo del Alzheimer, lo cual significa que se requieren otros factores ambientales (como la exposición a toxinas, mala salud vascular o inflamación del cerebro) para desencadenar la enfermedad. Aún no lo sabemos.

¿Existe una conexión entre el síndrome de Down y la enfermedad de Alzheimer?

¿Advertiste la conexión entre los genes implicados en el síndrome de Down y la enfermedad de Alzheimer? El cromosoma 21, el cual aparece por triplicado en el síndrome de Down, también contiene el gen APP, que está implicado en una forma de la enfermedad de Alzheimer. Este hecho intrigante llevó a los investigadores a buscar conexiones entre el síndrome de Down y el Alzheimer. De hecho, entre los 35 o 40 años, prácticamente todos los adultos con síndrome de Down desarrollan placas y marañas en su cerebro,

justo igual que los pacientes con Alzheimer, y alrededor de la mitad de los adultos con síndrome de Down muestra deterioro de la memoria y otros síntomas parecidos a los problemas cognitivos en la enfermedad de Alzheimer (Brugge *et al.*, 1994; Cutler, Heston, Davies, Haxby y Shapiro, 1985).

Pero aunque la otra mitad de los adultos con síndrome de Down presenta la misma patología cerebral, estos sujetos no muestran deterioro cognitivo relacionado con la edad. Hasta el momento no queda claro a qué se debe ese hecho. Pero la explicación podría mejorar nuestra comprensión de la enfermedad de Alzheimer y el síndrome de Down y sugerir algunas terapias que ayuden a prevenir que esa patología cerebral ocasione el deterioro de la memoria.

CONCLUSIÓN

Al inicio de este capítulo conociste a Denise, el “adulto joven saludable” por excelencia, en la cima de su salud física y de su capacidad de memoria. Aparte de apreciar sus capacidades de memoria, ¿cómo podría aplicar Denise las lecciones de este capítulo la próxima vez que vaya a casa en vacaciones?

Pensemos primero en Kelly, la sobrinita de Denise. A los 10 meses de edad muchas áreas del cerebro de la niña todavía pasan por procesos intensivos de neurogénesis, sinaptogénesis y mielinización. Pero Kelly ya es capaz de mostrar habituación, condicionamiento, aprendizaje de habilidades y aprendizaje por observación, también es capaz de expresar este aprendizaje por medio de la acción y la imitación, aunque todavía no en palabras. Por otro lado, es probable que en su vida adulta no tenga acceso a las memorias episódicas que forme ahora. Además, los lóbulos frontales de Kelly todavía no operan plenamente, lo cual significa que quizá le resulte difícil manejar al mismo tiempo varias piezas de información en la memoria. El ambiente de la niña también influye en el desarrollo de su cerebro. Denise y el resto de la familia le harían un favor si la mantienen en un entorno, en casa o en una guardería, donde se le estimule y anime de manera constante a explorar y aprender acerca del mundo que la rodea.

Denise también puede aplicar los principios del aprendizaje y la memoria en sus interacciones con sus abuelos. Aunque la abuela parece manejar bien la vejez, Denise puede esperar que la mujer experimente algunas deficiencias en su memoria de trabajo y en su capacidad para formar memorias episódicas nuevas, por lo que podría mostrarse comprensiva y compasiva cuando su abuela pierda algo o cuando cuente su historia favorita por décima vez. Por otro lado, Denise debería aprovechar el caudal de conocimiento semántico y episódico de su abuela mientras está disponible, por ejemplo, podría animar a la mujer a elaborar un recetario familiar o un relato que preserve esos recuerdos para las generaciones futuras.

El caso del abuelo de Denise es más difícil. En lugar de atribuir a la vejez su déficit de memoria, Denise debería animar a la familia a llevarlo a un examen neuropsicológico profundo para determinar si sus fallas de memoria reflejan la fase temprana de la enfermedad de Alzheimer o si son producto de otras condiciones que pueden ser tratables. Si el diagnóstico es “probable Alzheimer”, entonces la triste realidad es que a la familia de Denise le espera una larga batalla mientras observan que el abuelo se deteriora lentamente y se vuelve más dependiente de la ayuda de un cuidador. Aunque en la actualidad no hay manera de revertir o prevenir el deterioro cognitivo en la enfermedad de Alzheimer, los miembros más jóvenes de la familia pueden esperar que para el momento en que sean abuelos se dispondrá de mejores tratamientos, lo que aumentará sus posibilidades de enfrentar la vejez con su cerebro y sus recuerdos intactos.

Puntos clave

- Casi todos los tipos de aprendizaje y memoria que se observan en los adultos también pueden verse en niños muy pequeños. Algunas formas simples de aprendizaje, como la habituación y el reconocimiento, pueden observarse incluso antes del nacimiento. Otros tipos de memoria (en particular la memoria episódica y la memoria de trabajo) están presentes a una edad muy temprana pero no maduran del todo hasta la niñez tardía o la adolescencia.
- El desarrollo de las capacidades de aprendizaje y memoria refleja, al menos en parte, el desarrollo del cerebro. La corteza temporal y la corteza frontal se encuentran entre las últimas áreas cerebrales que maduran completamente, lo cual explica por qué los procesos de memoria que dependen de esas áreas están entre los últimos que alcanzan toda su fuerza adulta.
- Los periodos sensibles (marcos temporales al inicio de la vida en que algunos tipos de aprendizaje avanzan con mayor rapidez) reflejan momentos en que las entradas externas modifican de manera fácil y profunda la conectividad del cerebro; después de un periodo sensible la organización a gran escala de la parte del cerebro en cuestión queda fijada y el aprendizaje posterior (del tipo en cuestión) puede limitarse al perfeccionamiento.
- Muchos tipos de aprendizaje y memoria muestran cierto deterioro durante el envejecimiento saludable. La memoria de trabajo es en especial vulnerable, lo que tal vez refleja la reducción de la corteza frontal durante el envejecimiento saludable. En muchos otros dominios de la memoria (como las habilidades, el condicionamiento, la memoria episódica y la memoria semántica) las memorias antiguas y bien formadas tienden a perdurar bien, pero tal vez sea más difícil adquirir otras nuevas.
- Es posible que el patrón de pérdida de memoria en el envejecimiento saludable refleje la pérdida de neuronas y sinapsis, así como una disminución en la capacidad de mantener los cambios en la fuerza de la sinapsis, lo cual significa que la información recién codificada puede haberse perdido.
- Los genes de un individuo cumplen un papel importante en la determinación de las capacidades de aprendizaje y memoria, pero los estudios de enriquecimiento del ambiente muestran que las experiencias también tienen un impacto profundo tanto en la organización del cerebro como en las capacidades de un individuo.
- Antes del nacimiento el cerebro produce neuronas y sinapsis en exceso; luego, las neuronas y sinapsis innecesarias se eliminan gradualmente.
- Las hormonas sexuales, como el estrógeno y la testosterona, pueden influir en el desempeño, lo que da lugar a diferencias de género entre los adultos en varios tipos de aprendizaje y memoria. Pero estas hormonas sexuales también influyen en el desarrollo del cerebro, lo que da lugar a diferencias de género incluso en individuos muy jóvenes.
- Durante todo el ciclo de vida se producen neuronas nuevas pero, sobre todo en los seres humanos, aún existe poca evidencia de que la neurogénesis adulta pueda contribuir al reemplazo a gran escala de las neuronas dañadas o viejas.
- El síndrome de Down es una condición en que los bebés nacen con una copia adicional del cromosoma 21. Los niños con síndrome de Down presentan problemas cognitivos tales como deterioro de la memoria y de ciertas áreas de su cerebro, como el hipocampo, la corteza frontal y el cerebelo, que suelen ser anormalmente pequeños.
- En la enfermedad de Alzheimer se acumulan placas y marañas en el cerebro. Al inicio de la enfermedad destacan los síntomas relacionados con la memoria, lo cual es congruente con el hallazgo de que el hipocampo y las áreas temporales mediales cercanas presentan patología al inicio del padecimiento. Se han identificado varios genes que quizá contribuyen al riesgo de que un individuo desarrolle la forma común de inicio tardío de la enfermedad.

Términos clave

ADN, p. 474	edad gestacional (EG), p. 464	impronta, p. 470	periodo sensible, p. 470
alelo, p. 476	enfermedad de Alzheimer, p. 493	marañas neurofibrilares, p. 493	placas amiloides, p. 493
ambiente enriquecido, p. 479	espinas, p. 482	mutación, p. 476	pubertad, p. 484
andrógenos, p. 484	estrógeno, p. 484	neurogénesis, p. 480	sinaptogénesis, p. 481
apoptosis, p. 481	gen, p. 474	par de bases (de una molécula de ADN), p. 474	síndrome de Down, p. 490
autosómico dominante, p. 496	imitación provocada, p. 467	periodo crítico, p. 471	testosterona, p. 484
células madre, p. 483			trisomía 21, p. 491
cromosoma, p. 474			

Revisión de conceptos

1. Kelly tiene 10 meses de edad y ya puede decir unas cuantas palabras como “mamá” y “jugo”. El hermano mayor de Kelly, Kyle, habló casi hasta que tenía 20 meses de edad. ¿Qué factores podrían haber contribuido a semejante diferencia en niños sanos?
2. Un empresario saludable de 80 años quiere conservar su empleo, aunque admite que su memoria no es tan buena como solía ser. ¿Qué hábitos podría desarrollar que lo ayudaran a sacar ventaja de sus fortalezas y minimizar las fallas de memoria?
3. Si se bloquea un ojo de un organismo durante el periodo sensible para la visión, quizá no haya visión en ese ojo cuando se quite la venda. Este periodo sensible va de las tres semanas a los tres meses en los gatos (los cuales nacen ciegos) y del nacimiento al año más o menos en los seres humanos. ¿Por qué son tan diferentes los periodos sensibles para la visión en distintos mamíferos?
4. Entre las lagartijas de los árboles, algunos machos son dominantes y defienden su territorio; en cambio, otros son forrajeros nómadas. Los machos a los que se aplican inyecciones de testosterona en los primeros 30 días de vida tienen mayor probabilidad de convertirse en poseedores dominantes de un territorio, pero las inyecciones no tienen efecto en las lagartijas de 60 días de edad o en machos adultos no dominantes. ¿A qué se debe esto?
5. “Pleiotropía antagonista” es el nombre formal para la idea de que los procesos que son benéficos al inicio de la vida (mientras un organismo todavía es capaz de reproducirse) más tarde pueden tener consecuencias adversas. En tanto que el organismo que porta un gen sobrevive el tiempo suficiente para producir descendencia, ese gen puede propagarse en la población. ¿Cómo se aplica este principio a los genes asociados con el Alzheimer? ¿En qué otros ejemplos de este capítulo los procesos que son benéficos al inicio de la vida pueden resultar inadaptados si continúan en la vida posterior?

Respuestas a Pon a prueba tu conocimiento

Aprendizaje y memoria en la vejez

1. Esto implica el recuerdo de una memoria episódica antigua; el recuerdo de las memorias episódicas antiguas bien formadas tiende a no declinar mucho en la vejez saludable.
2. En esta tarea interviene la memoria de trabajo, la cual tiende a decaer en la vejez.
3. Esto implica el desempeño de una habilidad bien aprendida que tiende a no declinar en la vejez saludable.
4. Esto implica la adquisición de nueva información semántica, lo cual tiende a disminuir con la vejez.
5. Esta tarea implica el aprendizaje de una nueva habilidad, y el aprendizaje de habilidades nuevas tiende a disminuir en la vejez.

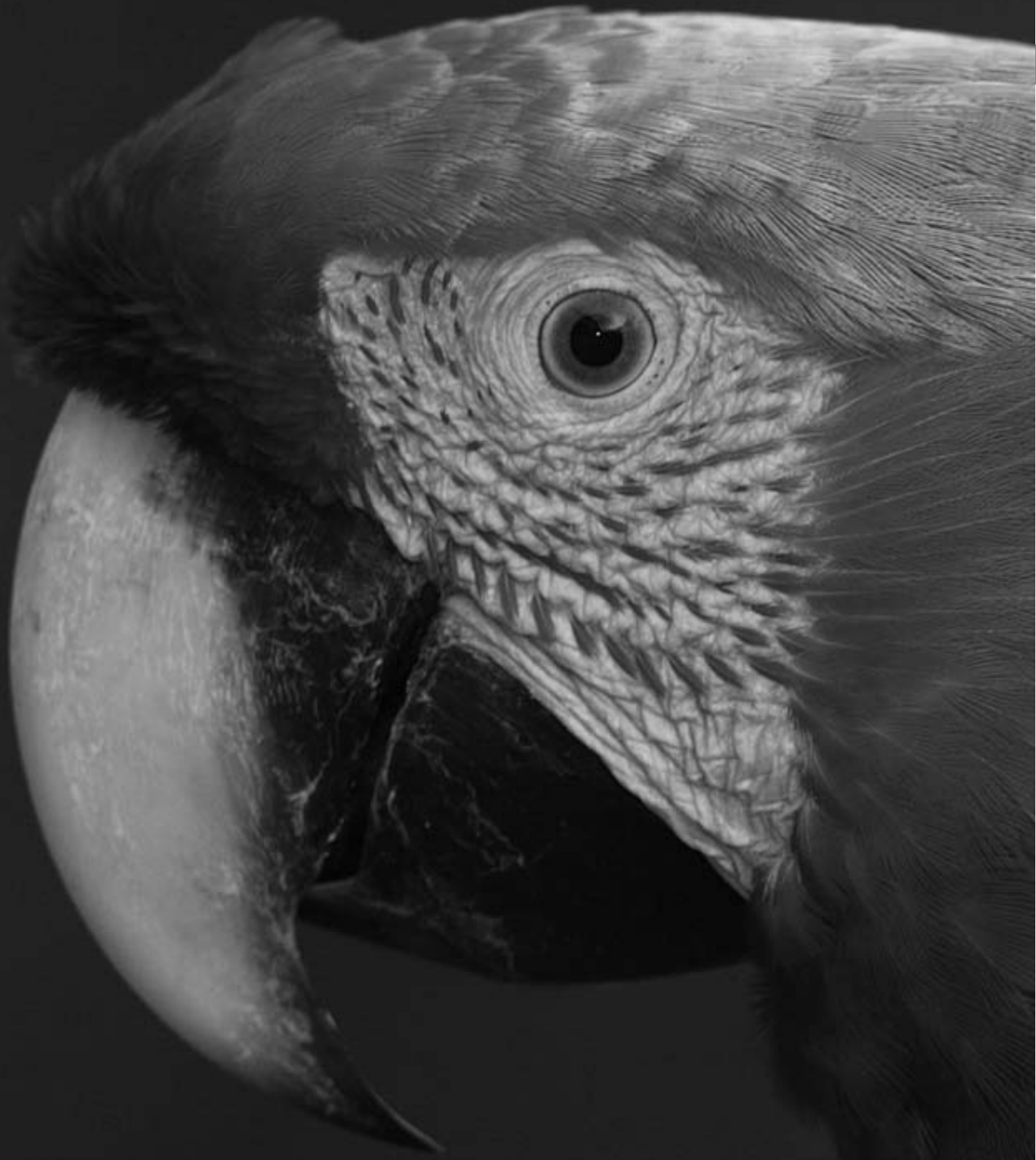
Lecturas adicionales

Brown, Bernard (1999). “Optimizing Expression of the Common Human Genome for Child Development”. *Current Directions in Psychological Science*, 8 (2), pp. 37-41. • Una revisión general de la forma de interacción entre los genes y los factores ambientales durante el desarrollo, y de cómo modificar los factores ambientales para “optimizar” lo que está establecido en el programa genético.

DeBaggio, Thomas (2003). *Losing my Mind: An Intimate Look at Life with Alzheimer's*. Nueva York: Free Press. • Una autobiografía fascinante, y a veces desgarradora, escrita por un antiguo periodista que a la edad de 57 años fue diagnosticado con la enfermedad de Alzheimer de inicio temprano y entonces decidió llevar el registro de sus pensamientos y experiencias.

Lorenz, Konrad (1952/2002). *King Solomon's ring: New Light on Animal Ways*. Nueva York: Routledge. Traducido por Marjorie Kerr Wilson. • El “padre de la impronta” comparte sus ideas acerca de la conducta animal, a partir de su experiencia personal en una casa llena de crías de ganso, musarañas, peces, perros y otros animales.

McKhann, Guy y Albert, Marilyn (2002). *Keep your Brain Alive*. Nueva York: Wiley. • Dos expertos en el campo del envejecimiento humano proporcionan información y sugerencias de cómo mejorar la memoria normal a lo largo del ciclo de vida.



Aprendizaje del lenguaje

Comunicación y cognición

HELEN KELLER PERDIÓ LA VISTA Y LA audición cuando tenía apenas 19 meses de edad, por lo que en su niñez temprana no podía hablar ni comprender el lenguaje. Helen sólo empezó a aprender palabras en forma de gestos manuales gracias a las persistentes demostraciones de su tutora, llamada Anne Sullivan, quien creaba formas con la mano para deletrear las palabras, cada forma asociada con una letra distinta, y luego presionaba la palma de Helen con su mano. El deletreo de mano de Anne le proporcionó a Helen un modelo que duplicaba luego en la palma de Anne. Después de años de práctica Helen Keller no sólo aprendió a entender las oraciones gestuales, sino que también aprendió a hablar, leer y escribir. Al final, escribió alrededor de una docena de libros, viajó por todo el mundo y conoció a 12 presidentes.

A pesar de sus impedimentos, Helen Keller desarrolló de manera natural la capacidad de correr y jugar igual que otras niñas. Sin embargo, no desarrolló de manera espontánea las habilidades del lenguaje, por lo que necesitó instrucción. Su cerebro tenía la capacidad de aprender y usar el lenguaje (de hecho, en la adultez se convirtió en escritora y conferencista), pero las habilidades lingüísticas de Helen no florecieron hasta que su maestra le proporcionó las entradas apropiadas. Las entradas que le enseñaron el lenguaje fueron diferentes a las que emplea la mayoría de los niños. Como no podía ver o escuchar tenía que depender del sentido del tacto, una modalidad sensorial que rara vez se asocia con el aprendizaje del lenguaje.

Los niños aprenden a usar el lenguaje si se les brindan las entradas apropiadas, pero su aprendizaje del lenguaje no es inflexible. Más bien, el aprendizaje del lenguaje humano depende de condiciones ambientales. ¿Podría ser también ése el caso de otros animales? ¿Es posible que otros animales tengan la capacidad para aprender el lenguaje y que ésta no se haya descubierto aún por el simple hecho de que no encuentran las condiciones ambientales apropiadas? Si otros

Procesos conductuales

¿Qué es el lenguaje?

Pon a prueba tu conocimiento

El canto de las aves frente al lenguaje humano

Aprendizaje de un segundo idioma

Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana Enseñar a los bebés a hacer señas antes que a hablar

Aprendizaje de un lenguaje artificial

Sustratos cerebrales

¿Existe un órgano del lenguaje?

Misterios sin resolver ¿Pueden las computadoras dominar el lenguaje humano?

Codificación cortical de un segundo idioma

Un modelo contemporáneo del procesamiento del lenguaje en el cerebro

Perspectivas clínicas

Lenguaje de señas

Aprendizaje del lenguaje en aislamiento



Betman/Corbis

Helen Keller de niña

animales no poseen esta capacidad, ¿qué tiene el cerebro humano que nos permite aprender las habilidades del lenguaje?

En este capítulo se revisa lo que se conoce acerca del aprendizaje del lenguaje en los seres humanos y se examinan estudios recientes de capacidades similares en otros animales. La sección Procesos conductuales considera temas básicos como: 1) la manera en que la gente aprende a reconocer las palabras y a utilizarlas para comunicar información; 2) lo que distingue al aprendizaje de idiomas adicionales del aprendizaje del primer idioma, y 3) las características del lenguaje que hacen tan difícil su aprendizaje para otros animales. También examina algunos de los descubrimientos hechos por los investigadores al observar la manera en que los seres humanos y otros animales aprenden lenguajes “artificiales” más simples. (Advierte que este capítulo se enfoca en el aprendizaje del lenguaje, no en su desempeño. Por consiguiente, aquí no se incluye mucho de lo que se sabe acerca de la estructura del lenguaje y de la forma en que lo usan los humanos adultos.) En la sección Sustratos cerebrales se identifican las regiones del cerebro que contribuyen al procesamiento del lenguaje y que cambian durante su aprendizaje. El capítulo también describe sistemas de comunicación alternativos que no dependen de la capacidad para hablar o escuchar y que han revelado nuevos indicios sobre la naturaleza del aprendizaje del lenguaje.

13.1 Procesos conductuales

Igual que el aprendizaje por imitación (capítulo 11), el aprendizaje del lenguaje parece estar limitado a un número relativamente pequeño de especies, tal vez sólo a una. De hecho, es posible que la capacidad para imitar sea un requisito para el aprendizaje del lenguaje, ya que las capacidades tempranas de imitación predicen la competencia lingüística posterior de los niños (Sigman y Ungerer, 1984; Stone, Ousley y Littleford, 1997). Por ejemplo, los padres juzgan las habilidades lingüísticas iniciales de sus hijos con base en lo bien que imitan los sonidos del habla que escuchan. Las primeras palabras que los niños aprenden las adquieren, casi todas, a través del aprendizaje por observación. Sin embargo, también usan palabras que tal vez nunca escucharon en su entorno, como “cabo” y “pieses”, por lo que el aprendizaje del lenguaje implica algo más que la simple copia. De hecho, muchas de las oraciones generadas por los seres humanos nunca fueron producidas antes, lo que sugiere una enorme flexibilidad de las habilidades lingüísticas.

El aprendizaje del lenguaje quizás es una de las tareas de aprendizaje más complejas que enfrenta cualquier especie, o tal vez es una de las más sencillas. Después de todo, ¿qué tan difícil podría ser si todos los niños pueden hacerlo? Algunos teóricos sugieren que el lenguaje en realidad es demasiado complejo para que lo aprendan los infantes y que por ende los seres humanos deben estar dotados genéticamente de mecanismos especializados en el procesamiento del lenguaje (Chomsky, 1965; Pinker, 1984). Pero, ¿en realidad necesitan los bebés procesadores especializados para aprender el lenguaje o basta con una capacidad flexible para aprender? Si se necesitan centros especializados en el procesamiento del lenguaje ¿qué tan especializados deben ser? ¿Podrían tener otros animales especializaciones similares? Para empezar a responder estas preguntas es importante analizar las propiedades básicas del lenguaje y considerar diferentes maneras en que éste podría aprenderse.

¿Qué es el lenguaje?

El **lenguaje** es un sistema de comunicación para la transmisión social de la información. Este sistema consta de palabras, estímulos que de manera individual transmiten significado y que están formados por uno o más morfemas, las unidades lingüísticas de significado más pequeñas. Por ejemplo, la palabra “canicas” contiene tres morfemas: ca-ni-cas. Las palabras pueden unirse para formar una oración, una palabra o serie de palabras que

expresan un pensamiento que contiene un sujeto y un verbo. La **gramática** de un idioma está definida, en parte, por las reglas que determinan la manera en que las palabras pueden modificarse y combinarse para formar oraciones. Para que cualquier organismo aprenda a usar un lenguaje debe ser capaz de identificar las palabras, reconocer el orden de las mismas, así como las reglas abstractas acerca de su organización y las categorías de palabras. Entender estos procesos de comprensión del lenguaje es fundamental para discernir cómo los individuos aprenden el lenguaje.

El lenguaje suele aprenderse por medio de la percepción del habla, lo cual requiere que el aprendiz reconozca tanto los sonidos como las secuencias de sonidos. Las aves que aprenden a comunicarse por sonidos también deben reconocer los sonidos y las secuencias de éstos y, de hecho, el aprendizaje del canto en las aves pasa por etapas similares a las que se observan cuando los niños aprenden a hablar (Brenowitz y Beecher, 2005; Doupe y Kuhl, 1999). Esos paralelismos sugieren que algunos de los mecanismos que subyacen al aprendizaje del lenguaje no son exclusivos de los seres humanos.

Identificación de las palabras

Identificar las palabras habladas no es tan sencillo como podrías creer. El habla es en esencia una corriente continua de sonido, por lo que no resulta trivial la tarea de reconocer dónde termina una palabra y comienza la otra, lo que se conoce como **segmentación de las palabras**. Si alguna vez has escuchado a alguien que habla en un idioma que no entiendes, seguramente sabes lo difícil que es identificar las palabras individuales. Si examinas la figura 13.1 empezarás a darte una idea de por qué resulta tan difícil segmentar las palabras. Esta imagen es una gráfica de alguien que pregunta: “¿Dónde están los silencios entre las palabras?”. En este tipo de gráficas los intervalos de silencio aparecen como líneas planas. La gráfica de esta oración responde su propia pregunta: no hay intervalos de silencio entre la mayoría de las palabras. Por el contrario, la mayor parte de las líneas que indican silencio en realidad se presentan *dentro* de las palabras. Por ende, aunque pueda parecerte que en el habla normal las palabras están separadas por silencio, por lo regular no es así.

Una forma en que los bebés aprenden a identificar las palabras es al escuchar de manera repetida patrones constantes en el orden de los sonidos del habla (Saffran, Aslin y Newport, 1996). Por ejemplo, en inglés la sílaba *hap* precede sólo a unas cuantas sílabas, como *-py* (en “happy”) y *-pen* (en “happen”), para formar una palabra. Así, es probable que poco después de que un niño escucha que alguien produce la sílaba *hap-* también escuche que el hablante produce una de esas otras sílabas predecibles. En contraste, existen muchas sílabas que podrían seguir a la sílaba *-py*, pero sólo unas cuantas se combinan con *-py* para formar palabras (como “peanut”, que se pronuncia “pi-nut”). Con el tiempo, un bebé que de manera repetida escucha frases como “happy birthday”, “happy baby” y “don’t worry, be happy” empezará a reconocer que *happy* es una palabra mientras que *peebirth* y *peebay* no lo son (Saffran y Thiessen, 2003).

Tanto los bebés como los adultos son sensibles a dichos patrones o **probabilidades de transición**, que se definen como la frecuencia con que un tipo de sílaba sigue a otra. En un estudio, los participantes escucharon secuencias continuas de sílabas. Algunas de ellas se presentaban de manera repetida en combinaciones que creaban palabras sin sentido. Después, los investigadores probaron qué tan bien los participantes reconocían esas palabras sin sentido en comparación con nuevas palabras sin sentido que no se habían

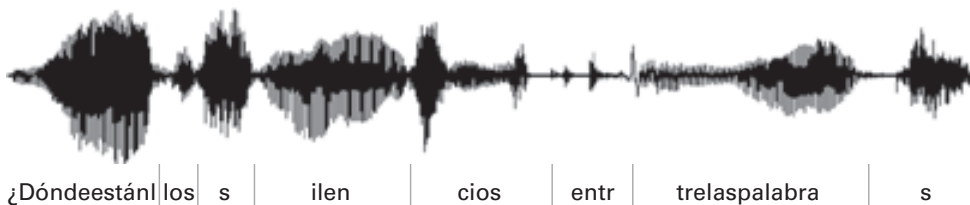
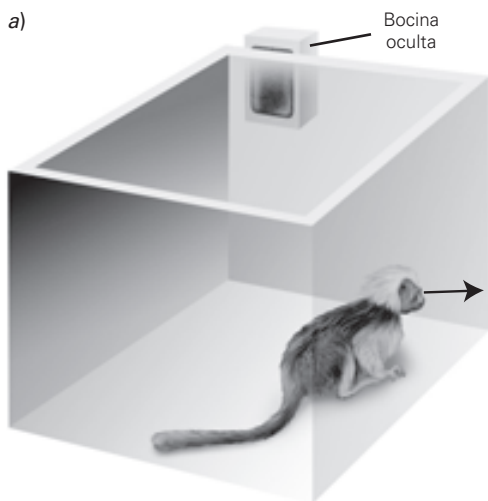
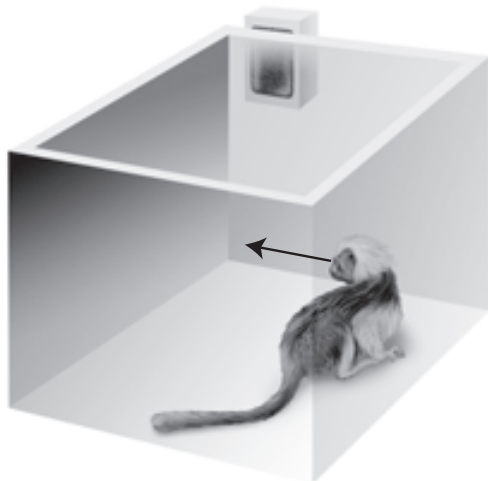


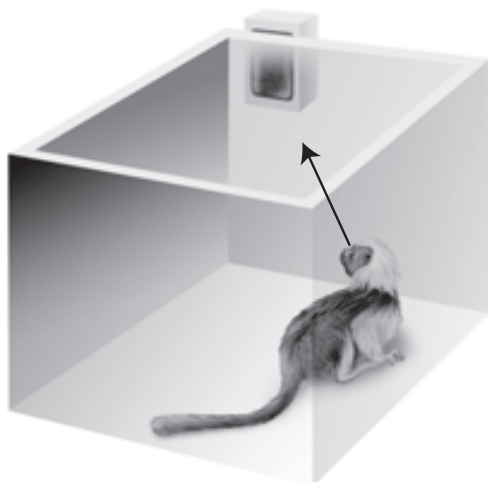
Figura 13.1 Continuidad del sonido dentro de una oración hablada La altura de los trazos verticales en esta gráfica corresponde a la amplitud de los sonidos emitidos. Los silencios producen trazos horizontales planos. Advierte que los silencios (destacados con líneas verticales) por lo general no ocurren entre palabras sino en la mitad de una palabra, lo cual demuestra que los seres humanos no reconocen las palabras mediante la detección de los silencios entre ellas.



1. La grabación se inicia.



2. Empieza la respuesta de orientación.



3. La orientación es hacia la bocina.

presentado en las secuencias (Saffran *et al.*, 1996). Por ejemplo, si el escucha había oído de manera repetida la sílaba *-py* seguida por *-po* (como en “peepo”) dentro de la serie de sílabas, entonces esta palabra sin sentido era más reconocible que la nueva palabra sin sentido “po-pee”. Los bebés y los adultos sólo tenían que escuchar las secuencias experimentales para aprender con rapidez a reconocer combinaciones de sonidos del habla que ocurrieran a menudo en un orden específico. Este hallazgo sugiere que los seres humanos aprenden a reconocer las palabras habladas sin proponérselo. Los bebés y los niños pequeños pueden aprender palabras sin conocer su significado, de hecho, sin prestar atención a las palabras individuales.

La capacidad para percibir las probabilidades de transición en el habla también ayuda a las personas a aprender otras cosas además del lenguaje. Por ejemplo, los sonidos dentro de las canciones también ocurren en secuencias repetidas, y aprender dichas secuencias nos permite reconocer tonadas musicales (Saffran, Johnson, Aslin y Newport, 1999). Al parecer, otros animales también reconocen las probabilidades de transición. Por ejemplo, los monos aprenden a reconocer palabras sin sentido simplemente al escuchar grabaciones del habla (Hauser, Newport y Aslin, 2001; Hauser, Weiss y Marcus, 2002). En esos experimentos, tamarinos cabeza de algodón (un tipo de los monos tí) escucharon las mismas grabaciones del habla que los bebés humanos descritos antes. Un día después, se colocó a los tamarinos dentro de cámaras individuales a prueba de sonido (figura 13.2a) que contenían una bocina oculta que transmitía las palabras sin sentido escuchadas el día anterior y nuevas palabras sin sentido. Los investigadores monitorearon la frecuencia con que cada tamarino miraba hacia la bocina cuando se presentaban las palabras, y encontraron que era más probable que lo hicieran después de escuchar una palabra nueva sin sentido (figura 13.2b). Seguramente recuerdas que en el capítulo acerca de la habituación vimos que los organismos suelen presentar una respuesta de orientación hacia los estímulos novedosos. Por lo tanto, el experimento demuestra que los monos habían aprendido a reconocer las palabras sin sentido del primer día. Dado que los monos no aprenden el lenguaje, es poco probable que su capacidad para reconocer las palabras (según se reveló en este experimento) sea una capacidad especializada en el aprendizaje del lenguaje (Hauser, Chomsky y Fitch, 2002).

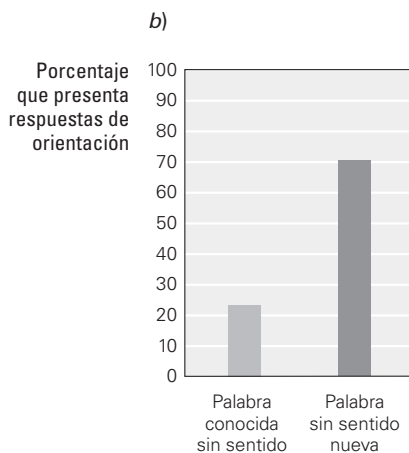


Figura 13.2 Reconocimiento de palabras sin sentido en tamarinos cabeza de algodón a) Cada tamarino fue colocado en una cámara en que se transmitían sonidos por una bocina oculta controlada por una computadora. Esta secuencia muestra a un tamarino que presenta una respuesta de orientación hacia la bocina oculta después de la transmisión de una nueva palabra sin sentido. Las flechas muestran la dirección en que miraba el tamarino. b) Los monos respondían más ante las secuencias de sonido desconocidas, indicando que podían identificar la diferencia entre las palabras sin sentido conocidas y nuevas. Adaptado de Hauser, Newport y Aslin, 2001.

La segmentación y el reconocimiento de las palabras tal vez parezcan procesos simples, pero los ingenieros de audio todavía tienen problemas para desarrollar tecnologías de procesamiento del habla que extraigan de manera confiable palabras de corrientes del habla. De modo que el hecho de que los monos y los bebés puedan hacerlo sin siquiera intentarlo no significa que sea fácil. Además, con lo difíciles que son esos procesos, los investigadores del lenguaje sugieren que el procesamiento de oraciones lo es mucho más (Martin, 2003; McKoon y Ratcliff, 1998). El vocabulario de cualquier idioma cuenta con un número finito de palabras, pero con ellas puede crearse una variedad infinita de oraciones. El estudiante universitario de Estados Unidos ha aprendido a reconocer y entender alrededor de 100 000 palabras que pueden combinarse en una variedad infinita de oraciones (Wingfield, 1993).

Aunque las palabras se reconocen con base en su familiaridad, a menudo las oraciones contienen secuencias desconocidas de palabras. Para producir o comprender una oración gramaticalmente correcta, el hablante o el escucha deben conocer las reglas del lenguaje para la organización de las palabras y ser capaces de extraer el significado de las palabras o de sus combinaciones. El término **semántica** se refiere al significado o interpretación de las palabras y oraciones. Por ejemplo, puede interpretarse que la palabra “bola” se refiere a un objeto redondo que rebota o a una reunión bulliciosa de gente en desorden. Una vez que la palabra es reconocida, su correcta interpretación requiere conocimiento semántico, conocer los posibles significados y decidir cuál se busca en el contexto particular. Para los propósitos del aprendizaje del lenguaje no se considera que una palabra se haya identificado del todo a menos que se entienda su significado.

Etapas del aprendizaje del lenguaje

El lenguaje se aprende, en parte, por medio de la observación. Es indudable que depende de capacidades innatas (como sucede con todo el aprendizaje), pero su desarrollo no es independiente de la experiencia. Las etapas a través de las cuales se desarrolla el lenguaje en los bebés proporcionan algunas ideas sobre la manera en que se aprende. En particular, el aprendizaje del lenguaje progresa a partir de una etapa inicial en que los niños reconocen señales de comunicación pero no las producen, a una etapa intermedia en que producen las señales de una manera irregular y luego a una etapa posterior en la cual producen señales que los adultos pueden interpretar. Esas etapas del desarrollo del lenguaje son similares a las tres fases del desarrollo en el modelo de plantillas del aprendizaje del canto en las aves del que leíste en el capítulo 11 (Doupe y Kuhl, 1999). Las aves y los seres humanos utilizan secuencias complejas de sonido para comunicar información.

En esta sección vamos a considerar en paralelo el desarrollo de esos dos sistemas de comunicación, el lenguaje humano y el canto de las aves. Es sorprendente, pero se sabe más acerca de cómo aprenden a cantar las aves de lo que se conoce sobre la manera en que los seres humanos aprenden el lenguaje. Eso se debe a la extrema dificultad, técnica y ética de realizar experimentos controlados con bebés y niños pequeños. Por lo tanto, los puntos comunes que se han encontrado en los procesos por los cuales aprenden a comunicarse las aves y las personas proporcionan indicios importantes acerca de los mecanismos que subyacen al lenguaje humano.

La primera etapa del aprendizaje, por la que pasan los polluelos y los bebés, es una fase de aprendizaje perceptual (Kuhl, 2004; Marler, 1970a). Como se señaló en la revisión sobre el desarrollo en el capítulo 12, existen momentos específicos al inicio de la vida, llamados periodos sensibles, en que son más eficaces ciertos tipos de aprendizaje. Si los polluelos no escuchan cantar a los pájaros adultos durante su periodo sensible, nunca aprenderán a cantar normalmente (Marler, 1970b). Igual que el aprendizaje del canto en las aves, el aprendizaje del lenguaje humano también tiene un periodo sensible durante el cual se memorizan secuencias sonoras

Experimentos de escucha han revelado que los bebés aprenden a reconocer palabras mucho antes de que empiecen a hablar.



relevantes y mejora la capacidad para discriminar los sonidos experimentados. En particular, los bebés mejoran en el reconocimiento de los sonidos del habla, las palabras y frases usadas en su idioma materno. Este periodo sensible en los humanos termina en la pubertad (alrededor de los 12 años).

La evidencia a favor de un periodo sensible para el desarrollo del lenguaje humano proviene del famoso y trágico caso de Genie, una niña a la que su padre psicótico mantuvo encerrada en un cuarto aislado, encadenada a una bacinilla y que la castigaba si hacía cualquier ruido (Curtiss, 1977). Las autoridades de California encontraron y rescataron a Genie en 1970, cuando tenía 13 años. Hasta ese momento la niña nunca había estado fuera de la habitación, pesaba apenas 28 kilos y no podía estirar los brazos ni las piernas, no controlaba la vejiga ni los intestinos, tampoco podía hablar.

En el curso de los años siguientes, médicos, psicólogos y trabajadores sociales se esforzaron por remediar el daño que se le había hecho a Genie. Su salud mejoró mucho y su inteligencia parecía estar en el rango normal-bajo, pero su lenguaje nunca se desarrolló más allá del de un niño de tres o cuatro años. Aprendió a decir oraciones simples (“quiero comida”), pero no mucho más. Al parecer, la falta de exposición de Genie al lenguaje durante la primera década de su vida la imposibilitó para adquirir el vocabulario y la gramática compleja que caracterizan al habla normal adulta (Curtiss, 1977). De igual modo, la falta de interacciones sociales durante su desarrollo redujo en gran medida sus oportunidades de observar la manera en que la gente usa el lenguaje.

Antes de que los bebés y los polluelos produzcan secuencias de sonidos como los usados por los adultos, pasan por una segunda etapa de aprendizaje durante la cual producen una amplia variedad de sonidos, incluso algunos que nunca han escuchado (Kuhl y Meltzoff, 1982; Marler y Peters, 1982). En los seres humanos esta fase se conoce como **etapa de balbuceo**, el “balbuceo” de los polluelos se denomina **subcanto**. El balbuceo inicial de los bebés sordos y de las aves que fueron ensordecidas es, en cierto sentido, parecido al balbuceo de los individuos con audición (Marler y Sherman, 1983; Oller, Eilers, Bull y Carney, 1985). Sin embargo, en los bebés sordos el balbuceo muestra una considerable demora con respecto al de los infantes con audición, y existen claras diferencias en los primeros sonidos que emiten los niños sordos, lo que sugiere que las experiencias auditivas influyen en la producción del sonido incluso en esta etapa inicial (Oller y Eilers, 1988).

Durante la etapa final del aprendizaje del canto, los polluelos empiezan a producir cantos comparables con los que escucharon en su infancia. Tanto las aves canoras como los humanos parlantes necesitan observar su salida vocal para reproducir lo que escuchan y producir secuencias de sonidos que son familiares a los adultos. Las aves ensordecidas después de la fase de aprendizaje perceptual desarrollan cantos anormales (Konishi, 1965; Nottebohm, 1968; Wilbrecht y Nottebohm, 2003). De igual modo, los bebés sordos muestran una producción anormal del habla temprana (Oller y Eilers, 1988). Aunque el habla o los cantos se hayan memorizado durante las fases anteriores, el individuo debe practicar y ser capaz de escucharse para aprender a producir correctamente los sonidos (Konishi, 1965; Marler y Sherman, 1983). Si los niños quedan sordos después del inicio de esta etapa pero antes de la pubertad, la producción del habla no se mantiene bien (Waldstein, 1990). Históricamente se ha considerado que la capacidad de hablar es un aspecto fundamental del aprendizaje del lenguaje. No obstante, en la actualidad se entiende que la capacidad para hablar es sólo una habilidad perceptual-motora que se desarrolla a partir de habilidades lingüísticas previamente aprendidas, lo cual significa que los individuos que nunca aprenden a hablar pueden llegar a entender y usar el lenguaje con bastante fluidez. Por ejemplo, Helen Keller escribió libros incluso antes de aprender a hablar.

En resumen, tanto en los polluelos como en los bebés, la percepción y el almacenamiento de sonidos precede a la producción del canto y del habla, y en ambas especies el desarrollo de esos sistemas de comunicación vocal es dirigido por la retroalimentación auditiva. Las habilidades lingüísticas iniciales de los bebés son mucho menos complejas

que las de los adultos, y de hecho pueden ser más parecidas a las habilidades comunicativas de las aves canoras y otros animales.

Cuando los niños tienen alrededor de un año y medio de edad empiezan a usar las palabras en combinaciones para interactuar con otras personas y describir el mundo que los rodea. Al principio, sus oraciones son bastante cortas y simples, como las que puedes encontrar en un apresurado mensaje de texto. No obstante, desde el inicio los niños producen oraciones que parecen razonables, al decir cosas como “más jugo” en lugar de “jugo más”. Las reglas sobre el ordenamiento de las palabras constituyen la **sintaxis** de un idioma. El uso y comprensión correctos de las estructuras sintácticas dentro de las oraciones es una habilidad cognitiva, una capacidad mental que mejora con la práctica (como se revisó en el capítulo 4 sobre memoria de habilidades). Esta capacidad cognitiva depende del reconocimiento de categorías de palabras, como sustantivos y verbos, así como del reconocimiento de estructuras características de las frases. Así como el reconocimiento de las palabras depende del aprendizaje de patrones de sílabas, aprender a organizar las palabras en cierto orden implica, en parte, el reconocimiento de patrones en secuencias de palabras (Saffran y Wilson, 2003). Al mismo tiempo, el conocimiento de la sintaxis facilita la identificación de las palabras al proporcionar indicios de qué palabras es probable que ocurran en determinado contexto. Por ejemplo, si escuchas hablar a alguien y acaba de producir un sustantivo (por ejemplo “cuchillo”) es más probable que la siguiente palabra que emita sea un adjetivo (por ejemplo, “oxidado”) que un verbo. Además, como la frase “cuchillo oxidado” es relativamente común, será más fácil identificarla que a la frase “pastelito oxidado”.

Las reglas acerca de cómo se usan las oraciones en las conversaciones constituyen la **pragmática** de un idioma. Por ejemplo, una regla pragmática básica es que las afirmaciones deben ser comprensibles para ambos hablantes en una conversación. Otra es que los hablantes deben tomar turnos en lugar de hablar al mismo tiempo. La identificación de las palabras puede verse impedida si los participantes en una conversación rompen las reglas. Si tres personas tratan de hablarte a la vez, te será muy difícil identificar las palabras que produce cada una de ellas. Por ende, la cortesía en la conversación facilita

Pon a prueba tu conocimiento

El canto de las aves frente al lenguaje humano

Aunque el aprendizaje del canto en las aves comparte algunas semejanzas importantes con el aprendizaje del lenguaje humano, los dos sistemas de comunicación son muy diferentes en otros aspectos. Identifica cuáles de las afirmaciones presentadas a continuación hacen una descripción exacta tanto del canto de las aves como del lenguaje hablado.

1. Los individuos producen secuencias únicas de sonidos para transmitir significados específicos y los sonidos producidos en diferente orden tienen significados distintos.
2. Los individuos que crecen sin la capacidad de escuchar producirán secuencias de sonido anormales.
3. Escuchar los sonidos producidos por otros en la comunidad es una parte importante del proceso de aprendizaje.
4. Los individuos aprenden a usar secuencias sonoras de otras especies si crecen rodeados por individuos que usan esos sonidos.
5. Los individuos memorizan secuencias de sonidos que escuchan en su ambiente antes de intentar siquiera producirlos.
6. Los individuos parecen progresar en un periodo sensible durante el cual el aprendizaje es rápido; si no ocurre el aprendizaje en este periodo sensible, tal vez nunca ocurra.
7. Al inicio del desarrollo, los individuos pueden producir muchos de los sonidos que necesitarán usar para comunicarse cuando adultos, pero no combinan esos sonidos en patrones o secuencias coherentes que puedan comparar con las secuencias sonoras de los adultos.

el procesamiento del lenguaje. Las características sintácticas y pragmáticas del lenguaje coloquial sugieren que aprender las convenciones del idioma y reconocer los contextos en que se aplican ciertas reglas constituye un aspecto importante en el aprendizaje del uso del lenguaje.

Aprender el lenguaje por medio de la observación

¿Las primeras etapas del aprendizaje del lenguaje y del canto te recuerdan a alguno de los procesos descritos en este libro? En muchos sentidos son similares a las etapas del aprendizaje propuestas por la teoría del aprendizaje social (presentada en el capítulo 11) sobre el aprendizaje por observación. En la etapa más temprana del aprendizaje del lenguaje y del aprendizaje del canto la atención del observador se dirige a estímulos dinámicos, en este caso, los sonidos producidos por otros miembros de su especie. Esas primeras observaciones de los sonidos luego se almacenan como memorias que se utilizan para dirigir acciones posteriores: la producción de los sonidos que igualan a los observados antes. Esas acciones posteriores ocurren cuando al observador (el ave o el bebé) se le motiva a reproducir los sonidos observados.

El reforzamiento explícito de los sonidos observados sólo desempeña un papel menor en el aprendizaje inicial del habla. Esto es cierto sobre todo en relación a la comprensión del lenguaje. Piénsalo. ¿Exactamente cómo sabrías si estás recompensando la comprensión del habla en un bebé? Es difícil evaluar lo que entiende un niño hasta que empieza a hablar, de modo que es tan probable que recompenses el procesamiento incorrecto del lenguaje como las interpretaciones correctas.

Igual que los procesos que subyacen al aprendizaje por observación, los mecanismos que permiten a los seres humanos aprender el lenguaje no están claros. El uso experto del lenguaje requiere habilidades perceptuales-motoras (como las necesarias para producir un habla fluida o los gestos), habilidades cognitivas (para construir secuencias significativas de palabras), memorias de trabajo de lo que se ha dicho recientemente y memorias semánticas acerca de los significados de palabras específicas y de la pragmática de la conversación. El aprendizaje del lenguaje parece ser una tarea insuperable para la mayoría de los organismos, y aun así los seres humanos pueden aprender a usar no sólo uno sino varios idiomas. En la siguiente sección se revisa lo que se conoce acerca de la manera en que la gente aprende a utilizar varios idiomas.

Aprendizaje de un segundo idioma

Comprender cómo aprenden los individuos varios idiomas es de gran interés para educadores y científicos por la dificultad que a menudo experimenta la gente para aprender un segundo o tercer idioma. A nivel intuitivo, podría esperarse que el aprendizaje de un segundo idioma fuera más fácil para los adultos porque éstos ya saben de qué se trata el lenguaje y por lo general aprenden cosas que los bebés no. Por ello resulta un misterio por qué parece ser fácil para los niños pequeños la adquisición de múltiples idiomas (si se les da la oportunidad), mientras que los adultos instruidos batallan para distinguir y producir los sonidos y frases básicas de un lenguaje extranjero.

El **aprendizaje de un segundo idioma** es la adquisición de la habilidad de comprender y producir un lenguaje adicional al primero. Para los adolescentes y los adultos, aprender un segundo idioma sin orientación o experiencia personal prolongada puede ser extremadamente difícil. Por ejemplo, los investigadores pasaron siglos en su intento por entender los jeroglíficos egipcios, pero tuvieron poco éxito hasta que se descubrió la piedra Rosetta (que contenía una traducción de un escrito egipcio al griego). Debido a la dificultad para descifrar idiomas desconocidos (y a la facilidad de un hablante nativo para detectar un acento extranjero en el habla producida por alguien que no aprendió el idioma de niño), el ejército estadounidense reclutó a hablantes bilingües del idioma navajo (llamados “hablantes de código”) para transmitir mensajes secretos durante la guerra.

A través de la historia, el aprendizaje del lenguaje ha sido tratado como un proceso monolítico único. Por ejemplo, B.F. Skinner trató de explicarlo como un caso especial de

► Aprendizaje y memoria en la vida cotidiana

Enseñar a los bebés a hacer señas antes que a hablar

En la película *La familia de mi novia* (*Meet the Fockers*) de 2004, el pequeño Jack utiliza de manera precoz un lenguaje de señas para informar a su abuelo que desea un bocadillo y luego tomar una siesta, después de lo cual es probable que necesite un cambio de pañal. Es sólo una broma de Hollywood acerca de la crianza demasiado ambiciosa ¿verdad? Bueno, tal vez no lo sea. En Estados Unidos, muchos padres se están inscribiendo a clases para aprender a comunicarse con sus bebés por medio de gestos. Según los informes de los padres, bebés de incluso seis a nueve meses usan gestos para comunicar un deseo de más comida o de un biberón (Acredolo y Goodwyn, 2002).

Cualquiera que haya escuchado a un niño pequeño lloriquear sabe que entre los 10 y los 24 meses de edad, los bebés están muy motivados para comunicarse. Por desgracia, tal vez estén a meses de distancia de desarrollar la coordinación motora fina que necesitan para pronunciar las palabras relevantes. Pero aunque esos niños no hayan dominado todavía el lenguaje hablado, pueden comunicarse por medio de gestos. Más o menos entre los 10 y los 12 meses los niños pueden estirarse hacia un objeto para indicar que eso es lo que quieren o sostener un objeto hacia arriba para dirigir la atención de un adulto hacia él (Goodwyn, Acredolo y Brown, 2000). Unos cuantos meses más tarde, los niños dominan gestos de representación como sacudir los brazos para representar a un "pájaro" o "volar", o abrir y cerrar los dedos índice y medio para connotar "tijeras" o "cortar".

Esos gestos pueden aparecer mucho antes que las palabras correspondientes. En un estudio, los niños adquirieron su primer gesto antes de los 12 meses pero la primera palabra hablada después de los 13 meses (Goodwyn y Acredolo, 1993). El predominio de los gestos sobre las palabras habladas también se mantenía por un tiempo: los niños alcanzaban el "hito" de un vocabulario de cinco componentes más o menos a los 13.5 meses para los gestos y a los 14.5 meses para las palabras.



Eduardo Mercado

Un bebé usando el lenguaje de señas

Amalia aprendió a hacer gestos específicos para pedir más.

Muchos estudios muestran una correlación positiva entre los gestos y el desarrollo verbal. Entre más gestos aprendan los niños entre el año y los dos años de edad, más grande es su vocabulario verbal a los dos y tres años (Capone y McGregor, 2004; Goodwyn, Acredolo y Brown, 2000). Existe incluso evidencia de que alentar en los niños el uso de gestos los ayuda a aprender a hablar (Goodwyn, Acredolo y Brown, 2000).

¿Por qué debería la comunicación con gestos facilitar el desarrollo del lenguaje verbal? Una posible razón es simplemente que los bebés aprenden el lenguaje verbal con mayor rapidez si son expuestos a más vocalizaciones de sus padres. Un niño que agita los brazos y señala un pájaro en el árbol puede suscitar una respuesta de sus padres ("¡Sí, es un pajarito! ¡Ahí va el pajarito! ¡Dile adiós!"). Un niño con 20 palabras y 20 gestos puede obtener dichas respuestas dos veces más a menudo que otro niño que sólo tenga 20 palabras (Goodwyn, Acredolo y Brown, 2000), y los padres entrenados para comunicarse con gestos pueden ser especialmente responsivos a los gestos de su hijo.

Otra posibilidad es que los bebés (como todas las criaturas) aprenden mejor acerca de las cosas que les interesan. Un padre que etiqueta un juguete una y otra vez no va a tener mucho éxito si el niño está ocupado jugando con otra cosa. La comunicación mediante gestos permite que el niño le muestre al padre lo que le interesa, lo cual luego da pie al padre para introducir un lenguaje relacionado con ese interés (Goodwyn, Acredolo y Brown, 2000).

Una tercera posibilidad es que la comunicación mediante gestos proporciona un "andamiaje" para el desarrollo del lenguaje verbal (Goodwyn, Acredolo y Brown, 2000). Igual que en el condicionamiento instrumental, el principio aquí es que el niño aprende primero un gesto "fácil" que luego le proporciona ideas sobre lo útil que puede ser la comunicación. Por ejemplo, un bebé podría aprender que cuando hace cierto gesto su madre pregunta "¿más?" y luego repite una acción previa deseable (como levantarlo o poner comida en su plato). Con el tiempo se hará más probable que el bebé produzca este gesto en contextos donde el resultado será una recompensa (lo cual obedece la ley del efecto de Thorndike). El conocimiento que tiene el niño de que sus acciones pueden producir resultados deseables lo motiva a explorar otras formas de comunicación, incluyendo el lenguaje hablado.

Por todas esas razones, los padres que ayudan a sus hijos a comunicarse mediante gestos están alentando el desarrollo del lenguaje. Para el inicio de los años escolares, a medida que el habla florece, la comunicación con gestos desaparece de manera gradual hasta que la mayoría de los niños (igual que la mayoría de los adultos) sólo emplean los gestos para enfatizar el lenguaje verbal.

Mientras tanto, el lenguaje gestual es una manera en que los niños pequeños comunican sus necesidades cuando no tienen la habilidad para expresarse verbalmente. Un niño que es capaz de señalar su necesidad de comida o de un cambio de pañal puede lograr sin llorar que sus necesidades se satisfagan. Goodwyn y sus colaboradores reportan el ejemplo de un niño de 14 meses que usaba su gesto de "caliente" (soplar con fuerza) para hacer saber a su madre que el agua de su baño estaba demasiado caliente, mientras que otro niño usaba la señal de "suave" (acariciando la parte posterior de la mano) para quejarse de que su padre le sujetaba las piernas con demasiada fuerza durante el cambio de pañal (Goodwyn, Acredolo y Brown, 2000). Esto no es tan sofisticado como el pequeño Jack de Hollywood, pero aún así es muy impresionante para un bebé que de otra manera se vería reducido a chillidos frustrados para hacerse entender.

condicionamiento instrumental que dependía del reforzamiento social y el moldeamiento, como se describió en el capítulo 8 sobre condicionamiento instrumental (Skinner, 1957). Un destacado lingüista llamado Noam Chomsky se opuso con fuerza a esta idea y describió al aprendizaje del lenguaje como un proceso también monolítico de “llenar los espacios en blanco”, es decir, plantillas para la estructura sintáctica y otros rasgos básicos del lenguaje que están predeterminados neuronalmente (Chomsky, 1965). Lo interesante es que ninguno de esos individuos realizó estudios experimentales del aprendizaje del lenguaje en los niños, sino que basaron sus argumentos en la lógica e impresiones personales. Una suposición importante que subyace a esas dos ideas sobre el aprendizaje del lenguaje es que éste se aprende de una manera específica. Pero también es posible que los lenguajes se aprendan de múltiples formas. Por ejemplo, los adultos que aprenden un idioma extranjero a menudo utilizan estrategias de las que no disponen los bebés (como tareas formales), mientras que los bebés que aprenden su primer idioma aprenden características del habla que para un adulto resulta difícil, o incluso imposible, dominar (como la manera de producir acentos nativos). El aprendizaje de un segundo idioma implica mecanismos y estrategias diferentes dependiendo de cuándo, dónde y cómo se aprenda. Todavía no se sabe por qué esos factores hacen una diferencia tan grande, pero los estudios de bebés y de simios empiezan a proporcionar algunos indicios.

Distinción de los sonidos del habla

Los idiomas humanos por lo general contienen entre 25 y 40 sonidos del habla, pero no todos los idiomas tienen los mismos sonidos. Los bebés pueden distinguir y categorizar los sonidos del habla poco después del nacimiento, algo que también pueden hacer otros animales como los monos, las aves, las ratas y las chinchillas (Kuhl y Miller, 1975; Kuhl y Padden, 1982; Toro, Trobalon y Sebastian-Galles, 2005).

En general, a los niños les resulta más fácil que a los adultos aprender un segundo idioma y acercarse a un acento nativo con más precisión (Newport, 1990). Los adultos que hablan un idioma distinguen los sonidos diferenciados de su propio idioma, pero a menudo no pueden diferenciar pares de sonidos similares usados en otros idiomas. Por ejemplo, /l/ y /r/ se diferencian en español pero no en japonés, de modo que aunque “sol” y “sor” son palabras españolas distintas que los japoneses adultos monolingües por lo regular no pueden distinguir. Por otro lado, los angloparlantes monolingües no pueden escuchar la diferencia entre dos sonidos de la “p” (una “p” suave y una “p” fuerte con una explosión de aire) que son dos sonidos distintos del habla en el idioma tailandés. En efecto, /r/ y /l/ forman parte de la misma categoría de sonido para los hablantes del japonés, mientras que la “p” suave y la “p” fuerte forman parte de la misma categoría de sonido para los angloparlantes.

Los niños menores de seis u ocho meses distinguen todos esos sonidos, incluso los que no existen en su idioma materno. Los bebés pueden expresar este aprendizaje mediante giros apropiados de la cabeza para recibir reforzamiento después de aprender que sólo uno de los sonidos va seguido por una recompensa u orientándose cuando perciben diferencias entre los sonidos del habla (Werker y Tees, 1984). A medida que los niños crecen mejora su habilidad para distinguir los sonidos del habla de su lengua materna, pero disminuye su capacidad para distinguir los sonidos no nativos (Kuhl, 2000; Kuhl *et al.*, 1997). Más o menos a los 11 meses, los bebés sólo pueden distinguir los sonidos de su propio idioma. Esto significa que un bebé “hablante del japonés” de seis meses puede distinguir /l/ y /r/, pero no uno de 11 meses. De igual modo, un bebé “angloparlante” puede distinguir sílabas del hindi que a los adultos angloparlantes les suenan igual (véase la figura 13.3), pero pierde esta capacidad entre los 10 y 12 meses (Werker y Tees, 1999).

A diferencia de los bebés, los adultos que aprenden un segundo idioma a menudo pueden generalizar lo que saben de su lengua materna al nuevo idioma. Este conocimiento antecedente incluye información acerca de partes del habla, tiempos verbales y la impor-

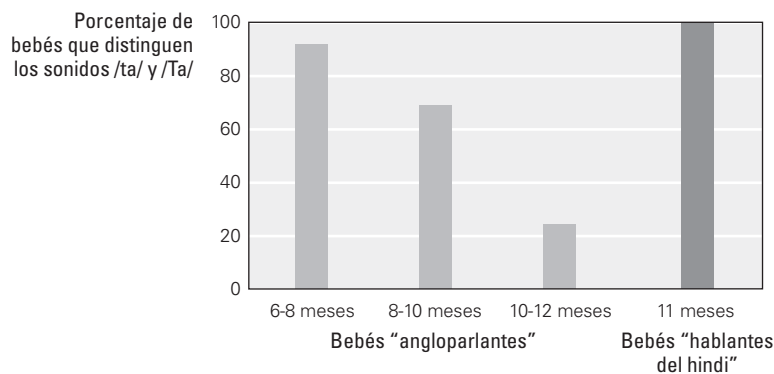


Figura 13.3 Disminución de la capacidad para distinguir los sonidos que no son de la lengua materna. A los seis meses de edad, a los bebés "angloparlantes" les resulta fácil distinguir sonidos como /ta/ de /Ta/ en hindi, que para los adultos angloparlantes monolingües son indistinguibles. Entre los 10 y 12 meses de edad esta capacidad se pierde. A los bebés de 11 meses "hablantes del hindi" les resulta sencillo distinguir /ta/ de /Ta/. Adaptado de Werker y Tees, 1984, 1999.

tancia del orden de las palabras. Dicho conocimiento previo facilita la adquisición del vocabulario por medio de la memorización y la comprensión de la estructura gramatical, pero no necesariamente contribuye a que un adulto haga un uso competente de un idioma nuevo. Como los infantes, los adultos pueden acelerar su aprendizaje de un segundo idioma mediante experiencias intensivas de escucha, lo cual explica por qué seis semanas de inmersión en una cultura extranjera facilitan más el aprendizaje de un segundo idioma que muchos años de cursos semanales del idioma. Para los adultos, aprender un segundo idioma por lo general implica la formación de memorias semánticas, de memorias de habilidades perceptuales-motoras así como de las habilidades cognitivas necesarias para comprender y producir nuevas oraciones.

Animales que aprenden inglés

El papel del aprendizaje por observación en el dominio de múltiples lenguajes destaca por las capacidades de un pequeño número de animales que han aprendido a interpretar el inglés. Muchas mascotas han aprendido a dar una respuesta apropiada a órdenes en inglés como el equivalente a "¡Quieto!" y "¡Gira!", pero para ello no se necesita que la mascota aprenda inglés. Para seguir una orden entrenada la mascota sólo tiene que aprender a asociar determinado sonido del habla con alguna respuesta. Por otro lado, si le pidieras a tu mascota que hiciera algo que nunca hizo antes o no vio hacer y el animal diera la respuesta apropiada, eso sería una evidencia más sólida de que tu mascota entiende inglés, o por lo menos alguna parte del mismo.

Estudios experimentales recientes revelaron que un bonobo (un pariente cercano de los chimpancés) llamado Kanzi aprendió a interpretar palabras inglesas dichas por sus cuidadores (Savage-Rumbaugh *et al.*, 1993). Para probar la comprensión del inglés de Kanzi se le pidió que realizara acciones novedosas con objetos y que señalara objetos que escuchaba nombrar por los audífonos. A Kanzi no se le enseñó inglés de forma explícita, pero podía seguir instrucciones nuevas como "Pon la piña en el refrigerador" y "Dale zanahorias al perrito". El desempeño de Kanzi en esas pruebas era similar al de un niño de dos o tres años (Savage-Rumbaugh *et al.*, 1993). Kanzi también aprendió a asociar nuevos nombres con objetos desconocidos con sólo ver que las personas usaban esos nombres para describir los objetos (Lyn y Savage-Rumbaugh, 2000).

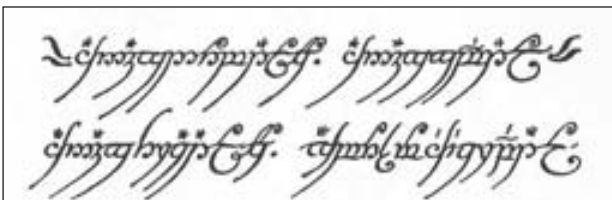
Un aspecto clave del aprendizaje de palabras inglesas por parte de Kanzi parece ser su exposición temprana al uso del lenguaje en situaciones sociales. Sin embargo, vale la pena notar que varios chimpancés criados en situaciones similares no lograron aprender inglés. Por lo tanto, es probable que la habilidad de Kanzi para aprender a interpretar el habla humana no sólo fuera producto de sus observaciones sino también de la capacidad intrínseca de su cerebro para codificar y manipular sus memorias de esas observaciones.

Muchas especies animales aprenden y usan habilidades comunicativas, pero el uso que tú haces del lenguaje es más flexible que el de cualquiera de ellas. En comparación con los seres humanos, otros animales usan un “vocabulario” de sonidos mucho más pequeño para comunicarse. Los animales pueden comunicar una amplia variedad de información sin usar un sonido o lenguaje. Por ejemplo, como vimos en el capítulo 10 acerca del aprendizaje emocional y la memoria, las expresiones faciales comunican información sobre la reacción de un individuo ante una situación. No obstante, existen límites en cuanto al tipo de mensajes que pueden expresarse sin lenguaje. En los seres humanos el lenguaje permite la comunicación de una gama de información casi ilimitada porque los lenguajes son sistemas muy complejos. Por desgracia, la complejidad del lenguaje dificulta su estudio experimental. Como viste en los capítulos previos, cuando enfrentan temas que son difíciles de estudiar, los científicos desarrollan tareas más simples que contienen un pequeño número de las características básicas que se encuentran en la situación real. Para estudiar el lenguaje, los científicos han desarrollado lenguajes artificiales más simples que poseen algunas de las características principales de los lenguajes reales (palabras, sintaxis y semántica). Los lenguajes artificiales han permitido que los investigadores examinen el aprendizaje del lenguaje en adultos, niños y otros animales.

Aprendizaje de un lenguaje artificial

Los **lenguajes artificiales** constan de palabras (o símbolos que funcionan como palabras), reglas para organizarlas y, a menudo, alfabetos para escribirlas, que exhiben una o más características de los lenguajes naturales. Esos lenguajes tienen vocabularios extensos, así como reglas gramaticales y de pronunciación, similares a un lenguaje humano natural. Como resultado, el aprendizaje de los lenguajes artificiales implica mecanismos semejantes a los que se usan para aprender los lenguajes naturales. Lo interesante es que no todos los lenguajes artificiales se han desarrollado con fines científicos. Por ejemplo, Marc Okrand creó el lenguaje Klingon para que lo usara una raza extraterrestre en las

películas de *Viaje a las estrellas* y J.R.R. Tolkien desarrolló como pasatiempo el lenguaje Elvish que utilizó en su trilogía de novelas épicas *El señor de los anillos*. A una mayor escala, Ludovic Zamenhof construyó en el siglo XIX un lenguaje internacional simplificado, el esperanto, con la esperanza de facilitar la comprensión internacional; se calcula que el número actual de hablantes del esperanto en el mundo puede contarse en millones.



Lenguajes artificiales usados como entretenimiento

J.R.R. Tolkien desarrolló el lenguaje Elvish como pasatiempo y lo usó en su épica literaria *El señor de los anillos*. Los lenguajes artificiales como éste constan de palabras (o símbolos que funcionan como tales) y reglas para organizarlas que son comparables con las de los lenguajes naturales.

En el laboratorio, los científicos usan lenguajes artificiales mucho más sencillos cuyas palabras por lo regular consisten en imágenes, sonidos o gestos que en inicio no tienen significado. Cada lenguaje posee sus propias reglas gramaticales que determinan el orden en que deben ocurrir esas palabras. Los psicólogos usan estos lenguajes para probar hipótesis acerca de cómo se aprende el lenguaje, identificar restricciones a lo que puede aprenderse y determinar qué características del lenguaje requieren un procesamiento lingüístico especializado (Braine, 1963; Epser, 1925; Reber, 1967).

Instruir a los delfines con gestos

Los lenguajes artificiales se han usado para investigar las capacidades lingüísticas de animales distintos a los seres humanos. Por ejemplo, Akeakamai, a quien conociste en el capítulo 11 sobre aprendizaje por observación, fue uno de los primeros delfines en aprender un lenguaje artificial simple basado en símbolos gestuales llamado **lenguaje gestual** (Herman, Richards y Wolz, 1984). Movimientos dinámicos de mano y brazo servían como símbolos que Akeakamai aprendió a asociar con objetos, acciones y lugares (véase la figura 13.4). Akeakamai demostró su capacidad para entender secuencias de símbolos a través de las acciones que realizaba. En particular, aprendió que secuencias como traer tabla de surf significaban que obtendría una recompensa si encontraba una tabla de surf y se la llevaba a la persona que hacía los gestos.

Los investigadores incorporaron reglas sintácticas al lenguaje artificial, de modo que cuando se produce el mismo conjunto pequeño de gestos en diferente orden transmiten significados distintos. Por ejemplo, *pelota aro traer* significa que debe llevarse el aro hacia la pelota mientras que *aro pelota traer* significa que la pelota debe llevarse hacia el aro. La secuencia *izquierda ventana derecha pelota traer* le brindaba a Akeakamai instrucciones precisas acerca de qué objetos debía trasladar a qué lugares.

Mediante el uso de este sencillo lenguaje artificial de gestos, Louis Herman y sus colaboradores demostraron que los delfines pueden aprender tanto información semántica como reglas sintácticas. Akeakamai interpretaba correctamente nuevas secuencias que constaban de gestos familiares e incluso secuencias que incorporaban nuevas palabras; pero no aprendió el lenguaje de sus padres, aprendió este sistema comunicativo de sus maestros humanos que la recompensaban con pescado, elogios vocales e interacción social cada vez que interpretaba de manera correcta las instrucciones. Además, como todos los lenguajes artificiales, el lenguaje de gestos que aprendió Akeakamai sólo incluía un subconjunto de las características de un lenguaje natural. Por ejemplo, este lenguaje gestual no incluía artículos como “el” ni los tiempos verbales pasado y futuro.

Aprendizaje de secuencias silábicas

Los investigadores realizaron experimentos de lenguaje artificial con Akeakamai para determinar si animales distintos a los primates pueden aprender a procesar la información semántica y sintáctica dentro de las oraciones. En contraste, los estudios de aprendizaje artificial realizados en seres humanos se enfocan en identificar lo que pueden aprender los bebés del lenguaje sin un entrenamiento explícito. Por ejemplo, antes vimos que los niños aprenden de manera natural a extraer las palabras de las oraciones a partir de secuencias predecibles de sílabas.

Igual que con Akeakamai, los investigadores buscan evidencia conductual de que el niño reconoce sonidos del habla ordenados de manera predecible para juzgar si aprendió un lenguaje artificial. Por ejemplo, el bebé puede mostrar sorpresa (indicada mediante una respuesta de orientación) cuando se presentan nuevas secuencias de sílabas. Los niños no aprenden a producir las secuencias sonoras dentro del lenguaje artificial (algunos son demasiado pequeños para decir cualquier cosa), pero su conducta revela lo que aprendieron. Sin embargo, a diferencia de Akeakamai los niños no reciben recompensa por sus acciones. Por lo tanto, los bebés aprenden esas secuencias de sílabas de una manera más natural que el método empleado para enseñar a Akeakamai. Aun así, dado que todas las secuencias carecen de significado, lo que los niños aprenden de esos lenguajes artificiales es diferente del aprendizaje del lenguaje natural. La situación general es similar al hecho de que un bebé intentara aprender el lenguaje al observar a su madre hablar por teléfono.

Pero, ¿exactamente qué revelaron los estudios del aprendizaje del lenguaje artificial? En primer lugar, casi todos los investigadores coinciden en la utilidad de dichos experimentos para identificar los mecanismos básicos que deben utilizar los individuos al aprender a procesar el lenguaje. Por ejemplo, estudios con lenguajes artificiales muestran que los bebés aprenden el orden gramatical de las palabras al escuchar secuencias de palabras sin sentido, organizadas mediante el uso de gramáticas artificiales (Gomez y Gerken, 1999). Las gramáticas artificiales son un tipo de lenguaje artificial en que hay reglas que definen el orden de las palabras sin sentido. Incluso al ser expuestos a nuevas secuencias de palabras sin sentido, los bebés discriminaron las secuencias gramaticales de las no



a)



b)



c)

Figura 13.4 Gestos del lenguaje artificial de Akeakamai Una entrenadora en un tanque produce una secuencia específica de movimientos del brazo para enseñar a un delfín a realizar acciones particulares que implican objetos y lugares especificados. Los lentes oscuros impedían que la entrenadora observara las acciones del delfín y de manera inadvertida guiara sus respuestas. Esta secuencia particular, en que la entrenadora señala a) “presta atención”, b) “tabla de surf” y c) “sobre”, indica a Akeakamai “salta sobre la tabla de surf”.

gramaticales, demostrando que habían generalizado las reglas de la gramática artificial a nuevas secuencias (Gomez y Gerken, 1999; Marcus, Vijayan, Bandi, Rao y Vishton, 1999). Igual que Akeakamai, los niños generalizaron sus experiencias con secuencias gramaticales de palabras conocidas a secuencias gramaticales de palabras desconocidas. Esos estudios demuestran que tanto los delfines como los infantes pueden aprender a reconocer estructuras sintácticas dentro de series de gestos o sonidos, respectivamente.

Comunicación con simios

Los experimentos con lenguajes artificiales también son útiles para determinar qué características del lenguaje podrían requerir procesamiento lingüístico especializado y cuáles pueden aprenderse por medio de mecanismos de aprendizaje más generales. Por ejemplo, los investigadores han usado lenguajes artificiales para estudiar si los chimpancés pueden aprender a comunicarse con los seres humanos (y viceversa) por medio de símbolos. David Premack, a quien conociste en el capítulo 8 sobre condicionamiento instrumental, entrenó a una chimpancé de nombre Sarah para que usara como palabras objetos de plástico que variaban en forma y color (Premack, 1971, 1976). Igual que a Akeakamai, a Sarah se le enseñó que diferentes símbolos correspondían a diversas acciones, objetos y lugares. Por ejemplo, Sarah aprendió a colocar fichas plásticas de colores de diferentes formas sobre una tabla magnética en secuencias que transmitían instrucciones, como *nariz tocar*. También aprendió las formas que correspondían a cualidades, como color, e incluso formas que se referían a relaciones entre objetos, como *igual*.

Los primeros intentos de enseñar a Sarah a comunicarse con esos símbolos incluyeron el modelamiento de su uso, pero a la larga los métodos de enseñanza más usados fueron el moldeamiento, el entrenamiento basado en recompensas y la instrucción activa. Por ejemplo, al principio el entrenador dejaba que Sarah tomara un pedazo de manzana después de que el animal colocaba la ficha *manzana* en el tablero. Una vez que Sarah dominaba esta tarea, el entrenador requería que colocara la ficha de *manzana* y la de *tomar* antes de permitirle tomar la manzana (éste es un ejemplo de moldeamiento). Sarah colocaba las fichas en posiciones gramaticalmente especificadas que funcionaban como una sintaxis espacial para el lenguaje artificial basado en la forma. Incluso, Sarah pudo usar los símbolos para responder preguntas sobre los objetos. Los hallazgos de esos estudios sugieren que Sarah aprendió las reglas del lenguaje artificial y que era capaz de usar las fichas para transmitir la información de una manera social flexible.

Después de los experimentos con Sarah muchos otros chimpancés fueron entrenados en el uso de lenguajes artificiales basados en símbolos visuales (Matsuzawa, 2003; Rumbaugh, 1977). Esos estudios emplearon patrones visuales complejos, llamados **lexigramas**, en lugar de formas simples para representar palabras (véase la figura 13.5). Los investigadores enseñaron a los chimpancés a señalar los lexigramas para resolver problemas, hacer peticiones y comunicarse entre sí (Rumbaugh y Washburn, 2003; Savage-Rumbaugh, 1986), también aprendieron a usar lexigramas para categorizar objetos, fotografías y otros lexigramas. Dos chimpancés, Sherman y Austin, aprendieron a usar el lexigrama *comida* para clasificar objetos comestibles, cada uno de los cuales tenía su propio lexigrama individual (Savage-Rumbaugh, Rumbaugh, Smith y Lawson, 1980). Por ejemplo, Sherman podía etiquetar manzanas con un lexigrama y plátanos con otro, pero también podía etiquetar ambas frutas con el lexigrama *comida*.

Es importante advertir que el hecho de que los chimpancés puedan aprender a hacer un uso apropiado de los símbolos en esas tareas no significa que entiendan su significado (Sebeok y Rosenthal, 1981; Seidenberg y Petitto, 1987; Terrace, Petitto, Sanders y Bever, 1979). Tampoco significa que los chimpancés sepan que las personas que los observan interpretan su uso de símbolos como instrucciones y afirmaciones.

El entrenamiento de los chimpancés con el lenguaje artificial ha consistido, sobre todo, en instrucción activa y moldeamiento con recompensas para alentar el desempeño. Sin embargo, en tiempos recientes varios bonobos, incluyendo a Kanzi, aprendieron por observación a usar un lenguaje artificial (Savage-Rumbaugh y Lewin, 1994; Savage-

Rumbaugh *et al.*, 1993). Recuerda que Kanzi aprendió a comprender oraciones sencillas en inglés al observar a sus cuidadores; Kanzi también fue el primer bonobo que aprendió un lenguaje artificial mediante la observación de los otros, y lo hizo cuando aún era muy pequeño al observar a los investigadores que intentaban enseñar a su madre el uso de lexigramas. La madre de Kanzi en realidad nunca aprendió el lenguaje artificial, a pesar de ser el foco del esfuerzo de enseñanza, mientras que Kanzi lo aprendió muy pronto como espectador. Esta diferencia en la adquisición pone de relieve el papel que desempeñan en el aprendizaje por observación la etapa de desarrollo, la motivación y las interacciones sociales. El modelo de Kanzi era su madre, ¿qué mejor modelo puede tener un joven chimpancé? Sin embargo, Kanzi no aprendió por la simple imitación de su madre, ya que sus capacidades sobrepasaron a las de su progenitora. Parece más probable que haya aprendido al emular las metas de su madre de interactuar con los seres humanos mediante el uso de lexigramas.

Ésos y otros estudios han ayudado a establecer que no se necesitan mecanismos especializados para aprender ciertas características de los lenguajes naturales. Por ejemplo, los experimentos con simios y delfines demuestran que los animales pueden aprender a utilizar símbolos que representan cosas en el mundo y también aprenden que secuencias de símbolos en diferentes órdenes tienen significados distintos. Mientras que los experimentos con bebés demuestran que pueden aprender a reconocer la estructura dentro de las oraciones de manera independiente de cualquier comprensión semántica. De igual modo, los estudios de lenguaje artificial con chimpancés han demostrado que estos animales aprenden a producir secuencias similares al lenguaje, aunque no se sabe si comprenden el significado asociado con esas secuencias.

No obstante, muchos investigadores se muestran escépticos de que los animales en verdad puedan aprender el lenguaje. Afirman que el aprendizaje de lenguajes artificiales es sólo eso: artificial y poco convincente. Es evidente que ningún animal distinto a los seres humanos usa de manera natural un sistema de comunicación con todas las características del lenguaje humano, y es cierto que nadie ha producido un animal con habilidades lingüísticas comparables con las de un adulto humano. Sin embargo, también es cierto que ninguna cultura del cercano Oriente ha desarrollado un juego con todas las características del baloncesto y que ningún país asiático ha producido nunca un equipo de baloncesto capaz de competir en la NBA. Esto no implica que los estadounidenses nazcan con una capacidad única para aprender las habilidades del baloncesto ni que las personas del cercano Oriente no puedan convertirse en muy buenos basquetbolistas. En una vena similar, es un error concluir que sólo los seres humanos pueden aprender el lenguaje simplemente porque ningún otro animal ha conversado, hasta la fecha, con un humano adulto. En última instancia, es imposible decir con certeza qué habilidades no puede aprender determinado organismo hasta que no se tenga una comprensión clara de los mecanismos de aprendizaje que hacen posible la adquisición de dichas habilidades.

Se ha dado mucha importancia al hecho de que ningún animal salvo los seres humanos ha demostrado ser capaz de aprender tan bien como las personas a comprender y hacer un uso flexible del lenguaje. En contraste, a menudo se ignora el hecho de que ningún científico (o incluso equipo de científicos) haya logrado aprender a comprender y a hacer un uso flexible de los sistemas de comunicación supuestamente más simples. Al parecer, aprender el sistema de comunicación de otras especies es una tarea mucho más difícil que aprender un segundo idioma. Aún es un misterio si la dificultad se debe a que nuestros mecanismos de aprendizaje son inadecuados para ocuparse de la complejidad de los sistemas naturales de comunicación o a la falta de experiencias adecuadas o suficientes para desarrollar una comprensión apropiada del lenguaje comunicado. Que los animales salvo los seres humanos puedan aprender ciertos aspectos del lenguaje no sólo es relevante para entender cómo adquieren las personas el lenguaje,



Centro de Investigación del Lenguaje de la Universidad Estatal de Georgia

Figura 13.5 Un lenguaje artificial mediante el uso de lexigramas

Se ha entrenado a bonobos y chimpancés a señalar patrones visuales individuales en un tablero para pedir objetos, identificar lugares y realizar otras tareas de comunicación.

sino también para identificar los circuitos neuronales que proveen a los seres humanos de esta capacidad.

Resumen parcial

El lenguaje es un sistema para la transmisión social de la información y su uso es una habilidad que debe aprenderse. Al inicio del aprendizaje del lenguaje, los procesos de aprendizaje perceptual permiten a los bebés segmentar y reconocer las palabras. El reconocimiento de patrones predecibles en corrientes de habla facilita este proceso. El reconocimiento de las palabras precede a su producción y a su comprensión. Los bebés humanos, los bonobos y tal vez otros animales pueden aprender a reconocer palabras y reglas sintácticas básicas por la mera observación repetida de su uso.

Como cualquier otra habilidad, convertirse en un usuario experto del lenguaje requiere práctica, no basta la simple observación. Esto es cierto para los niños que aprenden a hablar, los polluelos que aprenden a cantar y los estudiantes que toman cursos de lenguas extranjeras. El aprendizaje del lenguaje puede depender únicamente del aprendizaje por observación, pero su uso obedece en gran medida a mecanismos generales para la codificación y recuperación de memorias de corto y de largo plazo de hechos, eventos, asociaciones y habilidades.

Estudios de individuos que aprenden un segundo idioma o lenguajes artificiales pueden proporcionar indicios de las diversas formas en que se aprende un lenguaje. Asimismo, estudios comparativos de animales entrenados en el lenguaje sugieren que muchos de los procesos implicados en el aprendizaje del lenguaje humano también ocurren en otros animales.



13.2 Sustratos cerebrales

Una persona adquiere la capacidad de usar el lenguaje luego de muchos años y miles de horas de experiencia, lo cual hace muy difícil que los investigadores observen directamente los procesos neuronales asociados con el aprendizaje del lenguaje. Hasta ahora, casi todo lo que se sabe acerca de los mecanismos neuronales que subyacen al aprendizaje del lenguaje se ha inferido por medio de dos métodos: 1) el análisis del déficit lingüístico de pacientes con lesiones cerebrales y 2) el uso de técnicas de neuroimagenología para observar la actividad neuronal asociada con el procesamiento del lenguaje (es decir, con la producción y comprensión del lenguaje que ya se conoce).

¿Existe un órgano del lenguaje?

El **modelo del procesamiento del lenguaje de Lichtheim** (Lichtheim, 1885) compendia las funciones desempeñadas por diferentes regiones neuronales en el procesamiento del lenguaje. Ludwig Lichtheim (1845-1928) fue un médico alemán que resumió en un diagrama simple los hallazgos acerca de los trastornos provocados por las lesiones corticales en la producción y la comprensión del lenguaje (figura 13.6). Este modelo clásico plantea la presencia de tres procesadores independientes del lenguaje: uno produce el habla, un segundo almacena las palabras y sus asociaciones, y un tercero emplea la información conceptual para orientar el almacenamiento y la producción de oraciones. Advierte que el modelo identifica al lenguaje con el lenguaje hablado y por ende no explica el procesamiento del lenguaje en los individuos sordos. En el modelo de Lichtheim, los escuchas entienden el habla al comparar los sonidos percibidos (“entradas auditivas”) con las memorias de las palabras habladas (en el procesador que es un “almacén de palabras”). Luego, las palabras reconocidas activan los conceptos asociados (en el procesador de la “información conceptual”). De igual modo, los hablantes generan oraciones (en el procesador de la “producción del habla”) al buscar palabras y conceptos en esas memorias. Éste es un modelo importante porque ha orientado muchos intentos por localizar

los lugares del cerebro que cumplen esas diversas funciones.

Algunos lingüistas sugieren que las regiones neuronales que los seres humanos usan para procesar el lenguaje constituyen un **órgano del lenguaje**, una estructura (o grupo de estructuras) hipotética del cuerpo que se especializa en el lenguaje. La idea básica es que el plan genético humano incluye instrucciones para construir circuitos neuronales que pueden aprender, procesar y generar el lenguaje (Chomsky, 1965). A nivel anatómico, el cerebro humano se distingue del cerebro de otros mamíferos sobre todo en el hecho de que la corteza cerebral humana es más grande y tiene más divisiones. De modo que si el cerebro humano contiene un órgano del lenguaje, por lógica se esperaría que residiera en algún punto de la corteza cerebral. De hecho, se han establecido paralelismos entre dos de los procesadores hipotéticos de Lichtheim y dos regiones corticales específicas. El procesador de producción del habla se ha vinculado con una región de la corteza conocida como área de Broca y el almacén de palabras se ha ligado a una región conocida como área de Wernicke. (Pero más adelante verás que esas hipótesis no son del todo exactas.)

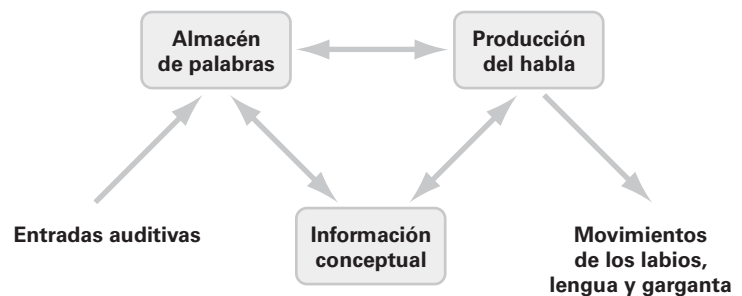


Figura 13.6 Modelo clásico del procesamiento del lenguaje de Lichtheim

En este modelo existen tres procesos importantes que subyacen al uso del lenguaje. Los sonidos escuchados (“entradas auditivas”) se comparan con las memorias de las palabras (en el “almacén de palabras”) para determinar si son hablados, y las palabras reconocidas activan conceptos asociados (en la “información conceptual”). Estas mismas memorias de las palabras y conceptos hablados se usan para generar el habla (en la “producción del habla”). La interacción de estos tres procesos influye en el uso y la comprensión del lenguaje.

Área de Broca

La idea de que las capacidades lingüísticas dependen en gran medida de la corteza cerebral es apoyada por numerosas observaciones de pacientes que sufren **afasia**, un grupo de problemas en la producción y comprensión del lenguaje que son causados por daño cerebral. Los pacientes con afasia ofrecen evidencia de que los dos hemisferios cerebrales desempeñan diferentes papeles en el procesamiento del lenguaje en la mayoría de los individuos (véase también el capítulo 2 sobre la neurociencia del aprendizaje y la memoria). Parte de las primeras evidencias de la asimetría en las contribuciones de los hemisferios al procesamiento del lenguaje se obtuvo a finales del siglo XIX en un paciente de nombre Leborgne, quien había perdido la capacidad de producir oraciones. Después de la muerte de Leborgne, su médico, Paul Broca, encontró que el paciente presentaba daño en parte del lóbulo frontal izquierdo, en una zona que ahora se conoce como **área de Broca**.

Los pacientes con daño en el área de Broca suelen tener dificultades para producir oraciones, lo cual llevó a los primeros investigadores a asociar el área de Broca con el procesador para la producción del lenguaje propuesto en el modelo de Lichtheim. Sin embargo, los pacientes con daño en esta región de la corteza en realidad presentan otros síntomas como la dificultad para comprender ciertas características del habla. Además, estos pacientes por lo regular sí producen oraciones comprensibles, pero éstas carecen de algunos rasgos sintácticos.

Los estudios de neuroimagenología demuestran que cuando la gente produce un habla sintácticamente correcta, se activan muchas otras regiones de la corteza además del área de Broca. Por ejemplo, otras regiones frontales muestran una actividad sistemática cuando los individuos están ocupados en cualquiera de una amplia gama de tareas lingüísticas (Demonet, Thierry y Cardebat, 2005). Por lo regular, el hemisferio izquierdo presenta los niveles más altos de activación cortical durante el uso del lenguaje, pero también se observa activación cortical en el hemisferio derecho, sobre todo durante el procesamiento de palabras abstractas y cuando el habla incluye contenido emocional (Buchanan *et al.*, 2000). Esto significa que las regiones corticales frontales que intervienen en la generación del lenguaje también participan en su comprensión.

Es claro que el daño en el área de Broca afecta el uso del lenguaje, pero eso no significa que esta parte de la corteza se especialice en el procesamiento del lenguaje. Por ejemplo, si se encontrara que el daño en el área de Broca reduce la capacidad de una persona para mantener las palabras en la memoria de trabajo, ese daño cambiaría la forma en que la

persona construye las oraciones, lo que las haría parecer anormales; sin embargo, el cambio se debería a un déficit en la memoria de trabajo, no a un déficit específico en el procesamiento del lenguaje. En congruencia con esta idea, estudios de neuroimagenología funcional de la comprensión del lenguaje demuestran que el área de Broca se activa durante tareas de la memoria de trabajo semántica, cuando no se está produciendo el habla (Bookheimer, 2002). Recordarás que en el capítulo 11 sobre aprendizaje por observación vimos que esta región también se activa cuando los individuos imitan movimientos. De modo que aunque al inicio se señaló el vínculo entre el área de Broca y la producción del habla como evidencia de la existencia de una región cortical especializada en el lenguaje de los seres humanos, investigaciones posteriores indican que es una de varias regiones del cerebro que contribuyen a la producción y comprensión del lenguaje.

Área de Wernicke

Más o menos al mismo tiempo del descubrimiento de Broca, otro médico de nombre Carl Wernicke describió a dos pacientes que habían perdido la capacidad de comprender el habla y que si bien elaboraban con fluidez oraciones complejas, éstas carecían de sentido. Después de la muerte de ambos pacientes, Wernicke examinó sus cerebros y descubrió que tenían daño en el hemisferio izquierdo, pero la localización del daño era diferente a la descrita por Broca. La nueva área relacionada con el lenguaje que identificó Wernicke ahora se conoce como **área de Wernicke**. Las observaciones de ese médico sugirieron que al menos dos regiones de la corteza (el área de Broca y el área de Wernicke) participan en el procesamiento del lenguaje.

Los pacientes con daño en el área de Wernicke suelen tener dificultades para comprender el lenguaje y su producción del habla por lo general es fluida, aunque anormal. Por ejemplo, una persona con daño en el área de Wernicke podría decir: “Tú sabes que agrumado cortado y que yo quiero hacerlo redondo y cuidar de él como tú quieres antes” para explicar que necesitan sacar a su perro a pasear (National Institutes of Health, 2007). Este déficit en la comprensión del lenguaje hizo creer a los primeros investigadores que el área de Wernicke era la región cortical donde se almacenan las memorias auditivas de las palabras (Wernicke, 1874), por lo cual se le identificó con el procesador para el almacenamiento de palabras del modelo de Lichtheim. La dificultad de los pacientes con afasia de Wernicke para comprender las oraciones tal vez se deba a que no logran identificar partes de las palabras o a que no tienen acceso a los significados de las palabras (Howard y Frankin, 1988). Los datos de neuroimagenología brindan evidencia de que cuando la gente comprende el habla se activan redes corticales dentro y alrededor del área de Wernicke (Demonet, Thierry y Cardebat, 2005).

El **modelo de Wernicke-Geschwind** (figura 13.7) resume las ideas iniciales sobre la forma en que el modelo funcional de Lichtheim podría relacionarse con las regiones corticales especializadas en el procesamiento del lenguaje. En este modelo se creía que el área de Broca es responsable de la producción del habla, que el área de Wernicke se encarga del almacenamiento de las palabras y que las regiones circundantes de la corteza proporcionan la información conceptual necesaria. El hemisferio izquierdo se identificó con el procesamiento del lenguaje porque fue ahí donde se encontraron las dos áreas. El descubrimiento de que el hemisferio izquierdo muestra cierta especialización en la producción y la comprensión del habla cambió la forma de pensar de los científicos con respecto a los sustratos neuronales del lenguaje porque demostró que los dos hemisferios realizan funciones diferentes y sugirió que los procesos específicos del lenguaje dependen de circuitos localizables en la corteza.

El modelo de Wernicke-Geschwind apoyó la expectativa de muchos científicos de que los seres humanos poseen procesadores corticales especializados en el uso del lenguaje y que en conjunto

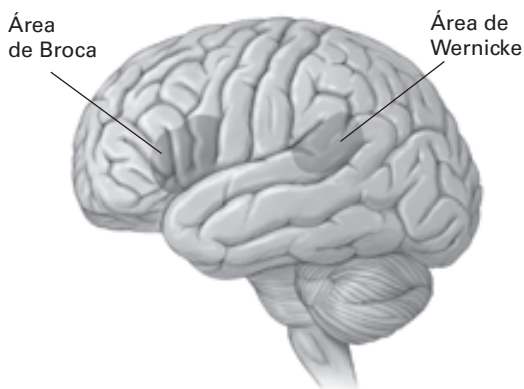


Figura 13.7 El modelo de Wernicke-Geschwind

En este modelo se creía que el área de Broca es responsable de la producción del habla, que el área de Wernicke se encarga de su reconocimiento y que las regiones circundantes proporcionan la información conceptual necesaria.

Misterios sin resolver

¿Pueden las computadoras dominar el lenguaje humano?

Las vacaciones de invierno se acercan y quieres hacer reservaciones para viajar a través de tu sitio de Internet favorito, el cual cuenta con una nueva interfaz de "lenguaje natural". El software del sitio reconoce tu contraseña y te saluda:

Computadora: ¡Hola de nuevo! Espero que hayas disfrutado del último viaje que reservaste con nosotros, que fue a Cancún.

Tu: Sí, fue fantástico.

Computadora: ¿A dónde quieres viajar ahora?

Tu: Jamiaca.

Computadora: ¿Te refieres a Jamaica?

Tu: Sí.

Computadora: ¿Vas a viajar solo?

Tu: No, necesito dos boletos.

Computadora: Bien, ¿cuándo quieres viajar?

Tu: Bueno, quiero una semana entera. Las vacaciones de invierno son la última semana de diciembre, pero puedo obtener boletos más baratos si espero hasta después de Navidad. Puedo hacerlo entonces y faltar los dos primeros días de clase.

Computadora: Lo siento, no te entendí. Por favor introduce tu respuesta como una fecha en el formato DD-MM-AAAA. ¿Cuándo quieres viajar?

En contraste, un agente de viajes humano no habría tenido dificultades para entender tu respuesta. ¿Por qué no podemos (aún) construir una computadora que haga lo mismo? ¿Es incluso posible construir una computadora que de verdad entienda el lenguaje natural?

Allá en la década de 1960, la creación de interfaces de lenguaje natural parecía estar a la vuelta de la esquina. Las computadoras de

inicios de las décadas de 1960 y 1970 podían responder preguntas planteadas en inglés común sobre diversos temas, como estadísticas de béisbol, historias periodísticas y problemas de álgebra (Schank, 1984, revisó muchos de los impresionantes esfuerzos iniciales). ELIZA, un famoso programa desarrollado para simular sesiones de consejería centrada en el cliente, tenía tanto éxito en su interacción con los usuarios humanos que éstos a menudo suponían que se estaban comunicando (vía teletipo) con otra persona:

Usuario: Todos los hombres son iguales.

Eliza: ¿En qué sentido?

Usuario: Siempre nos están fastidiando de una u otra forma.

Eliza: ¿Puede pensar en un ejemplo específico?

Usuario: Bien, mi novio me hizo venir aquí.

Eliza: ¿Su novio la hizo venir aquí?

Usuario: Dice que estoy deprimida casi todo el tiempo.

Eliza: Lamento escuchar que está deprimida.

Pero ELIZA y otros programas similares eran especializados y sólo "funcionaban" dentro de un dominio limitado mediante la combinación de un vocabulario pequeño, algunas reglas gramaticales básicas y un suministro de trucos ingeniosos. Los sucesos modernos de ELIZA incluyen motores de búsqueda en la red (como www.ask.com) y programas como el del hipotético agente de viajes que mencionamos antes, los cuales pueden reconocer preguntas simples en inglés siempre que te ajustes a un pequeño conjunto de palabras y temas programados de antemano. Si te apartas de sus dominios, los programas modernos no funcionan mejor que los anteriores.

Una escuela de pensamiento sostiene que el lenguaje natural es demasiado complicado para codificarlo directamente dentro de un programa de computadora (Dreyfus, 1998). Algunos de los investigadores del campo mejor han tratado de programar a las computadoras para que aprendan la sintaxis y la semántica

del lenguaje natural de la misma manera que lo hacen las personas: por medio de la observación y la exploración.

Un intento clásico utilizó las redes neuronales, en este caso, un programa de cómputo con dos estratos de procesamiento: el primero recibía la entrada en forma de sonidos dentro de un verbo pronunciado; el segundo producía los sonidos del habla para el tiempo pasado del verbo (Rumelhart y McClelland, 1986). Entre esos dos estratos había conexiones modificables. En un ensayo de aprendizaje se presentaban a la red la raíz de un verbo (por ejemplo "venir") y el tiempo pasado correcto (por ejemplo, "vine"). Las conexiones entre los estratos se modificaban de manera gradual hasta que, luego de muchos ensayos, la red producía el resultado deseado para cada entrada. Después de muchos ensayos la red no sólo producía el tiempo pasado correcto para cada verbo entrenado, sino que además había aprendido regularidades estadísticas en los verbos, como el hecho de que, en español, la regla predeterminada para formar el participio pasado es sustituir la terminación del verbo (ar o ir) con la terminación ado o ido. Dado un verbo desconocido (como "cratomizar") la red aplicaría la regla predeterminada, justo como hace la gente ("cratomizado"). Este sistema de redes inicial era muy simple y desde entonces se le ha criticado como modelo del lenguaje humano, pero estableció que los sistemas de cómputo pueden aprender la gramática por sí mismos, sin requerir que un programador humano les proporcione una lista de reglas.

Es claro que los programas de agentes de viajes y las redes neuronales están muy por debajo de computadoras que puedan sostener una conversación significativa con una persona. Pero recuerda que los seres humanos necesitan muchos años de experimentación y práctica intensa antes de dominar un lenguaje natural. Quizá si se proporciona a los agentes computarizados "vidas" similares de estudio, y si el hardware evoluciona de tal manera que sea un mejor apoyo para el lenguaje, llegará el día en que las computadoras de verdad puedan hablar con sus dueños, o cuando menos conversar acerca de boletos baratos a Jamaica.

podrían considerarse un órgano del lenguaje. Sin embargo, trabajos más recientes cuestionan la idea de que esas regiones se especializan en el procesamiento del lenguaje.

Más importante aún es que ninguno de los estudios iniciales abordó la cuestión de si esas regiones corticales son cruciales para el aprendizaje del lenguaje. Simplemente demostraron que el daño de ciertas regiones del cerebro se asocia con déficits predecibles en la producción y procesamiento del habla. En la siguiente sección se resume lo que han demostrado recientes investigaciones acerca de cómo contribuyen diferentes regiones del cerebro al aprendizaje del lenguaje en los adultos.

Codificación cortical de un segundo idioma

A diferencia de muchas otras habilidades como aprender a tocar un segundo instrumento musical o a practicar un segundo deporte, aprender un segundo idioma puede ser más difícil que el aprendizaje del primero, sobre todo si el individuo que aprende el segundo idioma es un adulto. La dificultad asociada con el aprendizaje de un segundo idioma en la adultez sugiere que dicho aprendizaje involucra mecanismos diferentes a los que se usaron para aprender el primero, dependiendo de cuándo, dónde y cómo se aprenda ese segundo idioma. Una posible explicación sería que en los adultos se utilizan sistemas separados para procesar cada idioma. Por ejemplo, una región cortical podría dedicarse a procesar el español mientras que otra se especializa en procesar el inglés. Otra alternativa sería que los adultos utilizan circuitos neuronales traslapados, en que algunas regiones del cerebro se usan para ambos idiomas y otras sólo se activan cuando se usa uno de ellos.

Imagina que en la niñez aprendiste el español de tus padres y luego en la universidad siendo un joven adulto aprendiste francés de tus maestros. Si pudieras usar un aparato de resonancia magnética funcional para ver a tu cerebro mientras procesa cada uno de estos idiomas ¿qué crees que verías? De acuerdo con los modelos clásicos del procesamiento del lenguaje, esperarías ver que se activa la parte de tu cerebro en el área frontal izquierda (el área de Broca) cuando generas francés o español, y que se activa una región diferente en la parte posterior izquierda de tu cerebro (el área de Wernicke) cuando sólo escuchas cualquier idioma. ¿Crees que verías alguna diferencia cuando procesas el francés en lugar del español? En los párrafos que siguen encontrarás la respuesta.

Reorganización dependiente de la edad

Los pacientes bilingües con daño en el área de Broca o en el área de Wernicke pueden presentar problemas en sólo uno de sus idiomas (Paradis y Goldblum, 1989). Esto es congruente con la idea de que se utilizan regiones corticales distintas para diferentes idiomas, ya que de otro modo ambos idiomas se verían afectados por igual. Sin embargo, estudios de neuroimagenología de individuos bilingües muestran patrones de activación similares en la corteza durante el procesamiento de los dos idiomas (Chee, Tan y Thiel, 1999; Illes *et al.*, 1999). Estos hallazgos concuerdan con la idea de que diferentes idiomas se procesan en las mismas regiones generales de la corteza. En el panorama general, parece que las partes de la corteza empleadas para procesar diferentes idiomas dependen de la tarea específica relacionada con el lenguaje que se realiza, así como del momento en que se aprendió ese idioma en particular (Chee, Hon, Lee y Soon, 2001; Marian, Spivey y Hirsch, 2003).

En un estudio reciente de neuroimagenología, Joy Hirsch y sus colaboradores pidieron a individuos que hablaban francés e inglés que formaran oraciones mentalmente (Kim, Relkin, Lee y Hirsch, 1997). Las oraciones describían sucesos que los participantes habían experimentado de manera personal en el pasado reciente y se les indicó qué idioma usar. Las imágenes de resonancia magnética funcional revelaron que el área de Wernicke se activaba durante la tarea y que había poca diferencia en la actividad cuando los participantes realizaban la tarea en francés o en inglés. En contraste, el área de Broca se activaba de manera distinta cuando los participantes usaban idiomas diferentes, pero sólo en los participantes que habían aprendido a hablar en francés en la adultez.

Por supuesto, otras tareas lingüísticas podrían revelar diferentes patrones de activación en distintas áreas corticales, las cuales pueden o no traslaparse con los patrones vistos antes. Pero los resultados de este sencillo estudio ilustran que el aprendizaje de idiomas a diferentes edades influye en las regiones corticales que participan en el uso del lenguaje. Las redes corticales se vuelven menos plásticas a medida que una persona envejece, y esta menor plasticidad afecta la manera en que el aprendizaje influye en los circuitos corticales. Por ejemplo, es probable que el periodo sensible para el aprendizaje del lenguaje en los seres humanos refleje una capacidad cada vez menor de reorganización cortical. Recuerda que antes vimos que los niños menores de seis a ocho meses distinguen todo el conjunto de sonidos usados en los idiomas humanos, pero que después de los 11 meses disminuye su capacidad para distinguir los sonidos no nativos. Este decremento en la percepción del lenguaje extranjero sucede justo cuando los niños empiezan a dominar su lengua materna. Para el final del periodo sensible, el sistema de lenguaje humano está conectado firmemente, lo que tal vez explique las dificultades que experimentan los adultos cuando tratan de aprender a diferenciar sonidos que no se encuentran en su lengua materna y cuando quieren perder su acento al producir sonidos del habla en un nuevo idioma.

Cambios en la activación asociados con el aprendizaje del lenguaje

La neuroimagenología del uso del lenguaje en los adultos revela el estado final del procesamiento cortical alcanzado después de muchos años de aprendizaje del lenguaje, pero no muestra cómo cambian la corteza y otras regiones del cerebro durante el proceso de aprendizaje. Nuevos estudios en lo que se examinó la actividad del cerebro antes y después de aprender japonés muestran que la mayor experiencia con las palabras japonesas cambiaba la respuesta de esas regiones cuando los aprendices las escuchaban (Menning, Imaizumi, Zwisler y Pantev, 2002). La práctica mejoró la capacidad de los participantes para distinguir las palabras y, a medida que su desempeño mejoraba, sus respuestas neuronales eran cada vez más rápidas. Los cambios en la manera en que las redes corticales procesaban el lenguaje se vieron después de sólo 15 horas de entrenamiento con el nuevo idioma. (Recuerda que para ver alguna diferencia en las respuestas provocadas es necesario que cambien varios miles de neuronas.)

Se han observado cambios similares en las redes corticales en universitarios que aprenden francés (McLaughlin, Osterhout y Kim, 2004). Los registros neurofisiológicos de los alumnos mientras estudian francés mostraron evidencia de cambios corticales después de apenas 14 horas de enseñanza. Los participantes que no mostraron mejora en su desempeño después de la instrucción tampoco exhibieron cambios en la actividad cortical relacionada con el lenguaje. Los cambios en la actividad cortical después de aprender un segundo idioma se han observado tanto en el área de Broca como en la de Wernicke (Wang, Sereno, Jongman y Hirsch, 2003). Los cambios más comunes son la expansión del área de la corteza involucrada en la realización de las tareas lingüísticas y la participación de otras regiones corticales.

Lo interesante es que no tienes que aprender un segundo idioma para modificar la manera en que tu corteza procesa el lenguaje, ya que esos cambios también se producen cuando se aprenden nombres de objetos desconocidos en tu propio idioma (Cornelissen *et al.*, 2004). A lo largo de su vida los seres humanos aprenden nuevos nombres de objetos, eventos y lugares. Mediante el monitoreo de la actividad cortical por medio de registros magnetoencefalográficos (MEG) los investigadores descubrieron que la adquisición de nuevas palabras se asocia con cambios sutiles en la activación cortical (Cornelissen *et al.*, 2004). Durante las sesiones de registro, los sujetos usaban etiquetas proporcionadas por los investigadores para nombrar dibujos en blanco y negro de objetos reales, algunos de los cuales eran desconocidos para ellos (herramientas antiguas) y otros familiares (herramientas modernas). Los participantes practicaban todos los días la tarea de nominación hasta alcanzar un nivel de precisión mayor a 98%. Los investigadores recogieron las



Figura 13.8 Cambios corticales asociados con el aprendizaje de una gramática artificial

Dos regiones del cerebro mostraron cambios significativos asociados con el aprendizaje. a) Aprender a detectar palabras en la posición equivocada se asoció con una disminución en la actividad, indicada por una flecha, en el hipocampo izquierdo; b) aprender una nueva regla gramatical se asoció con un incremento general en la actividad, indicado por una flecha, en la corteza premotora izquierda. Estos dos hallazgos indican que diferentes tareas dentro del aprendizaje del lenguaje dan lugar a cambios en regiones neuronales distintas. Neuroimágenes cortesía de Bertram Opitz.

mediciones MEG antes, durante y después del entrenamiento mientras los participantes nombraban los dibujos. Durante la tarea de nominación se activaban entre ocho y 14 áreas corticales distintas. Sin embargo, sólo la activación en una o dos de esas áreas cambió después del aprendizaje. En cuatro de cinco individuos probados, las áreas donde cambió la activación después del aprendizaje se localizaban en el lóbulo parietal. Este hallazgo sugiere que, al igual que en el procesamiento del lenguaje, es posible que su aprendizaje dependa de circuitos corticales en regiones predecibles de la corteza.

Otro hallazgo importante de ese estudio fue que las mismas regiones corticales que se activaban cuando los participantes nombraban objetos familiares también se activaban cuando aprendían a nombrar objetos desconocidos. En otras palabras, no se identificaron áreas corticales únicas dedicadas al aprendizaje de nuevos nombres, las mismas áreas usadas para generar los nombres familiares se utilizaban también para aprender los nuevos nombres.

También se observan cambios corticales en el aprendizaje de lenguajes artificiales. En un estudio, los participantes aprendieron las reglas asociadas con una gramática artificial; luego, los investigadores midieron por medio de resonancia magnética funcional la actividad cerebral de los participantes mientras probaban su habilidad para detectar secuencias que no seguían esas reglas (Opitz y Friederici, 2004). A la mitad de los participantes se les presentó una secuencia no gramatical en que uno de los sustantivos estaba en el lugar equivocado (la condición PALABRA). A la otra mitad se le presentó una nueva regla gramatical para aprender (la condición REGLA). En la condición PALABRA, el aprendizaje de la tarea de detección se asoció con una menor actividad en el hipocampo izquierdo. En la condición REGLA el aprendizaje de la tarea se asoció con un incremento en la actividad de la corteza premotora izquierda (cerca del área de Broca; véase la figura 13.8). Esos dos hallazgos indican que diferentes subtareas dentro del aprendizaje del lenguaje dan lugar a cambios en regiones neuronales distintas (Opitz y Friederici, 2004). No queda claro por qué el procesamiento hipocampal debería ser modulado por cambios en la posición de la palabra (la condición PALABRA). Sin embargo, los cambios corticales asociados con la condición REGLA son congruentes con la idea de que circuitos dentro y alrededor del área de Broca facilitan de manera predecible el reconocimiento de secuencias ordenadas.

Cambios físicos inducidos por el aprendizaje del lenguaje

El aprendizaje de un segundo idioma puede cambiar los patrones de activación cortical y subcortical, pero ¿el aprendizaje del lenguaje también influye en los circuitos del cerebro humano? Experimentos recientes con resonancia magnética estructural muestran que el aprendizaje de un segundo idioma se asocia con incrementos en la densidad de la materia gris (neuronas y dendritas asociadas) en ciertas regiones de la corteza (como se muestra en la figura 13.9). La densidad de la materia gris aumenta con la habilidad para usar un segundo idioma, pero la magnitud de este efecto disminuye entre mayor sea la edad a la que se aprende el idioma (Mechelli *et al.*, 2004). Los cambios en la estructura cortical

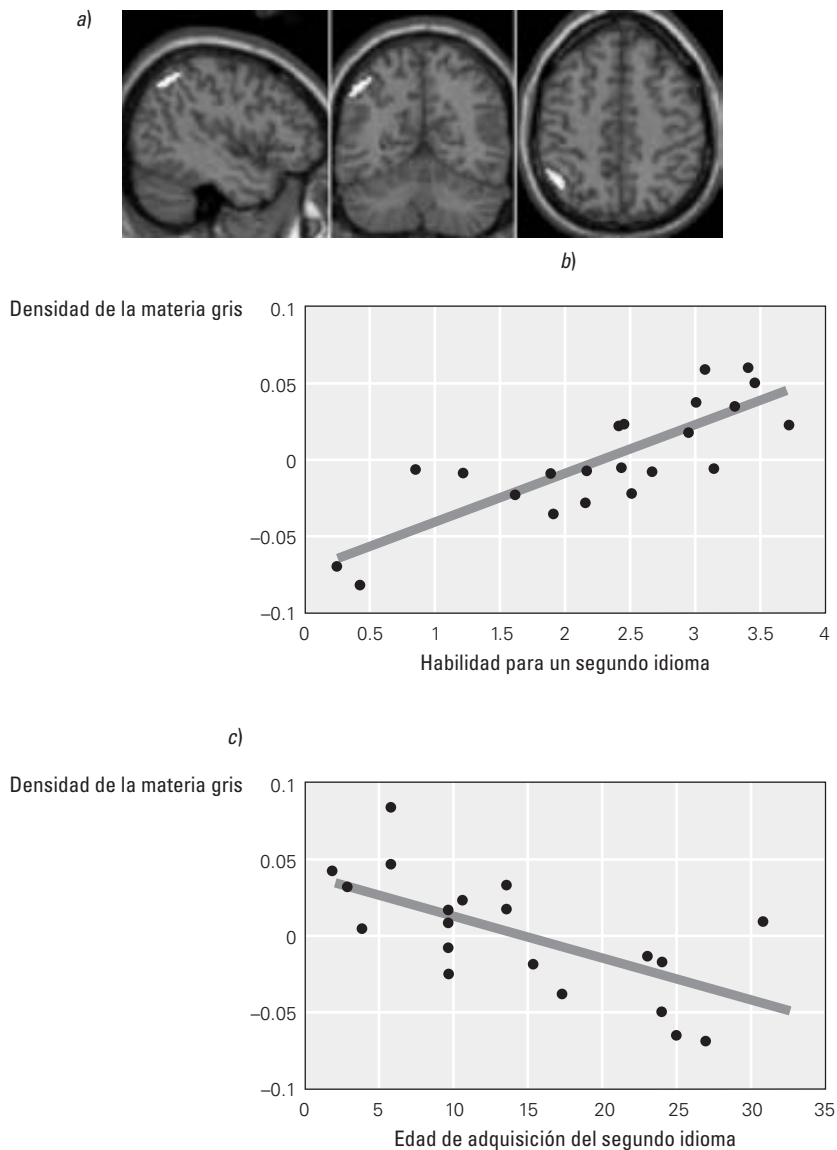


Figura 13.9 Incrementos en la materia gris asociados con el aprendizaje de un segundo idioma a) Las áreas blancas muestran la región cortical con mayor densidad de la materia gris en individuos bilingües en comparación con los monolingües. b) La densidad de la materia gris en esas regiones se correlaciona positivamente con la habilidad para el segundo idioma. c) La densidad de la materia gris se correlaciona de manera negativa con la edad a la que se aprendió el segundo idioma. Estas correlaciones sugieren que los cambios estructurales en los circuitos corticales asociados con el aprendizaje del lenguaje son mayores cuando el aprendizaje ocurre a una edad más temprana y cuando se aprende más. Tomado de Mechelli *et al.*, 2004.

asociados con el aprendizaje de un segundo idioma no se observaron en el área de Broca, en el área de Wernicke ni en la corteza auditiva. Sin embargo, esto no significa que en esas regiones no ocurran cambios físicos como resultado del aprendizaje del idioma, sólo que los cambios que ocurren en esas regiones son comparables en individuos monolingües y bilingües. Recuerda que en el capítulo 4, sobre memoria de habilidades, vimos que ocurren cambios físicos comparables en la corteza cuando una persona aprende a hacer malabares. De modo que el aprendizaje del lenguaje no es especial en este aspecto, muchos otros tipos de aprendizaje de habilidades también pueden dar lugar a cambios físicos en la corteza.

Los estudios de la neurociencia dejan cada vez más claro que el aprendizaje del lenguaje genera cambios considerables en el procesamiento neuronal en todo el cerebro. La tasa con la que pueden cambiar los circuitos neuronales en respuesta a experiencias relacionadas con el lenguaje puede ser incluso una de las restricciones a la rapidez con que los humanos adultos aprenden el lenguaje. De ser así, entonces es posible que el “órgano del lenguaje”, que permite a los seres humanos aprender lenguajes de forma única entre los animales, consista en una mejor capacidad para reorganizar los circuitos neuronales a partir de la experiencia, más que en alguna región cerebral especializada en el lenguaje.

Un modelo contemporáneo del procesamiento del lenguaje en el cerebro

Estudios posteriores a los de Broca y Wernicke demostraron la participación de una gama mucho mayor de regiones corticales en el procesamiento del lenguaje de lo que se preveía en los modelos de Wernicke-Geschwind o de Lichtheim (figura 13.10). Mode-

los más recientes del procesamiento del lenguaje combinan el sistema de producción del lenguaje y el almacén de palabras en lo que ahora se conoce como “sistema de implementación”. Las regiones corticales que componen a dicho sistema incluyen al área de Broca, el área de Wernicke, la corteza auditiva, la corteza somatosensorial y la corteza motora, así como las regiones corticales circundantes. El sistema de implementación analiza las entradas auditivas y activa las memorias semánticas, las cuales corresponden al componente de “información conceptual” del modelo original de Lichtheim. Los modelos más recientes conservan este sistema conceptual pero lo relacionan con una amplia variedad de redes corticales. Los modelos modernos del procesamiento del lenguaje también incluyen un nuevo sistema, llamado “sistema de mediación”, que coordina las interacciones entre el sistema de implementación y el sistema conceptual. Las redes corticales que componen el sistema de mediación rodean al sistema de implementación como una banda. Esas regiones circundantes incluyen a la corteza temporal y a la corteza prefrontal.

Por tradición, los investigadores se han concentrado en las redes corticales en sus intentos por localizar el procesamiento neuronal relacionado con el lenguaje. Pero existe evidencia creciente de que las regiones subcorticales del cerebro pueden ser tan importantes como las corticales en el aprendizaje y procesamiento del lenguaje. Por ejemplo, algunos déficits lingüísticos que alguna vez se pensó eran resultado del daño en las redes corticales en las áreas de Broca y de Wernicke ahora se atribuyen a regiones subcorticales disfuncionales que se encuentran debajo de esas regiones corticales (Dronkers, 1999). A los pacientes con

Parkinson les resulta difícil producir el pretérito de los verbos regulares pero no de los irregulares (Ullman *et al.*, 1997). Dado que la enfermedad de Parkinson afecta sobre todo a los ganglios basales, este hallazgo sugiere que la producción del tiempo pretérito de alguna manera depende de dicha estructura. Otro hallazgo es que las regiones hipocámpales están más activas durante la codificación semántica que durante la codificación fonológica y que los cambios en las posiciones de las palabras conocidas incrementan la actividad hipocámpal (Ullman, 2004). Además, la investigación ha asociado el daño cerebelar con una amplia variedad de déficits en la comprensión del lenguaje (Cook, Murdoch, Cahill y Whelan, 2004). Por ejemplo, el daño cerebelar deteriora la capacidad de una persona para juzgar si las oraciones son gramaticales (Justus, 2004). En resumen, ahora se cree que muchas regiones subcorticales proporcionan los sustratos neuronales para el uso normal del lenguaje, lo cual debilita el argumento de que lo que permitió a los seres humanos aprender y usar el lenguaje fue la evolución de estructuras corticales especializadas (Stowe, Paans, Wijers y Zwarts, 2004).

En los modelos contemporáneos del procesamiento del lenguaje, los ganglios basales y el cerebelo se asocian con el sistema de implementación, mientras que el hipocampo se asocia con el sistema conceptual. A diferencia de los modelos iniciales, que consideraban que el procesamiento del lenguaje ocurre sobre todo en circuitos corticales localizados, los modelos modernos sugieren que el uso del lenguaje implica redes ampliamente distribuidas de neuronas corticales y subcorticales. En la actualidad, la opinión general es que los dos hemisferios del cerebro adulto humano desempeñan papeles distintos en el procesamiento del lenguaje, que las regiones subcorticales son tan importantes para

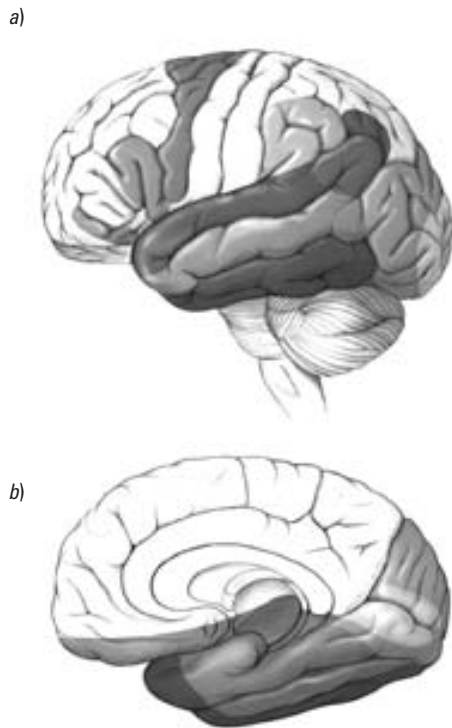


Figura 13.10 Regiones corticales implicadas en el procesamiento del lenguaje

a) Superficie del hemisferio izquierdo del cerebro humano, b) sección que muestra al hemisferio derecho del cerebro humano. Diferentes imágenes obtenidas en estudios con resonancia magnética funcional muestran mayor activación en cada una de las diversas regiones coloreadas durante ciertos tipos de uso del lenguaje. Adaptado de Demonet, Thierry y Cardebat, 2005.

dicho procesamiento como las regiones corticales y que las regiones corticales cercanas a la parte frontal del cerebro cumplen funciones distintas a aquellas que se encuentran en la parte posterior.

Al mismo tiempo, el hecho de que una región particular participe en una función del lenguaje no implica que se especialice en el aprendizaje o el procesamiento del lenguaje. Una manera de evaluar si las regiones corticales se especializan en el lenguaje consiste en observar qué tanto se activan durante tareas no lingüísticas. Por ejemplo, estudios de neuroimagenología muestran que el área de Broca también se activa durante tareas de percepción musical (Maess, Koelsch, Gunter y Friederici, 2001) (véase la figura 13.11*a*). Patel y sus colaboradores encontraron que los músicos capacitados mostraban casi la misma actividad cortical en el área de Broca cuando escuchaban secuencias musicales que cuando escuchaban oraciones (figura 13.11*b*) (Patel, Gibson, Ratner, Besson y Hol-

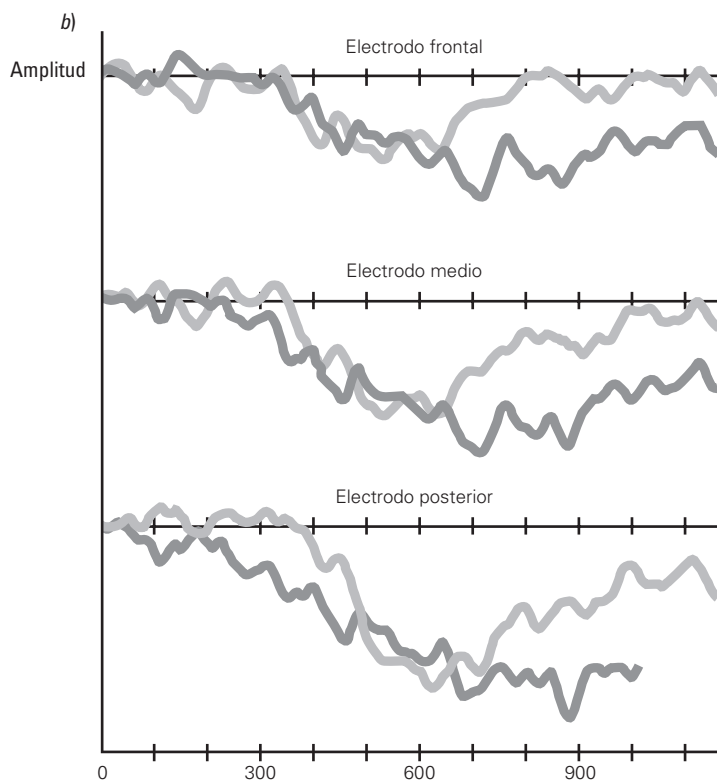
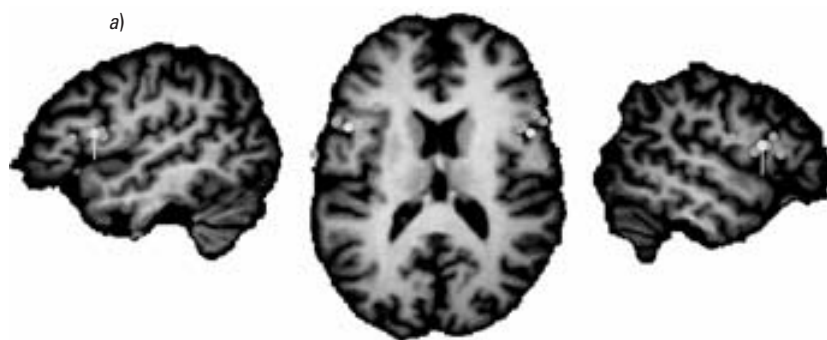


Figura 13.11 Traslape de la activación producida por el habla y la música en el área de Broca *a*) Mediciones MEG muestran activación del área de Broca durante el procesamiento de características musicales. La activación se localizó en el área de Broca y en la región cortical correspondiente en el hemisferio derecho (indicada por los puntos blancos). *b*) Los potenciales relacionados con el evento que se observan durante el procesamiento del lenguaje (líneas gris oscuro) también se aprecian cuando los participantes escuchan música (líneas gris claro). Los trazos muestran respuestas provocadas por incongruencias gramaticales o musicales en tres electrodos localizados en la parte frontal, media y posterior del cráneo. Las respuestas ocurridas hasta 600 ms después del inicio del estímulo son similares en ambas condiciones. Adaptado de Patel, 2003.

comb, 1998). Incluso la distinción entre diferentes tonos implica al área de Broca (Muller, Kleinhans y Courchesne, 2001). Por ejemplo, la actividad en el área de Broca era mayor cuando los participantes identificaban cambios en la altura de un tono en comparación con la simple detección del inicio de un ruido. Esos hallazgos sugieren que el procesamiento en el área de Broca no es específico al lenguaje. Más bien, es posible que implique un mecanismo general para el reconocimiento de secuencias de sonidos o acciones.

En la actualidad se considera que muchas de las regiones que se habían identificado como centros del lenguaje dentro del cerebro, intervienen en diversas funciones no lingüísticas además del procesamiento del lenguaje. Sus variadas funciones sugieren que, en lugar de especializarse en el procesamiento del lenguaje, esas diferentes regiones corticales se especializan en procesar estímulos de maneras particulares. En otras palabras, es posible que el cerebro maneje el procesamiento semántico y sintáctico de las palabras de la misma manera que maneja cualquier otro estímulo que tenga asociaciones y estructura secuencial predecibles. De igual modo, es probable que el aprendizaje del lenguaje no requiera de regiones especializadas del cerebro. Más bien, muchos de los circuitos que participan en el aprendizaje acerca de otros eventos estímulo y en el procesamiento del lenguaje, también parecen participar en el aprendizaje del lenguaje. Todavía queda por resolver el misterio de cómo los seres humanos usamos esos circuitos básicos para aprender habilidades cognitivas que otros animales no aprenden.

Resumen parcial

El procesamiento del lenguaje depende de una compleja red de regiones corticales que en los adultos humanos se distribuyen asimétricamente en los dos hemisferios, así como de regiones subcorticales como los ganglios basales, el hipocampo y el cerebelo. Es probable que muchos de los sistemas corticales y subcorticales que participan en el aprendizaje por observación, la memoria declarativa y el aprendizaje de habilidades también estén implicados en el aprendizaje del lenguaje. En los seres humanos, las regiones corticales del hemisferio izquierdo a menudo se especializan en el procesamiento de las características sintácticas y semánticas de los lenguajes naturales. Es posible que las regiones del cerebro que utilizas para procesar un segundo idioma sean las mismas que empleas para procesar el primero si aprendiste el segundo idioma durante la niñez. Sin embargo, si aprendiste el segundo idioma en la adultez, es posible que emplees otras regiones del cerebro que no usas cuando procesas tu lengua materna.

Se sabe relativamente poco acerca de los mecanismos neuronales del aprendizaje del lenguaje. La mayor parte de la investigación se ha enfocado en el procesamiento del lenguaje, en particular en pacientes con afasias. No obstante, estudios realizados en la última década han revelado que las experiencias de aprendizaje del lenguaje tienen impacto en numerosas regiones del cerebro, incluso después de un periodo de práctica relativamente corto con un nuevo idioma o vocabulario.

13.3 Perspectivas clínicas

Antes del siglo XVI, a la gente que nacía sorda apenas se le consideraba humana. Los antiguos filósofos griegos equiparaban las capacidades del habla con la inteligencia y la educación. Creían que las personas que nacían sin audición no podían usar el lenguaje, ser educados o incluso tener ideas. Las cosas no mejoraron mucho en la Edad Media. Muchas personas sordas terminaron en asilos. Sus problemas se atribuían a posesiones demoniacas o a un castigo divino. De forma irónica, las mismas religiones que juzgaron con tanta dureza a las personas sordas, sin darse cuenta las ayudaron a unirse a la comunidad del mundo. Los monjes que hacían votos de silencio desarrollaron señales manuales para comunicarse entre sí sin hablar. Esos lenguajes manuales ahora permiten a las personas sordas tener una comunicación tan eficaz como la de las personas con audición, lo cual las ayuda a evitar trastornos del desarrollo en el aprendizaje del lenguaje.

Lenguaje de señas

Seguramente has visto en televisión a expertos en lenguaje de señas que traducen el habla en secuencias de gestos. Si no conoces el lenguaje de señas, es probable que te resulte difícil identificar algo parecido a palabras o frases en los movimientos de sus manos. Pero existen muchas semejanzas entre los lenguajes de señas y los lenguajes hablados y al igual que éstos, existen muchos lenguajes de señas. La gente puede comunicarse por medio de uno o más lenguajes de señas. Igual que los lenguajes hablados, los lenguajes de señas poseen semántica, sintaxis y pragmática. Los gestos del lenguaje de señas pueden usarse en combinaciones infinitas, del mismo modo que las palabras en las oraciones habladas. Los lenguajes de señas también poseen algunos rasgos únicos. Por ejemplo, la posición espacial de un gesto en relación con el cuerpo de la persona que hace la seña puede acentuar su significado, igual que las posiciones espaciales relativas de dos gestos secuenciales. Por ejemplo, en el Lenguaje Estadounidense de Señas (LES) el gesto para “preguntar” (el dedo índice hacia arriba) puede significar “pregúntame”, “pregúntate”, “pregúntales”, “pregunta a menudo”, “pregunta repetidamente” o “pregunta a todo mundo”, dependiendo de cómo mueva la persona la mano con que hace el gesto en relación con el cuerpo.

El lenguaje hablado requiere la capacidad para escuchar el habla propia así como el habla de los demás, y también el uso de las partes de cuerpo capaces de producir el habla. Pero los sistemas de comunicación alternativos, como el lenguaje de señas, abren nuevos canales de interacción social para muchas personas que tienen dificultades con el procesamiento del habla. El lenguaje de señas ha sido en particular útil a nivel social, clínico y en estudios experimentales. Por ejemplo, los niños con síndrome de Down (SD) muestran un retardo en el desarrollo de las habilidades lingüísticas, lo cual puede deberse en parte a ciertas deficiencias neuromusculares que afectan la coordinación de la lengua y los movimientos de la mandíbula y la respiración. También puede deberse a las infecciones frecuentes del oído medio, las cuales pueden afectar negativamente la percepción de los sonidos del habla (Caselli *et al.*, 1998). Pero los niños con SD pueden usar la comunicación gestual para compensar sus problemas en la producción del habla. Se ha observado que los niños con SD producen un porcentaje de gestos mayor al producido por los niños con un desarrollo normal, y esos gestos son más complejos de lo que podría esperarse dados sus niveles de comprensión y producción del habla (Caselli *et al.*, 1998).

Los lenguajes de señas también proporcionan nuevas formas de comunicación entre especies, un ejemplo de ello es el lenguaje gestual aprendido por Akeakamai y algunos otros delfines. Desde finales de la década de 1960, se han hecho grandes esfuerzos por entrenar a simios en el uso de lenguajes de señas, tanto para comprender como para producir palabras. Uno de esos primeros simios, de nombre Washoe, aprendió alrededor de 170 gestos diferentes (Gardner y Gardner, 1969). El animal solía usar esas señas en combinaciones como parte de sus actividades en curso, produciendo secuencias como *tú yo esconder* o *tú yo salir aprisa*. Asimismo, chimpancés y orangutanes han aprendido a usar señas para describir eventos que observaron y para solicitar cosas. Es claro que los simios que usan las señas pueden interactuar con las personas y con otros simios de maneras que no serían factibles si no dispusieran de esos gestos aprendidos. Además, los simios que han aprendido a usar sistemas de comunicación simbólica pueden pensar y resolver problemas de maneras que son difíciles o imposibles de lograr sin esos sistemas (Boysen, Mukobi y Berntson, 1999; Premack y Premack, 1984). Por ejemplo, a los chimpancés les resulta muy difícil aprender a elegir el más pequeño de dos conjuntos de dulces para recibir una recompensa más grande, pero aprenden con facilidad la tarea cuando los arreglos de dulces son sustituidos por números arábigos (Boysen, Mukobi y Berntson, 1999).

Los individuos autistas y sordos que aprenden sistemas de comunicación alternativos también son capaces de pensar y resolver problemas de maneras nuevas. Por ejemplo, niños autistas que aprenden lenguajes de señas en ocasiones presentan mejoras en su uso del habla natural. Esto sugiere que el aprendizaje de un modo de comunicación puede

transferirse a otros sistemas de comunicación (Goldstein, 2002). Esos nuevos hallazgos ponen de relieve los beneficios que ofrece una comprensión más clara de las condiciones que facilitan el aprendizaje del lenguaje. Hace apenas unos 100 años, las personas con déficit de comunicación (como Hellen Keller y los niños con autismo) eran condenados al aislamiento. Ahora tienen la oportunidad de asistir a la universidad y participar en la sociedad.

Aprendizaje del lenguaje en aislamiento

En la sección Procesos conductuales, leíste acerca del triste caso de Genie, la niña que permaneció encerrada en una habitación la mayor parte de su vida temprana sin ser expuesta al lenguaje. Para el momento en que fue encontrada y liberada (a los 13 años), era demasiado tarde para que desarrollara todas las complejidades del lenguaje humano. Aprendió palabras y frases simples, pero nunca dominó una gramática compleja o un vocabulario amplio.

El caso de Genie apoya la idea de que en los seres humanos existe un periodo sensible para el aprendizaje del lenguaje: a los 13 años es demasiado tarde para empezar desde cero. Pero debemos ser cautelosos al sacar esa conclusión: Genie era sólo una persona y, además de su falta de exposición al lenguaje, fue sometida a muchas otras crueldades que hicieron anormal su desarrollo. Tal vez fueron esos otros factores (o incluso alguna anomalía congénita) lo que le impidió adquirir el lenguaje.

Otra evidencia de que existen momentos clave en el desarrollo de un bebé en que puede trastocarse el aprendizaje del lenguaje proviene de una población más amplia de individuos, en otros sentidos sanos, que no aprenden el lenguaje a una edad temprana. Los niños sordos nacidos de padres sanos suelen recibir exposición limitada a un lenguaje que puedan entender si sus padres no usan un lenguaje de señas convencional como el LES. En lugar de ello, esos niños sordos tienden a desarrollar métodos idiosincrásicos de comunicación mediante gestos, un proceso llamado **señas familiares**. Quienes aprenden a realizar señas familiares pueden desarrollar vocabularios extensos que incluyen cientos de palabras, distinciones sustantivo-verbo e incluso marcadores sintácticos para distinguir entre sujetos y objetos (“A Jane le gusta Bill” en lugar de “a Bill le gusta Jane”). En ocasiones, una comunidad entera aprende bastante bien las señas familiares de una persona en particular para comunicarse con ella. Los logros lingüísticos de quienes aprenden a hacer señas familiares pueden ser notables, pero por lo general no alcanzan la complejidad de la sintaxis y morfología del lenguaje convencional (McDonald, 1997; Morford, 1996).

En condiciones normales, quienes aprenden a hacer señas familiares pueden aprender luego el LES, pero incluso después de muchos años de exposición a dicho lenguaje, nunca alcanzan el dominio de los que fueron expuestos a él desde la niñez temprana. Por ejemplo, una investigadora probó el procesamiento de la morfología verbal (por ejemplo, el uso de “compra” en lugar de “compras”) en personas que hacían señas familiares y aprendieron tarde el LES (Newport, 1990). Encontró que el dominio de la morfología del verbo era mejor en los individuos que fueron expuestos al LES antes de los 14 años. La precisión era significativamente menor en los individuos expuestos al LES después de los 14 años.

En otra serie de estudios se probó la habilidad de los usuarios del LES para percibir y repetir oraciones en señas (Mayberry, 1993; Mayberry y Fischer, 1989). En general, los aprendices tardíos del LES cometían muchos errores más que los aprendices tempranos, pero los errores de los aprendices tardíos eran fundamentalmente diferentes: cometían muchos errores de producción en los que usaban una seña incorrecta pero físicamente parecida a la seña correcta. Esto sugiere que los aprendices tardíos eran menos capaces de tener acceso rápido al significado de las señas que mostraban y sólo conservaban los rasgos superficiales (la “imagen” de las señas).

Es importante advertir que las dificultades de los aprendices tardíos no se relacionan sólo con el hecho de que adquirieron tarde un lenguaje de señas, sino que también guar-

dan una relación específica con el hecho de que no habían adquirido lenguaje en la niñez temprana, es decir, no aprovecharon su periodo sensible. Toda la evidencia de la que se dispone en la actualidad acerca de los aprendices tardíos de un lenguaje de señas apunta al hecho de que es crucial la exposición temprana a un lenguaje convencional (es decir, antes de los 9-13 años). Importa menos que este lenguaje inicial sea hablado (como en los individuos que quedan sordos más tarde) o gestual (como en los aprendices tempranos del LES). Lo que parece importante es que el lenguaje convencional sea rico en complejidad simbólica y estructura gramatical. Sin esa exposición temprana, el dominio que tenga un niño de las complejidades del lenguaje humano puede quedar dañado para siempre.

Sin embargo, la falta de exposición no siempre da lugar a deficiencias lingüísticas. Tanto los niños sordos como los niños con audición generan secuencias de habla y secuencias de gestos que superan las que han experimentado. Esto sugiere que el aprendizaje del lenguaje no es sólo cuestión de registrar eventos externos y luego recrearlos, sino que además implica un componente creativo. Por ejemplo, en Nicaragua, grupos de niños sordos desarrollaron un lenguaje de señas independientemente de los lenguajes hablados y lo han transmitido de generación en generación. Una vez que los niños sordos nicaragüenses desarrollaron este lenguaje gestual, el sistema de comunicación cobró vida propia dentro del grupo social y la comunidad circundante. Esos niños nicaragüenses eran aprendices activos que exploraron canales de comunicación posibles en lugar de limitarse a copiar a los adultos.

a)



b)



Senghas, A., y Coppola, M. (2001). "Children Creating Language. How Nicaraguan Sign Language Acquired a Spatial Grammar". *Psychological Science*, 12, pp. 323-328.

Lenguaje de señas

nicaragüense En Nicaragua, los niños sordos desarrollaron un lenguaje de señas sin instrucción alguna de los adultos. a) La seña para "ver". b) La seña para "pagar".

De manera específica, eligieron los gestos que se emplearían como palabras y luego desarrollaron las reglas para usar los gestos. Esos ejemplos muestran que la adquisición del lenguaje es un proceso creativo dentro del cual los aprendices ayudan a crear las señales comunicativas que les permiten una interacción más eficaz.

CONCLUSIÓN

Imagina que una mañana despiertas y descubres que todo lo que está escrito en tus libros parece un galimatías y que incluso tu habla te suena como un idioma extranjero. (Si esto te parece inverosímil, recuerda lo que vimos en el capítulo 2 sobre los déficits lingüísticos provocados por el daño resultante del envenenamiento con monóxido de carbono.) Sin tus habilidades de comprensión del lenguaje tendrías poca esperanza, si acaso, de continuar en la universidad y tu capacidad para funcionar en la sociedad se vería mermeada. En resumen, la vida que conoces depende de tu habilidad para usar el lenguaje.

El aprendizaje del lenguaje es un proceso prolongado, de múltiples etapas, que requiere un arreglo complejo de sustratos neuronales. Para la mayoría de los seres humanos el aprendizaje del lenguaje depende en gran medida del aprendizaje vocal, pero la capacidad para oír y hablar no es un prerrequisito, como lo demuestran ampliamente los casos de Hellen Keller y millones de individuos sordos en todo el mundo. El lenguaje es mucho más que el habla. Es un sistema complejo de comunicación para la transferencia social de información que adopta muchas formas (como las oraciones habladas, señaladas o escritas) y hace uso de muchas modalidades sensoriales (auditiva, visual y somatosensorial). Para usar con éxito este sistema de comunicación, las personas deben dominar muchas habilidades perceptuales-motoras y cognitivas, como la segmentación y producción de palabras, la selección de palabras, el procesamiento de oraciones y la habilidad para conversar. Existen periodos sensibles para el aprendizaje del lenguaje, por lo que el proceso debe comenzar a una edad temprana o la adquisición se hará mucho más difícil o incluso imposible. Es claro que la capacidad para comunicarse por medio del lenguaje no está predeterminada genéticamente.

El cerebro humano joven aparece preparado para aprender las habilidades del lenguaje (y muchas otras habilidades), pero éstas no se desarrollan de manera “espontánea” como el gateo y la caminata. Incluso en los casos en que los niños desarrollan sus propios sistemas de comunicación, como las señas familiares, el aprendizaje depende de interacciones sociales con otros y es menos complejo que el aprendizaje del lenguaje. Las habilidades lingüísticas dependen de la cultura y se basan en gran medida en los mecanismos de aprendizaje por observación, como la capacidad para imitar sonidos.

Igual que los seres humanos, algunos otros animales son capaces de aprender lenguajes artificiales. El delfín Akeakamai aprendió un lenguaje artificial en que se había asignado significado semántico a los gestos y su ordenamiento seguía reglas sintácticas. Mientras que Kanzi, el bonobo, aprendió a seguir instrucciones proporcionadas en inglés hablado y mediante secuencias de lexigramas. Las tres especies comparten arquitecturas neuronales mamíferas similares, incluyendo una gran cantidad de tejido cortical, por lo que su capacidad para aprender esos sistemas de comunicación puede surgir de procesos neuronales parecidos. Por supuesto, las habilidades humanas para el aprendizaje del lenguaje son más extensas y flexibles que las de esos otros animales, pero la razón de ello aún es un misterio.

Las habilidades lingüísticas proporcionan la base de gran parte del aprendizaje humano. Tus memorias de hechos y eventos son influidas, y en algunos sentidos incluso definidas, por la manera en que pueden expresarse en palabras. Tu adquisición de nuevas habilidades perceptuales-motoras y cognitivas, como cocinar, navegar, esquiar o negociar, por lo general es guiada por instrucciones y retroalimentación hablada o escrita. En la universidad, tu aprendizaje es moldeado en gran parte por tu capacidad para comprender y responder de manera apropiada a oraciones habladas y escritas. Las habilidades que

estás siendo condicionado a realizar como estudiante son, en gran medida, habilidades cognitivas dependientes del lenguaje. Por ejemplo, muchos de los estímulos que esperas aprender son descripciones. Incluso las habilidades de “pensamiento crítico” que adquieres por medio de la práctica son juzgadas, en última instancia, por tus respuestas verbales a preguntas. Dada la importancia del lenguaje en el aprendizaje humano, mucho de lo que has aprendido a la fecha y de lo que puedas aprender en el futuro está determinado por las habilidades lingüísticas que has adquirido. A su vez, tu habilidad para aprender el lenguaje depende de una amplia variedad de mecanismos básicos que revisamos a lo largo de este libro y compartidos por muchos organismos. Por lo tanto, tus habilidades lingüísticas son la consecuencia y la causa de las diversas memorias que posees en la actualidad.

Puntos clave

- El lenguaje es un sistema para la transmisión social de la información.
- Los requisitos para aprender a emplear un lenguaje incluyen la capacidad para identificar las palabras, reconocer el orden de las mismas, reconocer reglas abstractas acerca de la organización de las palabras y reconocer categorías de palabras.
- Los bebés, los adultos y los tamarinos aprenden con rapidez a reconocer combinaciones frecuentes de los sonidos del habla producidos en un orden específico, aunque no sean reforzados por hacerlo.
- El uso correcto y la comprensión de estructuras sintácticas dentro de una oración constituyen una habilidad cognitiva.
- Tanto en las aves como en los seres humanos, el periodo para la percepción de los sonidos y su almacenamiento en la memoria precede a la habilidad para producir cantos o habla, y el aprendizaje de dicha habilidad es guiado por la retroalimentación auditiva.
- En el aprendizaje de un segundo idioma intervienen mecanismos y estrategias distintos a los que se emplearon para aprender el primer idioma, que dependen de cuándo, dónde y cómo se aprende el segundo idioma.
- Para los adultos, el aprendizaje de un segundo idioma por lo general implica la adquisición de memorias semánticas y de las memorias de las habilidades necesarias para comprender y producir oraciones.
- Los lenguajes artificiales consisten en conjuntos de palabras (en ocasiones en la forma de símbolos) y reglas para su organización que exhiben una o más características de los lenguajes naturales.
- Mediante el uso de un lenguaje gestual artificial simple, los investigadores demostraron que los delfines pueden aprender información semántica y reglas sintácticas.
- Los lenguajes artificiales permiten a los psicólogos probar hipótesis sobre la manera en que se aprende el lenguaje, identificar restricciones sobre lo que puede aprenderse y determinar qué características del lenguaje requieren un procesamiento lingüístico especializado.
- Una chimpancé llamada Sarah aprendió a responder preguntas nuevas usando formas, lo cual sugiere que aprendió una manera social flexible de transmitir la información.
- Un bonobo de nombre Kanzi fue el primer primate no humano en aprender un lenguaje artificial así como un inglés básico al observar a otros, y lo hizo al estar presente cuando los investigadores intentaban enseñar a su madre a usar lexigramas.
- La afasia, un grupo de déficits del lenguaje causados por daño cerebral, demuestra que los dos hemisferios cerebrales desempeñan diferentes papeles en el procesamiento del lenguaje.
- A los pacientes con daño en el área de Broca a menudo les resulta difícil producir oraciones.
- Los pacientes con daño en el área de Wernicke suelen tener problemas para comprender el lenguaje y producen un habla fluida pero sin sentido.
- El procesamiento en el área de Broca no es específico del lenguaje. Más bien, probablemente implica un mecanismo general para reconocer secuencias de sonidos o acciones.
- Las regiones corticales usadas para procesar diferentes idiomas dependen de la tarea específica relacionada con el lenguaje que se esté realizando y de cuándo se aprendió el idioma particular.
- Aprender idiomas a diferentes edades puede dar lugar a cambios distintos en los sustratos neuronales del procesamiento del lenguaje.
- Los cambios más comunes que se ven después de aprender el lenguaje son la expansión del área de la corteza que participa en la tarea del lenguaje y la intervención de nuevas regiones corticales.

- Incluso después de sólo unas cuantas semanas de entrenamiento en un segundo idioma, el cerebro humano adulto modifica la forma en que procesa las nuevas palabras.
- Diferentes subtareas dentro del aprendizaje del lenguaje dan lugar a cambios en regiones neuronales distintas.
- El aprendizaje de un segundo idioma se asocia con incrementos en la densidad de la materia gris (neuronas y dendritas asociadas) en ciertas regiones de la corteza.
- Las regiones subcorticales del cerebro pueden ser tan importantes para el procesamiento del lenguaje como las regiones corticales relacionadas con el lenguaje.
- Los lenguajes de señas proporcionan un sistema de comunicación alternativo para las personas que no pueden hablar y también para otros animales.
- Los individuos sordos y los niños con trastornos del desarrollo pueden obtener ventajas cognitivas del aprendizaje de sistemas de comunicación alternativos.
- Las menores capacidades lingüísticas de los aprendices tardíos de un lenguaje de señas sugiere que la exposición temprana a un lenguaje convencional antes de los 9-13 años es crucial para aprenderlo.
- La adquisición del lenguaje es un proceso creativo dentro del cual los aprendices ayudan a crear las señas comunicativas que les permiten una interacción más eficaz.

Términos clave

afasia, p. 517	lenguaje, p. 502	modelo del procesamiento del lenguaje de Lichtheim, p. 516	segmentación de las palabras, p. 503
aprendizaje de un segundo idioma, p. 508	lenguaje artificial, p. 512	órgano del lenguaje, p. 517	semántica, p. 505
área de Broca, p. 517	lenguaje gestual, p. 512	pragmática, p. 507	señas familiares, p. 528
área de Wernicke, p. 518	lexigrama, p. 514	probabilidades de transición, p. 503	sintaxis, p. 507
etapa de balbuceo, p. 506	modelo de Wernicke-Geschwind, p. 518		subcanto, p. 506
gramática, p. 503			

Revisión de conceptos

1. Noam Chomsky dijo una vez: “Contrario a lo que piensa la gente, el lenguaje no se enseña, ni siquiera se aprende. Es algo que tu mente desarrolla en un ambiente particular, de la misma manera en que tu cuerpo se desarrolla en un ambiente particular”. ¿Qué evidencia pudo haber llevado a Chomsky a realizar esta afirmación?
2. Los primeros intentos por enseñar a los simios o delfines a entender y usar lenguajes hablados naturales tuvieron poco éxito (Hayes y Hayes, 1952; Lilly, 1964). ¿Reflejan esos fracasos limitaciones en las capacidades de los animales para usar el lenguaje o limitaciones en su capacidad para usar el habla?
3. Al parecer, los bebés prefieren escuchar una manera de hablar (llamada a veces “maternés”) que se caracteriza por una pronunciación exagerada e inflexiones que cambian las características de los sonidos del habla en formas que no producen palabras irreconocibles sino que las distinguen del habla normal. ¿A qué se debe que la exposición a esta habla anormal mejore el aprendizaje del habla normal?
4. Si muchas de las regiones cerebrales revisadas en los capítulos previos (como el cerebelo, el hipocampo y los ganglios basales) participan en el uso o aprendizaje del lenguaje, entonces los modelos animales que se han usado para estudiar esas regiones proporcionan ideas sobre los mecanismos neuronales que subyacen al aprendizaje del lenguaje. ¿Cómo podrían participar en el aprendizaje del lenguaje los circuitos neuronales que permiten a las aves aprender a cantar, a los monos ligar las acciones observadas con las realizadas y a las ratas transferir socialmente la información sobre las preferencias alimenticias?
5. Tú puedes memorizar y producir una oración en un idioma extranjero sin tener idea de su significado. Sin embargo, por lo regular hablas para expresar tus pensamientos. Esto requiere construir la oración y producirla. ¿Cuál de esos aspectos de la producción del lenguaje crees que pueden realizar las neuronas corticales del área de Broca?
6. Aunque las preguntas acerca del aprendizaje del lenguaje han motivado una gran cantidad de estudios de filósofos, lingüistas y psicólogos, se sabe relativamente poco acerca de los mecanismos que permiten al cerebro humano aprender y usar el lenguaje. ¿A qué se debe eso?

7. En escenarios quirúrgicos es posible que los médicos validen datos de la neuroimagenología mediante la estimulación eléctrica de la corteza mientras los individuos usan el lenguaje (Boatman, 2004). Sin embargo, los efectos de la estimulación en una ubicación cortical particular varían mucho entre individuos, y la estimulación de sitios que afecta la producción y comprensión del lenguaje sólo tiene una correlación débil con las posiciones identificadas por Broca y Wernicke. Por esta razón, los neurocirujanos suelen identificar los efectos de la estimulación en diferentes regiones corticales para cada individuo antes de realizar la cirugía, de modo que puedan evitar el daño de las áreas necesarias para el lenguaje. ¿Qué supone esto (si acaso) con respecto a la genética y las bases neuronales de las capacidades lingüísticas?
8. Dado que es más probable que los pacientes con daño en el hemisferio izquierdo tengan déficits lingüísticos, este hemisferio suele asociarse con el lenguaje. Sin embargo, los niños que no tienen hemisferio izquierdo pueden aprender bastante bien a usar el lenguaje. ¿Qué sugiere esto con respecto al papel de las asimetrías hemisféricas en el aprendizaje del lenguaje?

Respuestas a Pon a prueba tu conocimiento

El canto de las aves frente al lenguaje humano

Todas las afirmaciones, excepto la 1 y la 4, hacen una descripción exacta del canto de las aves y del lenguaje hablado. La afirmación 1 de que secuencias únicas de sonido producidas por los individuos transmiten significados específicos y que los sonidos producidos en diferente orden tienen significados distintos es incorrecta porque

no se sabe que los sonidos individuales dentro de los cantos transmitan un significado específico. Mientras que la afirmación 4, de que los individuos aprenden a usar secuencias sonoras de otras especies si crecen rodeados por individuos que las utilizan, es incorrecta porque los seres humanos crecen rodeados por los sonidos de muchas especies y no aprenden a utilizarlos.

Lecturas adicionales

Anderson, S. R. y Lightfoot, D. W. (2002). *The Language Organ: Linguistics as Cognitive Physiology*. Cambridge, Inglaterra: Cambridge University Press. • Una revisión de lo que se conoce acerca del desarrollo del lenguaje y la manera en que se relaciona con la función cerebral.

Keller, H. (1970). Hellen Keller: *The Story of my Life*. Nueva York: Airmont Pub Co. • Una autobiografía que describe la manera en que una persona aprendió el lenguaje sin contar con la ventaja de la visión o la audición.

Sebeok, T. A. y Rosenthal, R. (1970). *The Clever Hans Phenomenon: Communication with Horses, Whales, Apes and People*. Nueva York: Annals of the New York Academy of Sciences. • Una crítica de los estudios que reportan que animales distintos a los seres humanos pueden aprender el lenguaje.

GLOSARIO

activación Conjunto de respuestas corporales (que incluyen un mayor flujo sanguíneo a los músculos, incremento en la respiración y disminución de la digestión y la función inmunológica) que preparan al cuerpo para enfrentar una amenaza; se conoce también como respuesta de lucha o huida.

adicción patológica Hábito fuerte que se mantiene a pesar de conocer las consecuencias dañinas.

adicciones conductuales Conductas, como el juego compulsivo, comer de forma compulsiva y la adicción al sexo, que producen reforzamientos o “viajes” a los cuales el individuo puede desarrollar adicción patológica.

ADN (ácido desoxirribonucleico) El material genético que se encuentra dentro de todas las células vivas que contienen las instrucciones para formar un organismo; tiene la forma de una escalera de caracol o de una “doble hélice”.

afasia Afección en que el daño cerebral ocasiona problemas en la producción y la comprensión del lenguaje.

agenda visoespacial Componente del modelo de Baddeley de la memoria de trabajo que contiene imágenes visuales y espaciales para su manipulación.

agnosia Trastorno de la capacidad para procesar un tipo particular de información semántica, como la dificultad para reconocer objetos (una forma de agnosia visual) o para comprender el significado de las palabras habladas (una forma de agnosia auditiva).

agnosia de los puntos de referencia Forma de agnosia en que los pacientes pierden la capacidad de identificar y usar los puntos de referencia para la navegación espacial.

alelo La variante de un gen que ocurre de manera natural.

ambiente enriquecido Un ambiente que proporciona estimulación sensorial y oportunidades de explorar y aprender; para una rata, esto puede significar ser alojada en una jaula grande con muchos

juguetes para entretenerse y otras ratas con las cuales socializar.

amígdala Conjunto de núcleos cerebrales que se localizan en la punta anterior de cada hipocampo y que son importantes para el aprendizaje y la memoria emocional.

amnesia Pérdida de la memoria que a menudo se debe a enfermedad o lesión cerebral. Véase también *amnesia anterógrada*, *amnesia funcional*, *amnesia infantil*, *amnesia retrógrada*, *amnesia de la fuente*, *amnesia global transitoria*.

amnesia anterógrada La incapacidad para formar nuevas memorias episódicas y semánticas, aunque las memorias antiguas pueden conservarse casi intactas.

amnesia de la fuente Recordar un hecho o evento pero hacer una mala atribución de la fuente o contexto en que se adquirió esta información.

amnesia funcional Amnesia que parece ser el resultado de causas psicológicas (como un trauma psicológico) más que de causas fisiológicas (como un daño cerebral).

amnesia global transitoria (AGT) Alteración temporal de la memoria, por lo regular incluye amnesia anterógrada y amnesia retrógrada.

amnesia infantil Olvido normal en la adultez de eventos de la infancia y la niñez temprana.

amnesia retrógrada La pérdida de las memorias episódicas que datan de antes de una lesión o alteración cerebral; la pérdida de memoria por lo regular ocurre de manera gradual en el tiempo, por lo que las memorias más recientes son devastadas mientras que las muy antiguas pueden salir ilesas.

andrógenos Las principales hormonas sexuales presentes en los hombres adultos.

Aplysia Invertebrado marino (caracol de mar) muy estudiado por los neurocientíficos debido a la simplicidad y estabilidad de su sistema nervioso.

apoptosis Muerte celular natural distinta de la muerte celular causada por daño o enfermedad.

apraxia Padecimiento que implica el daño de los hemisferios cerebrales y las dificultades consecuentes para la coordinación de movimientos hábiles intencionados.

aprendizaje Proceso por el cual se producen cambios en la conducta como resultado de experiencias de interacción con el mundo.

aprendizaje asociativo Aprender a asociar un estímulo con otro o a asociar un estímulo con una nueva respuesta.

aprendizaje de categorías Proceso por el cual los seres humanos aprenden a clasificar estímulos en categorías.

aprendizaje de un segundo idioma Adquisición de la capacidad de comprender y producir cualquier idioma después de la lengua materna.

aprendizaje hebbiano Principio que propone que el aprendizaje implica el fortalecimiento de las conexiones de unidades que se activan al mismo tiempo; a menudo se expresa como “Neuronas que disparan juntas se conectan entre sí”.

aprendizaje implícito Aprendizaje que ocurre sin que el aprendiz tenga conciencia de las mejoras en el desempeño o, en el caso de personas con amnesia, sin que tenga conciencia de que se dio la práctica.

aprendizaje latente Aprendizaje que no es detectado (es latente) hasta que se demuestra de manera explícita en una etapa posterior.

aprendizaje no asociativo Aprendizaje en que sólo participa un estímulo relativamente aislado a la vez.

aprendizaje perceptual Aprendizaje en que la experiencia con un conjunto de estímulos hace más fácil distinguirlos.

aprendizaje por observación Proceso en que el aprendiz supervisa activamente los eventos y luego elige las acciones posteriores a partir de esas observaciones.

aprendizaje por simple exposición Aprendizaje a través de la simple exposición a los estímulos, sin inducción explícita alguna y sin alguna respuesta externa.

aprendizaje social Aprender de los otros; suele usarse como sinónimo de aprendizaje por observación.

aprendizaje vocal Adquisición de la habilidad de producir sonidos usando las memorias de los mismos.

área de Broca Región del lóbulo frontal izquierdo en que las lesiones dan lugar a déficit en el lenguaje, en especial en la producción del habla.

área de Wernicke Región cortical en el lóbulo temporal izquierdo que cuando es dañado produce déficit de lenguaje, en especial en relación con la comprensión del lenguaje.

área ventral tegmental (AVT) Parte del tallo cerebral que proyecta dopamina en el núcleo *accumbens* y que puede desempeñar un papel importante en el aprendizaje sobre el reforzamiento.

asociacionismo Principio que plantea que la memoria depende de la formación de conexiones (“asociaciones”) entre pares de eventos, sensaciones e ideas, de forma tal que el recuerdo o la experimentación de un miembro del par provoca el recuerdo o anticipación del otro.

aumento dependiente de la actividad Entrenamiento en que el emparejamiento del EC y el EI produce un aumento en las vesículas que liberan glutamato de las neuronas sensoriales a las motoras.

autocontrol Disposición del organismo a renunciar a un reforzador inmediato pequeño a favor de un reforzamiento mayor en el futuro.

autosómico dominante Un alelo genético que será expresado (causará efectos) si se hereda al menos de uno de los padres (independientemente de qué alelo aporte el otro progenitor).

aversión condicionada al sabor Preparación de condicionamiento en que un sujeto aprende a evitar un sabor que se emparejó con un resultado aversivo, por lo general náusea.

axón Extensión de salida de una neurona, se especializa en transmitir información a otras neuronas o a músculos.

bloqueo Paradigma de entrenamiento conductual en que una asociación aprendida previamente entre una señal (EC1) y el EI impide el aprendizaje acerca de una segunda señal (EC2) que se combina luego en un compuesto con EC1 durante el entrenamiento (EC1 + EC2) EI.

bucle fonológico Memoria auditiva mantenida por el repaso interno (subvocal) del habla.

caja de Skinner Cámara de condicionamiento en que el reforzamiento o castigo se aplican de manera automática cada vez que el animal emite una respuesta (como presionar una palanca); también se conoce como cámara operante.

campo de lugar Ubicación espacial que provoca una actividad máxima en una célula de lugar.

campo receptivo El ámbito (o “campo”) de los estímulos físicos que activan a una sola neurona.

castigo En el condicionamiento instrumental, el proceso de proporcionar a una conducta consecuencias que disminuyen la probabilidad de que esa conducta ocurra de nuevo en el futuro.

castigo negativo Tipo de condicionamiento instrumental en que la respuesta ocasiona que un reforzador sea retirado o “sustraído” del ambiente; con el tiempo, la respuesta se hace menos frecuente.

castigo positivo Tipo de condicionamiento instrumental en que la respuesta debe retenerse o de lo contrario se “suma” un estímulo aversivo al ambiente; con el tiempo, la respuesta se hace menos frecuente.

célula de lugar Neurona que dispara al máximo cuando el organismo entra a una ubicación particular dentro de un ambiente.

célula de Purkinje Neurona grande, con forma de gota y densas ramificaciones en la corteza cerebelar.

células madre Células indiferenciadas (en especial en el tejido fetal) que tienen la capacidad para desarrollarse en tipos particulares de células (por ejemplo, en neuronas o glía).

cerebelo Región del cerebro que se localiza debajo de la corteza cerebral en la

parte posterior de la cabeza. Es responsable de la regulación y coordinación del movimiento muscular voluntario complejo, incluyendo el condicionamiento clásico de las respuestas reflejas motoras.

condicionamiento apetitivo Condicionamiento en que el EI es un evento positivo (como la entrega de comida).

condicionamiento aversivo Condicionamiento en que el EI es un evento aversivo (como una descarga eléctrica o un soplo de aire al ojo).

condicionamiento clásico Tipo de aprendizaje en que el organismo aprende a presentar una respuesta condicionada (RC) ante un estímulo previamente neutral (el EC) que de manera repetida se ha presentado junto con un estímulo incondicionado (EI); se conoce también como condicionamiento pavloviano.

condicionamiento de demora Procedimiento de condicionamiento en que no existe espacio temporal entre el fin del EC y el inicio del EI y en que ambos estímulos terminan al mismo tiempo.

condicionamiento de huella Procedimiento de condicionamiento en que existe un espacio temporal entre el final del EC y el inicio del EI.

condicionamiento instrumental Proceso por el cual los organismos aprenden a emitir respuestas para obtener o evitar consecuencias importantes; compáralo con el *condicionamiento clásico*.

condicionamiento palpebral Procedimiento de condicionamiento clásico en que el EI es un soplo de aire al ojo y las respuestas condicionada e incondicionada son parpadeos.

condicionamiento por observación Proceso en que un individuo aprende una respuesta emocional después de observar respuestas similares en otros.

conductismo Escuela de pensamiento que afirma que la psicología debería restringirse al estudio de las conductas observables (como presiones de palanca, salivación y otras acciones mensurables) y no tratar de inferir procesos mentales inobservables.

conductismo radical Forma extrema del conductismo, defendida por B. F.

Skinner, que sostenía que la conciencia y el libre albedrío son ilusiones y que incluso las llamadas funciones cognitivas superiores (por ejemplo, el lenguaje humano) son sólo conjuntos complejos de asociaciones estímulo-respuesta.

conformidad social La tendencia a adoptar la conducta del grupo.

confusión Variable extraña que covaría con la variable o variables examinadas y que puede contribuir a los resultados observados.

congruencia del estado de ánimo con la memoria Principio que plantea que es más fácil recuperar memorias que coinciden con nuestro estado de ánimo actual.

conocimiento de los resultados Retroalimentación sobre el desempeño de una habilidad; es fundamental para la eficacia de la práctica.

contagio Tendencia innata a presentar una reacción emocional ante estímulos visuales o acústicos que indican una respuesta emocional de otros miembros de la especie, por lo general, de maneras que replican la respuesta observada.

contexto Las circunstancias y ambiente en que ocurre un evento. Son los estímulos que se mantienen más o menos constantes en todos los ensayos en lugar de ser manipulados por el experimentador.

contigüidad Cercanía en tiempo (contigüidad temporal) o espacio (contigüidad espacial).

control ejecutivo La manipulación de la memoria de trabajo a través de la actualización de la información almacenada para facilitar las metas, la planeación, el cambio de tarea, la selección del estímulo y la inhibición de la respuesta.

corteza asociativa Las áreas de la corteza cerebral que participan en asociar información dentro y entre modalidades sensoriales.

corteza cerebral Tejido cerebral que cubre la parte superior y los lados del cerebro en la mayoría de los vertebrados; participa en el almacenamiento y procesamiento de las entradas sensoriales y las salidas motoras.

corteza frontal Área de la corteza cerebral dentro de los lóbulos frontales que

puede participar en la determinación de qué memorias se almacenan.

corteza prefrontal (CPF) La parte más delantera (anterior) de los lóbulos frontales de la corteza, es esencial para la memoria de trabajo y el control ejecutivo.

corteza prefrontal dorsolateral Los lados izquierdo y derecho de la parte más alta de la corteza prefrontal (CPF). A menudo se usa la abreviatura CPFDL.

corteza sensorial Las áreas de la corteza cerebral que participan en el procesamiento de la información sensorial como vistas o sonidos.

cortisol El glucocorticoide principal en los seres humanos.

criptomnesia Subclase de amnesia de la fuente en que una persona piensa equivocadamente que los pensamientos actuales son novedosos u originales.

cromosoma Paquete de material del ADN; las células humanas contienen 23 pares de cromosomas, en que un miembro de cada par es heredado de la madre y el otro del padre.

cuerpo celular La parte central de la neurona que contiene al núcleo e integra señales de todas las dendritas; también se conoce como soma.

curva de aprendizaje Gráfica que muestra el desempeño del aprendizaje (la variable dependiente por lo regular graficada a lo largo del eje vertical) como una función del tiempo de entrenamiento (la variable independiente, por lo regular graficada a lo largo del eje horizontal).

curva de retención Gráfica que muestra al olvido o al reaprendizaje como una función del tiempo transcurrido desde el aprendizaje inicial.

datos Hechos y cifras a partir de los cuales pueden inferirse conclusiones.

decaimiento de la habilidad Pérdida de una habilidad debido al desuso.

dendrita Extensión de una neurona que se especializa en recibir señales de otras neuronas.

depresión a largo plazo (DLP) Proceso en que la transmisión sináptica se vuelve menos eficaz como resultado de la actividad reciente; existe la creencia general

de que junto con la potenciación de largo plazo representa una forma de plasticidad sináptica que podría ser el mecanismo neuronal para el aprendizaje.

depresión Condición psiquiátrica que implica una pérdida general de iniciativa y actividad, así como sentimientos inexorables de tristeza y apatía.

depresión sináptica Reducción en la transmisión sináptica; un posible mecanismo neuronal que subyace a la habituación.

desamparo aprendido Fenómeno en que la exposición previa a un estímulo aversivo inevitable reducirá o dañará el aprendizaje posterior a escapar o evitar ese estímulo aversivo.

descarga electroconvulsiva Pulso breve de electricidad que pasa por el cerebro y que puede producir un deterioro grave en las memorias recién formadas; en ocasiones se usa la terapia electroconvulsiva para aliviar la depresión severa.

desensibilización sistemática Tratamiento para las fobias, similar a la extinción, en que el paciente es expuesto a aproximaciones sucesivas del estímulo que provoca el temor hasta que la respuesta de miedo deja de ser producida por cada estímulo.

deshabitación Renovación de una respuesta previamente habituada, lo cual ocurre cuando se presenta un estímulo novedoso al organismo; compárala con la *habituación*.

desuso aprendido Condición en que un individuo deja de usar gradualmente un miembro que fue afectado por una apoplejía u otra forma de daño cerebral y en lugar de ello se basa en el otro miembro no afectado.

dibujo en el espejo Tarea experimental que requiere que los individuos hagan dibujos mirando en el espejo una imagen de su mano y de la figura que debe dibujarse, con la mano y la figura ocultas; se usa para probar el aprendizaje de habilidades perceptuales motoras.

diencefalo Grupo de estructuras cerebrales, que incluyen los cuerpos mamilares y el núcleo mediodorsal del tálamo, que pueden ayudar a regular la comunicación entre el hipocampo y la corteza.

discriminación Reconocer que dos estímulos son diferentes y saber a cuál preferir.

diseño ciego Diseño experimental en que los participantes no conocen la hipótesis sometida a prueba ni si forman parte del grupo experimental o del grupo control. Véase también *diseño doble ciego*.

diseño doble ciego Diseño experimental en que ni los participantes ni los experimentadores conocen la hipótesis o quién forma parte del grupo experimental o del grupo control.

dopamina Neuromodulador que modifica las comunicaciones de neurona a neurona.

droga Sustancia química que altera el funcionamiento bioquímico del cuerpo y/o el cerebro.

dualismo Principio que afirma que la mente y el cuerpo existen como entidades separadas.

ecolalia Repetición automática de palabras o frases inmediatamente después de escucharlas.

economía conductual Estudio de la manera en que los organismos “invierten” su tiempo y esfuerzo entre conductas posibles.

edad gestacional (EG) Tiempo transcurrido desde la concepción.

efecto de la longitud de la palabra Tendencia de una persona a recordar menos palabras de una lista a medida que se incrementa la longitud de las palabras.

ejecutivo central El componente del modelo de Baddeley de la memoria de trabajo que monitorea y manipula las dos interfaces de la memoria de trabajo.

electroencefalografía (EEG) Método para medir la actividad eléctrica del cerebro por medio de electrodos colocados en el cuero cabelludo; la imagen resultante es un electroencefalograma (también EEG).

emoción Grupo de respuestas fisiológicas, conductas manifiestas y sentimientos conscientes que se producen en respuesta a una situación importante.

empirismo Escuela filosófica de pensamiento que sostiene que todas las ideas

que tenemos son el resultado de la experiencia; compáralo con el *innatismo* o *nativismo*.

emulación Imitación que implica la replicación de los resultados sin reproducir actos motores específicos.

encadenamiento Forma de condicionamiento instrumental en que se entrena gradualmente a los organismos para que realicen secuencias complicadas de respuestas diferenciadas.

enfermedad de Alzheimer Forma de deterioro cognitivo progresivo que se debe a la acumulación de patología cerebral (específicamente, placas amiloides y ovillos neurofibrilares).

enfermedad de Huntington Trastorno hereditario que ocasiona un daño gradual de las neuronas en todo el cerebro, en especial en los ganglios basales y la corteza cerebral; tiene como resultado varios problemas psicológicos (por ejemplo, trastornos del estado de ánimo, hipersexualidad, depresión y psicosis) y una pérdida gradual de las capacidades motoras.

enfermedad de Korsakoff Condición de amnesia anterógrada con algo de amnesia retrógrada, causada por una deficiencia de tiamina; a menudo se asocia con el abuso crónico del alcohol.

enfermedad de Parkinson Trastorno que resulta de alteraciones en el funcionamiento normal de los ganglios basales y el deterioro progresivo del control motor y el aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras.

engrama Cambio físico en el cerebro que forma la base de una memoria.

entrenamiento discriminativo Entrenamiento conductual en el cual uno de varios estímulos diferentes (pero similares) se presenta en cada ensayo y sólo uno de los estímulos es una elección correcta.

epinefrina Hormona del estrés (conocida también como adrenalina) que ayuda a mediar la respuesta de lucha o huida.

equivalencia adquirida Paradigma de aprendizaje y generalización en que el entrenamiento previo en la equivalencia del estímulo aumenta la cantidad de generalización entre dos estímulos, incluso si son superficialmente diferentes.

error de predicción La diferencia entre lo que se predijo y lo que ocurrió en realidad.

especificidad de la transferencia Aplicabilidad restringida de las habilidades aprendidas a situaciones específicas.

especificidad del aprendizaje Grado en que el aprendizaje sobre un conjunto de estímulos se transfiere a otro grupo de estímulos.

espinas Pequeñas protuberancias sobre las dendritas donde pueden formarse las sinapsis.

estimulación magnética transcraneal Procedimiento en que se aplica un breve pulso magnético o una serie de pulsos al cuero cabelludo, modulando de esta forma la actividad en las redes corticales; se usa de manera experimental para interrumpir la actividad cortical, lo que permite a los investigadores estudiar el papel de los circuitos corticales en el aprendizaje y desempeño de habilidades.

estimulación profunda del cerebro Procedimiento que aplica una corriente eléctrica en el cerebro de un paciente por medio de uno o más electrodos implantados; se utiliza para aliviar los temblores y otros síntomas motores asociados con la enfermedad de Parkinson.

estímulo Evento sensorial que proporciona información sobre el mundo exterior.

estímulo aversivo Consecuencia de la conducta que da lugar a una reducción de esa conducta en el futuro.

estímulo condicionado (EC) Señal que se empareja con un estímulo incondicionado (EI) y llega a provocar una respuesta condicionada (RC).

estímulo incondicionado (EI) Señal que posee alguna importancia biológica y que en ausencia de entrenamiento previo provoca de manera natural una respuesta.

estímulos discriminativos En el condicionamiento instrumental, los estímulos que señalan si una respuesta particular dará lugar a un resultado particular.

estrógenos Las principales hormonas sexuales presentes en las mujeres adultas.

estudio correlacional Estudio que examina el grado en que dos variables tienden a variar juntas; a medida que una se incrementa (o disminuye) ¿la otra aumenta (o disminuye) también?

etapa asociativa La segunda etapa en el modelo de Fitts del aprendizaje de habilidades: en esta etapa, los aprendices utilizan al principio acciones estereotipadas cuando realizan una habilidad y dependen menos de memorias de reglas recordadas activamente.

etapa autónoma La tercera etapa en el modelo de Fitts del aprendizaje de habilidades; en esta etapa, una habilidad o sus componentes se convierten en programas motores.

etapa cognitiva La primera etapa en el modelo de Fitts de aprendizaje de habilidades; en esta etapa, el individuo debe hacer algún esfuerzo para codificar la habilidad con base en la información obtenida a través de la observación, la instrucción y el ensayo y error.

etapa de balbuceo La segunda etapa del aprendizaje inicial del lenguaje en que los bebés producen una amplia variedad de sonidos, incluso algunos que nunca han escuchado.

eugenesia Programa para alentar el matrimonio y la procreación entre los miembros más sanos, más fuertes e inteligentes de la sociedad mientras se desalienta la reproducción entre la gente con discapacidades mentales o físicas.

evitación condicionada Paradigma de condicionamiento en que un organismo aprende a actuar para evitar o escapar de una situación peligrosa.

evolución Teoría que plantea que las especies cambian a lo largo del tiempo y que los nuevos rasgos o características se transmiten de una generación a la siguiente; la selección natural es uno de los mecanismos mediante los cuales ocurre la evolución.

experimento Prueba hecha para examinar la validez de una hipótesis, por lo regular mediante la manipulación activa de la variable(s) investigada(s) y la medición del efecto sobre una conducta.

experto Persona que desempeña una destreza mejor que la mayoría.

explosión combinatoria La rápida expansión de los recursos requeridos para codificar las configuraciones a medida que se incrementa el número de características componentes.

extinción Proceso en que se disminuye una respuesta aprendida ante un estímulo dejando de emparejar ese estímulo con una recompensa o un castigo.

fobia Temor excesivo e irracional a un objeto, lugar o situación.

frenología Campo de estudio que intentaba determinar las capacidades mentales midiendo la forma y el tamaño de la cabeza.

ganglios basales Grupo de estructuras cerebrales que incluyen al estriado dorsal y el núcleo *accumbens* y que son importantes para el aprendizaje de respuestas voluntarias.

gen Segmento de un filamento de ADN que contiene información para elaborar una proteína a partir de aminoácidos; en esencia, los genes son las recetas para la construcción y mantenimiento de un organismo.

generalización La transferencia del aprendizaje pasado a eventos y problemas nuevos.

glía Tipo de célula que proporciona soporte funcional o estructural a las neuronas.

glucocorticoides Grupo de hormonas del estrés (que en los seres humanos incluyen al cortisol) que ayudan a mediar la respuesta de lucha o huida.

gradiente de generalización Gráfica que muestra la manera en que los cambios físicos en los estímulos (graficados en el eje horizontal) corresponden a cambios en las respuestas conductuales (graficadas en el eje vertical).

gradiente Ribot Patrón de pérdida de memoria en que las memorias adquiridas recientemente son más propensas al deterioro que las memorias antiguas.

gramática Reglas del lenguaje que determinan cómo pueden modificarse y combinarse las palabras para formar oraciones.

grupo control En un experimento, el grupo de participantes que no reciben

el tratamiento experimental; compáralo con el *grupo experimental*.

grupo experimental En un experimento, el grupo de participantes que reciben algún tratamiento o manipulación diseñada para probar la hipótesis experimental; compáralo con el *grupo control*.

habilidad Destreza que puede mejorar con el tiempo por medio de la práctica.

habilidad abierta Habilidad en que los movimientos se realizan sobre la base de predicciones acerca de las demandas cambiantes del medio.

habilidad cerrada Habilidad que implica la realización de movimientos predefinidos que, en condiciones ideales, nunca varían.

habilidad cognitiva Habilidad que requiere la solución de problemas o la aplicación de estrategias.

habilidad perceptual-motora Patrones aprendidos de movimiento dirigidos por entradas sensoriales.

habitación Disminución en la fuerza o presentación de una conducta después de la exposición repetida al estímulo que la provoca; compárala con la *deshabitación*.

heterosináptico Ocurre al mismo tiempo en varias sinapsis cercanas.

hipocampo Estructura cerebral en el lóbulo medial temporal que es importante para la formación de nuevas memorias, en especial de memorias episódicas y semánticas.

hipótesis Explicación tentativa de una observación, fenómeno o problema científico que puede ser verificada por la investigación posterior.

hipótesis de la anhedonia Teoría que plantea que la dopamina es importante para conferir a los reforzadores (como la comida) su “sabrosura” o cualidad hedónica y que la interrupción de la dopamina reduce la “sabrosura” o cualidades hedónicas, lo que en consecuencia reduce la motivación del organismo para trabajar por el reforzamiento.

hipótesis de la notoriedad del incentivo Teoría que afirma que la dopamina ayuda a proporcionar a los organismos la

motivación para trabajar por el reforzamiento.

hipótesis de la predicción de la recompensa Teoría que propone que la dopamina está involucrada en la predicción del reforzamiento futuro.

hipótesis de privación de respuesta Perfeccionamiento del principio de Premack que plantea que la oportunidad de realizar cualquier conducta puede ser reforzante si se restringe el acceso a esa conducta.

homeostasis La tendencia del cuerpo (incluyendo al cerebro) de gravitar hacia un estado de equilibrio o balance.

homosináptico Ocurre en una sinapsis sin afectar las sinapsis cercanas.

hormona del estrés Hormona que se libera en respuesta a señales del sistema nervioso autónomo (SNA) y que ayuda a mediar la respuesta de lucha o huida; algunos ejemplos son la epinefrina y los glucocorticoides.

igualación del estímulo Tipo de imitación en que el observador genera estímulos que pueden compararse directamente con los estímulos observados al principio.

imagen diferencial Imagen de las diferencias en la actividad cerebral obtenida por medio de una resonancia magnética funcional (IRMf) o una tomografía por emisión de positrones (TEP) de una persona mientras realiza una tarea particular para luego restarla de la imagen del mismo individuo en línea base (sin realizar la tarea).

imagenología por resonancia magnética (IRM) Método de neuroimagenología estructural que se basa en el registro de los cambios en campos magnéticos.

imagenología por resonancia magnética funcional (IRMf) Método de neuroimagenología funcional que se basa en comparar una resonancia magnética del cerebro durante la realización de una tarea con una resonancia del cerebro en reposo.

imitación provocada Técnica para evaluar la memoria en los bebés observando su capacidad para imitar acciones que vieron antes.

imitación verdadera Imitación que implica la reproducción de actos motores.

imitar (copiar) El acto de hacer lo que uno observa que hace otro organismo.

implante coclear Prótesis sensorial que estimula directamente los nervios auditivos para producir sensaciones auditivas en los individuos sordos.

impronta Tendencia de un animal joven a formar un apego con su madre (o el primer objeto parecido a la madre que ve) poco después del nacimiento.

inhibición latente Paradigma de condicionamiento en que la exposición previa a un EC retrasa el aprendizaje posterior de la asociación EC-EI durante el entrenamiento de adquisición.

innatismo Escuela filosófica de pensamiento que sostiene que la mayor parte del conocimiento es innato; contrástalo con el *empirismo*.

inteligencia artificial (IA) El estudio de cómo construir computadoras que puedan realizar conductas que parecen requerir de la inteligencia humana.

interferencia Reducción de la fuerza de una memoria debido al traslape con el contenido de otras memorias.

interferencia proactiva Trastorno del nuevo aprendizaje por la información almacenada antes.

interferencia retroactiva alteración del aprendizaje anterior por parte de la información adquirida recientemente.

intervalo entre estímulos (IEE) El espacio temporal entre el inicio del EC y el inicio del EI.

lectura en espejo Tarea experimental que requiere que los individuos lean un texto invertido en un espejo; se utiliza para probar el aprendizaje de habilidades cognitivas.

lenguaje Sistema para la transmisión social de la información, consta de estímulos que comunican un significado y que pueden agruparse para formar oraciones.

lenguaje artificial Conjunto de palabras (o en ocasiones de símbolos) y un sistema de reglas para organizarlas que

exhibe una o más características de los lenguajes naturales.

lenguaje gestual Lenguaje artificial simple en que los movimientos del brazo y la mano se usan como palabras.

lesión Daño causado por una herida o enfermedad.

lexigrama Patrón visual complejo que se usa para representar una palabra.

ley de igualación de la conducta de elección Principio de que ante una elección entre múltiples respuestas, un organismo emitirá una respuesta con una tasa proporcional a la frecuencia con que esa respuesta es reforzada en relación con las otras opciones.

ley de potencia del aprendizaje Ley que sostiene que el grado en que un ensayo de práctica mejora el desempeño disminuye después de cierto punto, de manera que se necesitan ensayos adicionales para seguir mejorando la habilidad; al principio el aprendizaje ocurre con rapidez, después se hace más lento.

ley del efecto La observación, hecha por Thorndike, de que la probabilidad de una determinada respuesta conductual aumenta o disminuye dependiendo de las consecuencias que siguieron a esa respuesta en el pasado.

lóbulo frontal La parte de la corteza cerebral que se sitúa en la parte frontal del cerebro humano; permite a una persona planear y realizar acciones.

lóbulo occipital La parte de la corteza cerebral localizada en la parte posterior del cerebro humano; es importante para el procesamiento visual.

lóbulo parietal Parte de la corteza cerebral que se extiende sobre la parte superior del cerebro humano; es importante para el procesamiento de la información somatosensorial (tacto) y las salidas motoras.

lóbulo temporal Parte de la corteza cerebral ubicada a los lados del cerebro humano; es importante para el lenguaje y el procesamiento auditivo y para el aprendizaje de nuevos hechos y la formación de nuevas memorias de eventos.

lóbulos temporales mediales Regiones del cerebro en cada hemisferio que in-

cluyen al hipocampo, la amígdala y otras áreas importantes para la memoria.

mapa cognitivo Representación psicológica interna de la distribución espacial del mundo externo.

memoria Registro de las experiencias pasadas adquiridas por aprendizaje.

memoria de corto plazo Memoria temporal que se mantiene por medio del repaso activo.

memoria de trabajo El mantenimiento y manipulación activa de la memoria de corto plazo.

memoria declarativa Categoría de la memoria que incluye a la memoria semántica y a la memoria episódica, las cuales por lo general pueden expresarse en palabras o “declararse”.

memoria episódica Memoria para los eventos autobiográficos que ocurrieron en un momento y lugar particulares.

memoria explícita Categoría de memoria que incluye a la memoria semántica y a la memoria episódica, las cuales tienden a ser “explícitas”: uno sabe que sabe la información.

memoria falsa Memoria de un evento que en realidad nunca sucedió.

memoria icónica Memorias visuales de rápido decaimiento que duran menos de un segundo, pero son cruciales para el reconocimiento y procesamiento de la información presentada por un periodo breve.

memoria implícita Categoría de memoria (por ejemplo, memoria de habilidades, condicionamiento, aprendizaje del temor) que lo incluye todo salvo la memoria explícita; a nivel consciente quizá no te percatas de que conoces la información.

memoria no declarativa Categoría de memoria que incluye la memoria para habilidades, el condicionamiento, el aprendizaje del temor y otras memorias que es difícil expresar en palabras o “declarar”; compárala con la *memoria declarativa*.

memoria semántica Memoria para hechos o conocimiento general acerca del mundo.

memoria sensorial Sensaciones breves, transitorias, de lo que acaba de percibirse cuando alguien ve, escucha o prueba algo.

memoria sensorial visual El almacenamiento temporal inicial de la información percibida por el sistema visual.

memorias repentinas El recuerdo de eventos emocionales que parecen especialmente vívidos y duraderos.

memorias transitorias Memorias no permanentes que duran segundos o minutos, incluyen a la memoria sensorial y la memoria de corto plazo.

mnemónico Estrategia para ayudar a la memorización.

modelamiento Demostración de acciones.

modelo a nivel del ensayo Teoría del aprendizaje en que todas las señales que ocurren durante un ensayo y todos los cambios que resultan se consideran un solo evento.

modelo de la plantilla del aprendizaje del canto Modelo del aprendizaje del canto que tiene tres fases básicas: memorización, práctica y utilización del canto.

modelo de Wernicke-Geschwind Modelo de la función cortical en que el área de Broca es responsable de la producción del habla, el área de Wernicke es responsable del almacenamiento de palabras y las áreas corticales circundantes proporcionan la información conceptual que se necesita para producir y comprender el lenguaje.

modelo del comparador del aprendizaje no asociativo Teoría que plantea que cada vez que el cerebro detecta un estímulo forma una representación del mismo para compararlo con las representaciones existentes de estímulos experimentados antes; si no hay coincidencia, se desencadena una respuesta de orientación.

modelo del procesamiento del lenguaje de Lichteim Modelo funcional en que se utilizan tres procesadores independientes para producir y comprender el lenguaje: uno produce el habla, otro almacena las palabras y sus asociaciones y un tercer procesador usa la informa-

ción conceptual para orientar el almacenamiento y producción de oraciones.

modelos conexionistas Redes de conexiones uniformes y no etiquetadas entre unidades simples de procesamiento llamadas nodos.

modelos de manipulación de símbolos Modelos de aprendizaje y memoria que almacenan y manipulan símbolos y los eslabones etiquetados que los conectan.

moldeamiento Forma de condicionamiento instrumental en que se refuerzan las aproximaciones sucesivas a la respuesta deseada.

multimodal Relacionarse o responder a más de una modalidad sensorial.

mutación Cambios accidentales en la secuencia de ADN que pueden ocurrir por causas externas (como la radiación o una infección viral) o que se deben a un error en el copiado cuando el organismo produce nuevas células.

neurociencia El estudio del cerebro y el resto del sistema nervioso.

neurofisiología El estudio de la actividad y función de las neuronas.

neurogénesis Creación de nuevas neuronas en el cerebro.

neuroimagenología estructural Técnicas (como la IRM y la TC) para crear imágenes de estructuras anatómicas dentro del cerebro vivo.

neuroimagenología funcional Técnicas (como la IRMf o la TEP) para observar la actividad o función de un cerebro viviente.

neuromodulador Neurotransmisor que actúa para modular la actividad en un gran número de neuronas en lugar de en una sola sinapsis.

neurona Tipo de célula que se especializa en el procesamiento de la información.

neuronas espejo Neuronas que responden durante el desempeño de una acción y durante las observaciones visuales de la misma acción.

neuropsicología Rama de la psicología que trata la relación entre las funciones del cerebro y la conducta.

neurotransmisor Uno de varios tipos de moléculas liberadas por las neuronas para llevar mensajes químicos a otras neuronas.

nodo de configuración Detector de una configuración única de dos señales, como un tono y una luz.

norepinefrina Neurotransmisor relacionado químicamente con la epinefrina, participa en la mediación de la respuesta de lucha o huida en el cerebro.

núcleo accumbens Parte de los ganglios basales que recibe y libera dopamina y que puede desempeñar un papel importante en el aprendizaje acerca del reforzamiento.

núcleo basalis Pequeño grupo de neuronas localizado en el prosencéfalo basal.

núcleo interpósito Uno de los núcleos cerebelares profundos.

oliva inferior Núcleo de células con conexiones al tálamo, cerebelo y médula espinal.

olvido La pérdida o deterioro de una memoria a lo largo del tiempo.

opioides endógenos Sustancias parecidas a los neurotransmisores, que se presentan de manera natural y que tienen muchos efectos iguales a los de drogas opiáceas como la heroína y la morfina; pueden ayudar a señalar el valor hedónico o lo “bueno” de los reforzadores en el cerebro.

órgano del lenguaje Estructura hipotética (o grupo de estructuras) en el cuerpo que se especializa en el aprendizaje, producción o comprensión del lenguaje.

ovillos neurofibrilares Restos colapsados de las proteínas que de manera normal funcionan como andamiaje para sostener a una neurona en su sitio y que ayudan al transporte de nutrientes alrededor de la célula; esos ovillos en el cerebro son uno de los sellos distintivos de la enfermedad de Alzheimer.

par de bases (de un filamento de ADN) Par de moléculas (llamadas bases) que se unen para formar un “travesaño” de una doble hélice de ADN. Los pares de bases siempre constan de adenina (A) emparejada con timina (T) o citosina (C) emparejada con guanina (G).

paradigma de ensayo discreto Paradigma de condicionamiento instrumental en que el experimentador define el inicio y el fin de cada ensayo.

paradigma de operante libre Paradigma de condicionamiento instrumental en que el animal puede operar el aparato “con libertad” y responder para obtener reforzamiento (o para evitar el castigo) siempre que lo decida.

patrones negativos Paradigma conductual en que la respuesta a las señales individuales debe ser positiva mientras que la respuesta al patrón es negativa (no hay respuesta).

pausa postreforzamiento En el condicionamiento instrumental con un programa de reforzamiento de razón fija (RF), una breve pausa que sigue a un periodo de respuesta rápida que conduce al reforzamiento.

periodo crítico Tipo especial de periodo sensible que da por resultado un aprendizaje irreversible.

periodo de consolidación Tiempo durante el cual las memorias episódicas y semánticas son vulnerables y pueden perderse o alterarse con facilidad.

periodo sensible Ventana temporal, por lo regular al inicio de la vida, en que cierto tipo de aprendizaje es más eficiente.

perseverancia Incapacidad para aprender una nueva respuesta, en especial como se demuestra en la adhesión a una antigua regla de respuesta que ya no es válida.

piloerección Respuesta emocional en los mamíferos en que el pelo corporal se eriza para hacer que el animal parezca más grande y amenazador de lo que es.

placas amiloides Depósitos amontonados de proteína (beta-amiloide) que se acumulan en el cerebro y son uno de los sellos distintivos de la enfermedad de Alzheimer.

placebo Sustancia inactiva, como una píldora de azúcar, que se administra a los sujetos control en un experimento para comparar sus efectos con los de una sustancia activa, como un medicamento.

plasticidad cortical Cambios en la organización cortical que ocurren como resultado de la experiencia.

plasticidad sináptica La habilidad de las sinapsis para cambiar como resultado de la experiencia.

postsináptica Sobre el extremo receptor de una sinapsis.

potenciación a largo plazo (PLP) Proceso en que la transmisión sináptica se vuelve más eficiente como resultado de la actividad reciente; existe la creencia general de que junto con la depresión a largo plazo representa una forma de plasticidad sináptica que podría ser el mecanismo neuronal para el aprendizaje.

potencial relacionado con el evento (PRE) Electroencefalogramas (EEG) de un solo individuo que se promedian a lo largo de múltiples repeticiones de un evento (como la presentación repetida de un estímulo).

práctica constante Práctica que implica un conjunto limitado de materiales y habilidades.

práctica espaciada Práctica de una habilidad que se extiende a lo largo de varias sesiones.

práctica masiva Práctica continua, intensiva de una habilidad.

práctica variable Práctica que involucra el desempeño de habilidades en una amplia variedad de contextos.

pragmática Reglas sobre la manera de conducir una conversación en un idioma.

precondicionamiento sensorial Entrenamiento en que la presentación de dos estímulos como un compuesto resulta en la tendencia posterior a generalizar lo que se sabe acerca de uno de esos estímulos al otro.

preparación Fenómeno en que la exposición previa a un estímulo puede mejorar la capacidad para reconocerlo más tarde.

presináptica sobre el lado emisor de una sinapsis.

principio de Premack Teoría que propone que la oportunidad para realizar una conducta muy frecuente puede reforzar a una conducta menos frecuente; más tarde se redefinió como la hipótesis de privación de respuesta.

probabilidades de transición La frecuencia con que un tipo de sílaba sigue a otro.

problema para el aprendizaje del lenguaje (PAL) Descripción aplicada a los niños que aunque tienen una inteligencia normal califican significativamente por debajo de lo normal en las pruebas de lenguaje oral.

procesamiento apropiado para la transferencia Principio que afirma que la recuperación de la memoria es mejor cuando las señales disponibles en la prueba son similares a las que estaban presentes en la codificación.

profundidad del procesamiento Grado en que analizamos (o procesamos) la nueva información; en general, el procesamiento más profundo de la información da lugar a un mejor recuerdo de la misma.

programa de intervalo fijo (IF) En el condicionamiento instrumental, un programa de reforzamiento en que se refuerza la primera respuesta que ocurre después de una cantidad fija de tiempo; de este modo, IF 1 significa que se refuerza la primera respuesta ocurrida después de un minuto.

programa de intervalo variable (IV) En el condicionamiento instrumental, un programa de reforzamiento en que se refuerza la primera respuesta emitida después de una cantidad promedio de tiempo; de este modo, IV 1 significa que se refuerza la primera respuesta emitida después de un minuto en promedio.

programa de razón fija (RF) En el condicionamiento instrumental, un programa de reforzamiento en que se requiere un número específico de respuestas antes de que se entregue el reforzador; por ejemplo, RF 5 significa que el reforzamiento llega después de cada quinta respuesta.

programa de razón variable (RV) En el condicionamiento instrumental, un programa de reforzamiento en que se requiere cierto número promedio de respuestas antes de que se entregue un reforzador; por consiguiente, RV 5 significa que se refuerza, en promedio, cada quinta respuesta.

programa de reforzamiento Programa que define qué tan a menudo se entrega-

rán las consecuencias en un paradigma de condicionamiento instrumental. Véase también *reforzamiento continuo*; *programa de razón fija (RF)*; *programa de intervalo fijo (IF)*; *programa de razón variable (RV)*; *programa de intervalo variable (IV)*.

programa motor Secuencia de movimientos que un organismo puede realizar de manera automática (con un mínimo de atención).

proscéfalos basal Grupo de estructuras cerebrales cercanas a la base del lóbulo frontal que pueden ser importantes para modular la función hipocámpal y por ende para regular la formación de nuevas memorias.

prótesis sensoriales Dispositivo mecánico diseñado para complementar o sustituir una modalidad sensorial deficiente como la visión o la audición; los detectores sensoriales del dispositivo se conectan con las áreas del cerebro que normalmente procesan esas entradas sensoriales.

prueba de dos acciones Técnica desarrollada para demostrar habilidades de imitación, implica la exposición de animales ingenuos a demostradores entrenados para alcanzar la misma meta usando acciones diferentes.

psicología cognitiva Campo de la psicología que se enfoca en las capacidades humanas (como el pensamiento, el lenguaje y el razonamiento) cuya explicación no resulta fácil para el enfoque conductista estricto.

psicología evolutiva Rama de la psicología que estudia la manera en que evoluciona la conducta por medio de la selección natural.

psicología experimental Rama de la psicología en que las teorías psicológicas se prueban por medio de un experimento (por ejemplo, un estudio correlacional) en lugar de por la mera observación de los sucesos naturales.

psicología matemática Campo de la psicología que usa ecuaciones matemáticas para describir las leyes del aprendizaje y la memoria.

punto de éxtasis Asignación de los recursos de forma tal que se maximice el valor subjetivo o satisfacción.

realce del estímulo Proceso en que la observación de otros individuos ocasiona que un organismo dirija su atención hacia objetos o eventos específicos dentro de un ambiente.

receptor Molécula especializada, que se localiza en la superficie de una neurona, a la que pueden ligarse uno o más neurotransmisores particulares; cuando un neurotransmisor activa un receptor, en la neurona pueden iniciarse algunos efectos.

reconocimiento Prueba de memoria que implica elegir (o reconocer) un elemento estudiado de una lista de opciones posibles.

recuerdo instigado Prueba de memoria que implica algún tipo de instigación o señal para facilitar el recuerdo.

recuerdo libre Una prueba de memoria que sólo implica generar la información de la memoria.

recuperación espontánea Reparación (o incremento de la fuerza) de una respuesta previamente habituada después de un periodo breve sin la presentación del estímulo.

red semántica jerarquizada Modelo de la memoria semántica en que los conceptos se representan como nodos dispuestos de manera jerárquica de acuerdo con la pertenencia a la clase; las relaciones entre objetos y conceptos se codifican como conexiones o vínculos entre ellos y pueden ser modificadas por el aprendizaje.

reflejo Respuesta involuntaria y automática (no aprendida); también, una vía del estímulo sensorial a la respuesta motora.

reflejo de sobresalto acústico Respuesta defensiva (como saltar o paralizarse) ante un estímulo que causa alarma (como un ruido fuerte).

reforzador Una consecuencia de la conducta que da lugar a una mayor probabilidad de dicha conducta en el futuro.

reforzadores primarios Estímulos (como comida, agua, sexo y sueño) que son innatamente reforzantes, lo que significa que los organismos tenderán a repetir las conductas que tengan como resultado el acceso a dichos estímulos.

reforzadores secundarios Estímulos que no tienen valor intrínseco pero que fueron emparejados con reforzadores primarios o que dan acceso a dichos reforzadores.

reforzamiento En el condicionamiento instrumental, el proceso de proporcionar a la conducta consecuencias que incrementan la probabilidad de que dicha conducta ocurra en el futuro.

reforzamiento continuo Programa de reforzamiento en que cada instancia de la respuesta es seguida de la consecuencia.

reforzamiento negativo Tipo de condicionamiento instrumental en que la respuesta ocasiona que un estímulo aversivo sea retirado o “sustraído” del ambiente; con el tiempo, la respuesta se hace más frecuente.

reforzamiento positivo Tipo de condicionamiento instrumental en que la respuesta ocasiona que se “sume” un reforzador al ambiente; con el tiempo, la respuesta se hace más frecuente.

región parahipocampal Áreas corticales del cerebro que se localizan cerca del hipocampo dentro del lóbulo temporal medial.

región resultante El conjunto o rango de estímulos que tienen la misma consecuencia que el estímulo de entrenamiento.

registrador acumulativo Dispositivo que registra las respuestas conductuales; La altura de la línea dibujada representa el número de respuestas realizadas durante todo el experimento (de manera acumulativa) hasta el momento actual.

registro de una sola célula Uso de un electrodo implantado para detectar actividad eléctrica (espigas) en una sola célula (como una neurona).

regla de corrección del error Especificación matemática de las condiciones para el aprendizaje que sostiene que el grado en que un resultado es sorprendente, modula la cantidad de aprendizaje que tiene lugar.

representación de componente discreto Representación en que cada estímulo individual (o característica del estímulo) corresponde a un elemento (nodo) del modelo.

representación del estímulo Forma en que la información acerca de los estímulos se codifica dentro de un modelo o en el cerebro.

representación distribuida Representación en que la información se codifica como un patrón de activación distribuida entre muchos nodos diferentes.

representación topográfica Representación de un estímulo en que la cercanía física en el cerebro (o modelo) de las representaciones de dos estímulos es un reflejo de su proximidad física o su semejanza en el mundo exterior.

respuesta condicionada (RC) Respuesta entrenada a un estímulo condicionado (EC) en anticipación del estímulo incondicionado (EI) al que predice.

respuesta de conductividad de la piel (RCP) Cambio en la conductividad eléctrica de la piel que se asocia con emociones como la ansiedad, el miedo o la sorpresa; también se conoce como respuesta galvánica de la piel (RGP).

respuesta de lucha o huida Conjunto de respuestas corporales (que incluyen un mayor flujo de sangre a los músculos, un incremento en la respiración y una disminución de la digestión y la función inmunológica) que preparan al cuerpo para enfrentar una amenaza; también se conoce como activación.

respuesta de orientación Reacción innata de un organismo ante un estímulo novedoso.

respuesta emocional condicionada En el condicionamiento clásico, una respuesta conductual (como paralizarse) o una respuesta fisiológica (como un cambio en la tasa cardíaca) que ocurre ante un estímulo condicionado (EC) que se emparejó con un estímulo incondicionado (EI) que provoca la emoción.

respuesta incondicionada (RI) La respuesta que ocurre de manera natural ante un estímulo incondicionado (EI).

segmentación de palabras Reconocimiento de dónde termina una palabra e inicia la otra en una corriente continua de sonidos del habla.

selección natural Mecanismo propuesto para la evolución, conocido también como la “supervivencia del más apto”,

que sostiene que las especies evolucionan cuando existe algún rasgo que varía de manera natural entre los individuos, es heredable y aumenta la “aptitud” de un organismo u oportunidad de sobrevivir y tener éxito reproductivo.

semántica El significado o interpretación de palabras y oraciones.

sensibilización Fenómeno en que un estímulo sobresaliente (como una descarga eléctrica) incrementa de manera temporal la fuerza de las respuestas a otros estímulos.

señas familiares Método de comunicación con gestos que los niños sordos aprenden por sí mismos.

sesgo del experimentador Grado en que el conocimiento previo o las expectativas del experimentador pueden influir (de manera consciente o inconsciente) en el resultado de un experimento.

sesgo del sujeto Grado en que el conocimiento previo o las expectativas de un participante pueden influir en el resultado de un experimento.

símbolo Representación interna de un concepto, cualidad, idea u otro objeto.

sinapsis Espacio estrecho entre dos neuronas a través del cual pueden transmitirse mensajes químicos.

sinaptogénesis Creación de nuevas sinapsis.

síndrome de Asperger Trastorno del desarrollo en que los individuos tienen capacidades intelectuales normales pero una capacidad reducida para las habilidades sociales.

síndrome de disfunción ejecutiva Deterioro de la capacidad para pensar y planear.

síndrome de Down Forma congénita de un retardo mental de moderado a severo que se debe a la trisomía 21.

sintaxis Reglas acerca de cómo deben ordenarse las palabras dentro de un lenguaje.

sistema límbico Conjunto de estructuras cerebrales importantes para la memoria y la emoción, incluyen al tálamo, hipotálamo, corteza cingulada, hipocampo y amígdala.

sistema nervioso Sistema de tejidos del organismo especializados en la distribución y procesamiento de la información.

sistema nervioso central (SNC) La parte del sistema nervioso de los vertebrados que consta del cerebro y la médula espinal.

sistema nervioso periférico (SNP) La parte del sistema nervioso que lleva información de los receptores sensoriales al sistema nervioso central (SNC) y de ahí lleva órdenes a los músculos.

soma Parte central de la neurona que contiene el núcleo e integra señales de todas las dendritas; se conoce también como cuerpo celular.

subcanto Sonidos que las avecillas canoras producen cuando empiezan a aprender a cantar.

superstición Respuestas que emiten los individuos porque creen erróneamente que esas respuestas conducen a resultados deseados.

talento Capacidad de la que está genéticamente dotada una persona para desempeñar una habilidad mejor que la mayoría.

tallo cerebral Grupo de estructuras que conectan al resto del cerebro con la médula espinal y desempeñan papeles clave en el control de funciones automáticas como la respiración y la regulación de la temperatura corporal.

tarea de completamiento de la raíz de una palabra Tarea en que se pide a los participantes que llenen los espacios en blanco en una lista de raíces de una palabra (por ejemplo, MOT___) para producir la primera palabra que les venga a la mente; en un experimento de preparación, es más probable que los participantes produzcan una palabra particular (por ejemplo, MOTEL) si fueron expuestos antes a esa palabra.

tarea de desigualación demorada a la muestra Prueba de memoria visual en que el sujeto debe indicar cuál de dos estímulos novedosos no es el que vio recientemente.

tarea de persecución rotatoria Una tarea experimental que requiere que los individuos mantengan el extremo de un estilete encima de un punto fijo sobre

un disco rotatorio; se usa para estudiar el aprendizaje de habilidades perceptuales-motoras.

tarea de tiempo de reacción serial Tarea experimental que requiere que los individuos presionen teclas en secuencias específicas con base en las señales proporcionadas por una computadora; se utiliza para estudiar el aprendizaje implícito.

teoría Conjunto de declaraciones ideadas para explicar un grupo de hechos.

teoría de elementos idénticos Propuesta de Thorndike de que las capacidades aprendidas se transfieren a situaciones novedosas en una medida que depende del número de elementos de la nueva situación que son idénticos a los elementos de la situación en que se codificaron las habilidades.

teoría de la consolidación estándar Teoría que propone que al inicio se requiere al hipocampo para el almacenamiento y recuperación de la memoria episódica pero que, con el tiempo, su contribución disminuye hasta que la corteza puede almacenar y recuperar por sí sola las viejas memorias.

teoría de la diferenciación del aprendizaje no asociativo Teoría que propone que el cerebro desarrolla representaciones de los estímulos a lo largo del tiempo al incorporar detalles adicionales cada vez que se presenta el estímulo.

teoría de la emoción de James-Lange Teoría que afirma que los sentimientos conscientes de la emoción ocurren cuando la mente percibe las respuestas corporales asociadas con esa emoción.

teoría de la equipotencialidad Teoría de que las memorias se almacenan de manera global, en el cerebro como un todo en lugar de almacenarse en un área particular del cerebro.

teoría de la huella múltiple de memoria Teoría que propone que las memorias episódicas son codificadas por un conjunto de neuronas hipocampales y corticales y que tanto el hipocampo como la corteza de manera habitual participan en el almacenamiento y recuperación incluso de memorias muy antiguas.

teoría de la reducción de la pulsión Teoría que propone que los organismos

tienen pulsiones innatas para obtener reforzadores primarios y que el aprendizaje es impulsado por la necesidad biológica de reducir esas pulsiones.

teoría de modulación del EC Teorías del condicionamiento que sostienen que el estímulo que entra en una asociación es determinado por un cambio en la manera en que se procesa el EC.

teoría de modulación del EI Teorías del condicionamiento que dicen que el estímulo que entra en una asociación es determinado por un cambio en la manera en que se procesa el EI.

teoría del aprendizaje social Teoría de la conducta humana que destacó de la década de 1940 a la de 1960, proponía que los tipos de reforzadores que un individuo ha experimentado en el pasado determinarán la manera en que el individuo actuará en cualquier situación dada.

teoría del proceso dual del aprendizaje no asociativo Teoría que propone que la habituación y la sensibilización son independientes entre sí pero operan en paralelo.

testosterona El andrógeno más importante y, por ende, la principal hormona sexual masculina.

tolerancia Disminución en la reacción a una droga, de manera que se requieren dosis mayores para lograr el mismo efecto.

toma de perspectiva Imaginarse en el lugar de otra persona.

tomografía computarizada (TC) Método de neuroimagenología estructural que se basa en radiografías múltiples.

tomografía por emisión de positrones (TEP) Método de neuroimagenología funcional en que se inyecta una sustancia química radioactiva en el torrente sanguíneo y se mide su acumulación en las áreas activas del cerebro.

transmisión social de la información Proceso visto en todas las culturas humanas en que un observador aprende algo nuevo a través de las experiencias con los otros.

trastorno de estrés postraumático (TEPT) Trastorno de ansiedad que puede desarrollarse después de la ex-

posición a un evento traumático; los síntomas pueden incluir la irrupción de recuerdos, retrospectivas, pesadillas, adormecimiento emocional, mayor ansiedad y evitación de los recordatorios del trauma.

trastornos de ansiedad Grupo de trastornos psiquiátricos que incluyen a los trastornos de pánico, las fobias, el tras-

torno de estrés postraumático (TEPT) y los trastornos obsesivo-compulsivos.

trisomía 21 “Accidente” genético en que el organismo tiene una (tercera) copia adicional del cromosoma 21, lo que resulta en el síndrome de Down.

variable dependiente En un experimento, el factor cuyo cambio es medido

como un efecto de los cambios en la variable independiente.

variable independiente El factor que se manipula en un experimento, como el factor que distingue al grupo control y al grupo experimental; contrástalo con *variable dependiente*.

REFERENCIAS

- Abi-Dargham, A., Mawlawi, O., Lombardo, I., Gil, R., Martinez, D., Huang, U., Hwang, D., Keiop, J., Kochan, L., VanHeertum, R., Gorman, J., & Laruelle, M.** (2002). Prefrontal dopamine D1 receptors and working memory in schizophrenia. *Journal of Neuroscience*, 22(9), 3708-3719.
- Achten, E., Jackson, G., Cameron, J., Abbott, D., Stella, D., & Fabinyi, G.** (1999). Presurgical evaluation of the motor hand area with functional MR imaging in patients with tumors and dysplastic lesions. *Radiology*, 210, 529-538.
- Ackerly, S. S.** (1964). A case of paranasal bilateral frontal lobe defect observed for thirty years. In J. M. Warren & K. Akert (Eds.), *The frontal granular cortex and behavior* (pp. 192-218). New York: McGraw-Hill.
- Acredolo, L., & Goodwyn, S.** (1988). Symbolic gesturing in normal infants. *Child Development*, 59(2), 450-466.
- Acredolo, L., & Goodwyn, S.** (2002). *Baby signs*. Chicago: Contemporary Books.
- Aggleton, J., & Mishkin, M.** (1983). Visual recognition impairment following medial thalamic lesion in monkeys. *Neuropsychologia*, 21, 189-197.
- Aguirre, G. K., & D'Esposito, M.** (1999). Topographical disorientation: a synthesis and taxonomy. *Brain*, 122, 1613-1628.
- Aguirre, G. K., Detre, J. A., Alsop, D. C., & D'Esposito, M.** (1996). The parahippocampus subserves topographical learning in man. *Cerebral Cortex*, 6, 823-829.
- Ahissar, M., & Hochstein, S.** (1997). Task difficulty and the specificity of perceptual learning. *Nature*, 387, 401-406.
- Akins, C. K., & Zentall, T. R.** (1996). Imitative learning in male Japanese quail (*Coturnix japonica*) using the two-action method. *Journal of Comparative Psychology*, 110(3), 316-320.
- Akins, C. K., & Zentall, T. R.** (1998). Imitation in Japanese quail: the role of reinforcement of the demonstrator's response. *Psychonomic Bulletin & Review*, 5, 694-697.
- al Maskati, H., & Zbrozyna, A.** (1989). Cardiovascular and motor components of the defence reaction elicited in rats by electrical and chemical stimulation in amygdala. *Journal of the Autonomic Nervous System*, 28, 127-131.
- Albert, M.** (1996). Cognitive and neurobiological markers of early Alzheimer disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 93, 13547-13551.
- Allen, M. T., Chelius, L., & Gluck, M. A.** (2002). Selective entorhinal lesions and non-selective cortical-hippocampal region lesions, but not selective hippocampal lesions, disrupt learned irrelevance in rabbit eyeblink conditioning. *Cognitive Affective and Behavioral Neuroscience*, 2, 214-226.
- Allen, M., Chelius, L., Masand, V., Gluck, M., Myers, C., & Schnirman, G.** (2002). A comparison of latent inhibition and learned irrelevance pre-exposure effects in rabbit and human eyeblink conditioning. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 37(3), 188-214.
- Allen, M. T., Myers, C., Schnirman, G., Chelius, L., Masand, V., & Gluck, M.** (2002). A comparison of latent inhibition and learned irrelevance pre-exposure effects in rabbit and human eyeblink conditioning. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 37, 188-214.
- Allison, J.** (1983). *Behavioral economics*. New York: Praeger.
- Allison, J.** (1993). Response deprivation, reinforcement, and economics. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 60, 129-140.
- Alvarez, P., & Squire, L.** (1994). Memory consolidation and the medial temporal lobe: a simple network model. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 91, 7041-7045.
- Alzheimer, A.** (1907/1987). Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde [About a peculiar disease of the cerebral cortex]. Translated by L. Jourvik H. Greenson. *Alzheimers Disease and Associated Disorders*, 1, 3-8.
- Anderson, C. A.** (2004). An update on the effects of playing violent video games. *Journal of Adolescence*, 27(1), 113-122.
- Anderson, C. A., Berkowitz, L., Donnerstein, E., Huesmann, L. R., Johnson, J. D., Linz, D., Malamuth, N. M., & Wartella, E.** (2003). The influence of media violence on youth. *Psychological Science in the Public Interest*, 4, 82-110.
- Anderson, C. A., & Bushman, B. J.** (2001). Effects of violent video games on aggressive behavior, aggressive cognition, aggressive affect, physiological arousal, and prosocial behavior: a meta-analytic review of the scientific literature. *Psychological Science*, 12, 353-359.
- Anderson, J. R.** (1976). *Language, memory and thought*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Anderson, J. R. (Ed.)**. (1981a). *Cognitive skills and their acquisition*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Anderson, J. R.** (1981b). Interference: the relationship between response latency and response accuracy. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory*, 7, 311-325.
- Anderson, J. R.** (1982). Acquisition of cognitive skill. *Psychological Review*, 89, 369-406.
- Anderson, J. R., & Bower, G. H.** (1973). *Human associative memory*. New York: Halstead.
- Anderson, J. R., Corbett, A. T., Koedinger, K. R., & Pirolli, R.** (1995). Cognitive tutors: lessons learned. *Journal of the Learning Sciences*, 4, 167-207.
- Anderson, J. R., Fincham, J. M., & Douglass, S.** (1997). The role of examples and rules in the acquisition of a cognitive skill. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 23, 932-945.

- Anderson, M., Ochsner, K., Kuhl, B., Cooper, J., Robertson, E., Gabrieli, S., Glover, G., & Gabrieli, J. (2004). Neural systems underlying the suppression of unwanted memories. *Science*, *303*, 232-235.
- Anderson, S. R., & Lightfoot, D. W. (2002). *The language organ: linguistics as cognitive physiology*. Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Anderson, S. W., Damasio, H., Jones, R. D., & Tranel, D. (1991). Wisconsin Card Sorting Test performance as a measure of frontal lobe damage. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *13*(6), 909-922.
- APA Online. (2004). Violence in the media—Psychologists help protect children from harmful effects. Retrieved from <http://www.psychologymatters.org/mediaviolence.html>
- Apostolova, L., Dutton, R., Dinov, I., Hayashi, K., Toga, A., Cummings, J., & Thompson, P. (2006). Conversion of mild cognitive impairment to Alzheimer disease predicted by hippocampal atrophy maps. *Archives of Neurology*, *63*, 693-699.
- Archibald, S. J., Mateer, C. A., & Kerns, K. A. (2001). Utilization behavior: clinical manifestations and neurological mechanisms. *Neuropsychology Review*, *11*(3), 117-130.
- Arthur, W., Bennett, W., Stanush, P. L., & McNelly, T. L. (1998). Factors that influence skill decay and retention: a quantitative review and analysis. *Human Performance*, *11*(1), 57-101.
- Ash, D., & Holding, D. H. (1990). Backward versus forward chaining in the acquisition of a keyboard skill. *Human Factors*, *32*, 139-146.
- Ashby, F., & Waldron, E. (2000). The neuropsychological bases of category learning. *Current Directions in Psychological Science*, *9*, 10-14.
- Ashmore, R. D., & Del Boca, F. K. (1981). Conceptual approaches to stereotypes and stereotyping. In D. L. Hamilton (Ed.), *Cognitive processes in stereotyping and intergroup behavior* (pp. 1-35). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Astur, R., Ortiz, M., & Sutherland, R. (1998). A characterization of performance by men and women in a virtual Morris water task: a large and reliable sex difference. *Behavioural Brain Research*, *93*, 185-190.
- Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: a proposed system and its control processes. In K. W. Spence and J. T. Spence (Eds.), *The psychology of learning and motivation: advances in research and theory* (vol. 2, pp. 89-195). New York: Academic Press.
- Awh, E., & Jonides, J. (1998). Spatial selective attention and spatial working memory. In R. Parasuraman (Ed.), *The attentive brain* (pp. 353-380). Cambridge, MA: MIT Press.
- Awh, E., Jonides, J., Smith, E. E., Schumacher, E. H., Koeppel, R. A., & Katz, S. (1996). Dissociation of storage and rehearsal in verbal working memory: Evidence from PET. *Psychological Science*, *7*, 25-31.
- Ayllon, T., & Houghton, E. (1964). Modification of symptomatic verbal behavior of mental patients. *Behavior Research and Therapy*, *2*, 87-97.
- Bachevalier, J., & Mishkin, M. (1994). Effects of selective neonatal temporal lobe lesions on visual recognition memory in rhesus monkeys. *Journal of Neuroscience*, *14*, 2128-2139.
- Baddeley, A. D. (1986). *Working memory*. Oxford, England: Clarendon Press.
- Baddeley, A. D., & Hitch G. (1974). Working memory. In G. A. Bower (Ed.), *Recent advances in learning and motivation* (vol. 8, pp. 47-90). New York: Academic Press.
- Baddeley, A. D., & Longman, D. (1978). The influence of length and frequency of training session on the rate of learning to type. *Ergonomics*, *21*, 627-635.
- Baddeley, A. D., Thomson, N., & Buchanan, M. (1975). Word length and the structure of short-term memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, *14*, 575-589.
- Bahrack, H., Bahrack, P., & Wittlinger, R. (1975). Fifty years of memory for names and faces: a cross-sectional approach. *Journal of Experimental Psychology: General*, *104*, 54-75.
- Bakin, J. S., & Weinberger, N. M. (1990). Classical conditioning induces CS-specific receptive field plasticity in the auditory cortex of the guinea pig. *Brain Research*, *536*, 271-286.
- Bakin, J. S., & Weinberger, N. M. (1996). Induction of a physiological memory in the cerebral cortex by stimulation of the nucleus basalis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *93*, 11219-11224.
- Baldo, J. V., & Shimamura, A. P. (2000). Spatial and color working memory in patients with lateral prefrontal cortex lesions. *Psychobiology*, *28*, 156-167.
- Baldwin, J. (1896). A new factor in evolution. *American Naturalist*, *30*, 441-451, 536-553.
- Ball, G., & Hulse, S. (1998). Birdsong. *American Psychologist*, *53*, 37-58.
- Bancaud, J., Brunet-Bourgin, F., Chauvel, P., & Halgren, E. (1994). Anatomical origin of déjà vu and vivid "memories" in human temporal lobe epilepsy. *Brain*, *117*, 71-90.
- Bandura, A. (1969). *Principles of behavior modification*. New York: Holt, Reinhart, & Winston.
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Bandura, A., Ross, D., & Ross, S. A. (1961). Transmission of aggression through imitation of aggressive models. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, *63*, 575-582.
- Bao, J. X., Kandel, E. R., & Hawkins, R. D. (1998). Involvement of presynaptic and postsynaptic mechanisms in a cellular analog of classical conditioning at *Aplysia* sensory-motor neuron synapses in isolated cell culture. *Journal of Neuroscience*, *18*(1), 458-466.

- Baptista, L. F., & King, J. R.** (1980). Geographical variation in song and song dialects of montane white-crowned sparrows. *Condor*, *82*, 267-281.
- Barch, D. M., Csernansky, J., Conturo, T., Snyder, A. Z., & Ollinger, J.** (2002). Working and long-term memory deficits in schizophrenia: is there a common underlying prefrontal mechanism? *Journal of Abnormal Psychology*, *111*, 478-494.
- Bardo, M.** (1998). Neuropharmacological mechanisms of drug reward: Beyond dopamine in the nucleus accumbens. *Critical Reviews in Neurobiology*, *12*, 37-67.
- Bar-Hillel, M.** (1984). Representativeness and the fallacies of probability. *Acta Psychologica*, *55*, 91-107.
- Barnes, C. A.** (1979). Memory deficits associated with senescence: a neurophysiological and behavioral study in the rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *93*, 74-104.
- Barnes, C. A., Suster, M., Shen, J., & McNaughton, B. L.** (1997). Multistability of cognitive maps in the hippocampus of old rats. *Nature*, *388*, 272-275.
- Barnes, T. D., Kubota, Y., Hu, D., Jin, D. Z., & Graybiel, A. M.** (2005). Activity of striatal neurons reflects dynamic encoding and recoding of procedural memories. *Nature*, *437*, 1158-1161.
- Barnfield, A.** (1999). Development of sex differences in spatial memory. *Perceptual and Motor Skills*, *89*, 339-350.
- Baron-Cohen, S., Ring, H., Moriarty, J., Schmitz, B., Costa, D., & Ell, P.** (1994). Recognition of mental state terms: clinical findings in children with autism and a functional neuroimaging study of normal adults. *British Journal of Psychiatry*, *165*(5), 640-649.
- Barr, R.** (1980). Some remarks on the time-course of aging. In L. Poon, J. Fozard, L. Cermak, D. Arenberg & L. Thompson (Eds.), *New directions in memory and aging* (pp. 143-149). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Bartsch, D., Ghirardi, M., Skehel, P. A., Karl, K. A., Herder, S. P., Chen, M., Bailey, C. H., & Kandel, E. R.** (1995). *Aplysia* CREB2 represses long-term facilitation: relief of repression converts transient facilitation into longterm functional and structural change. *Cell*, *83*, 979-992.
- Basham, M. E., Nordeen, E. J., & Nordeen, K. W.** (1996). Blockade of NMDA receptors in the anterior forebrain impairs sensory acquisition in the zebra finch. *Neurobiology of Learning and Memory*, *66*, 295-304.
- Bauer, P.** (1996). What do infants recall of their lives? Memory for specific events by one- to two-year-olds. *American Psychologist*, *51*, 29-41.
- Bauer, R., & McDonald, C.** (2003). Auditory agnosia and amusia. In T. Feinberg & M. Farah (Eds.), *Behavioral neurology and neuropsychology* (2nd ed., pp. 257-270). New York: McGraw-Hill.
- Baumann, M. L.** (1991). Microscopic neuroanatomic abnormalities in autism. *Pediatrics*, *87*, 791-796.
- Baumrind, D.** (2002). Ordinary physical punishment: is it harmful? Comment on Gershoff (2002). *Psychological Bulletin*, *128*, 580-589.
- Bayley, P., Gold, J., Hopkins, R., & Squire, L.** (2005). The neuroanatomy of remote memory. *Neuron*, *46*, 799-810.
- Beadle-Brown, J. D., & Whiten, A.** (2004). Elicited imitation in children and adults with autism: is there a deficit? *Journal of Intellectual & Developmental Disability*, *29*(2), 147-163.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C., & Damasio, A.** (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*, *269*, 1115-1118.
- Beck, B.** (1980). *Animal tool behavior: the use and manufacture of tools by animals*. New York: Garland STPM Press.
- Bee, M. A.** (2001). Habituation and sensitization of aggression in bullfrogs (*Rana catesbeiana*): testing the dual-process theory of habituation. *Journal of Comparative Psychology*, *115*, 307-316.
- Beglinger, L. J., Gaydos, B. L., Kareken, D. A., Tangphao-Daniels, O., Siemers, E. R., & Mohs, R. C.** (2004). Neuropsychological test performance in healthy volunteers before and after donepezil administration. *Journal of Psychopharmacology*, *18*, 102-108.
- Bekarian, D., & Baddeley, A.** (1980). Saturation advertising and the repetition effect. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, *19*, 17-25.
- Bell, C.** (1811). *An idea of a new anatomy of the brain*. London: Strahan and Preston.
- Benjamin, M., McKeachie, W., Lin, Y.-G., & Holinger, D.** (1981). Test anxiety: deficits in information processing. *Journal of Educational Psychology*, *73*, 816-824.
- Bennett, D., Wilson, R., Schneider, J., Evans, D., Mendes de Leon, C., Arnold, S., Barnes, L., & Bienias, J.** (2003). Education modifies the relation of AD pathology to level of cognitive function in older persons. *Neurology*, *60*, 1909-1915.
- Berger-Sweeney, J., Stearns, N. A., Frick, K. M., Beard, B., & Baxter, M. G.** (2000). Cholinergic basal forebrain is critical for social transmission of food preferences. *Hippocampus*, *10*(6), 729-738.
- Berke, J.** (2003). Learning and memory mechanisms involved in compulsive drug use and relapse. In J. Wang (Eds.), *Methods in molecular medicine: Vol. 79. Drugs of abuse: neurological reviews and protocols* (pp. 75-101). Totowa, NJ: Humana Press.
- Berridge, K.** (1996). Food reward: brain substrates of wanting and liking. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *20*, 1-25.
- Berridge, K., & Robinson, T.** (1998). What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience? *Brain Research Reviews*, *28*, 309-369.
- Berry, S. D., & Thompson, R. F.** (1978). Neuronal plasticity in the limbic system during classical conditioning of the

rabbit nictitating membrane response. 1. The hippocampus. *Brain Research*, 145, 323-346.

Besson, A., Privat, A., Eschali er, A., & Fialip, J. (1999). Dopaminergic and opioidergic mediations of tricyclic antidepressants in the learned helplessness paradigm. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 64, 541-548.

Biedennan, I., & Shiffrar, M. (1987). Sexing day-old chicks: a case study and expert systems analysis of a difficult perceptual learning task. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 13, 640-645.

Bimonte, H., Hyde, L., Hoplight, B., & Denenberg, V. (2000). In two species, females exhibit superior working memory and inferior reference memory on the water radial-maze. *Physiology and Behavior*, 70, 311-317.

Birren, J. (1964). *The psychology of aging*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

Bjork, D. (1983). *B. F. Skinner: a life*. New York, Basic Books.

Blackmore, S. (1999). *The meme machine*. Oxford, England: Oxford University Press.

Bliss, T. V., & Gardner-Medwin, A. (1973). Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the unanaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *Journal of Physiology (London)*, 232, 357-371.

Bliss, T. V., & Lomo, T. (1973). Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *Journal of Physiology*, 232, 331-356.

Boatman, D. (2004). Cortical bases of speech perception: evidence from functional lesions. *Cognition*, 92, 47-65.

Boesch, C. (1991). Teaching among wild chimpanzees. *Animal Behaviour*, 41, 530-532.

Bonanno, G. (2005). Resilience in the face of potential trauma. *Current Directions in Psychological Science*, 14, 135-138.

Bond, A. B., & Kamil, A. C. (1999). Searching image in blue jays: facilitation and interference in sequential priming. *Animal Learning and Behavior*, 27, 461-471.

Bookheimer, S. (2002). Functional MRI of language: new approaches to understanding the cortical organization of semantic processing. *Annual Review of Neuroscience*, 25, 151-188.

Borges, J. L. (2000). Funes, his memory. In J. Lethem (Ed.), *The Vintage book of amnesia: an anthology of writing on the subject of memory loss* (pp 119-126). New York: Vintage Crime. (Reprinted from Borges, J. L., *Collected fictions* [A. Hurley, Trans.], 1998, New York: Penguin Putnam).

Bornstein, M., & Lamb, M. (1992). *Development in infancy* (3rd ed.). New York: McGraw-Hill.

Borovsky, D., & Rovee-Collier, C. (1990). Contextual constraints on memory retrieval at six months. *Child Development*, 61, 1569-1583.

Borszcz, G., Cranney, J., & Leaton, R. (1989). Influence of long-term sensitization of the acoustic startle response in rats: central gray lesions, preexposure, and extinction. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 15, 54-64.

Bourgeois, J.-P. (2001). Synaptogenesis in the neocortex of the newborn: the ultimate frontier for individuation? In C. Nelson & M. Luciana (Eds.), *Handbook of developmental cognitive neuroscience*. Cambridge, MA: MIT Press.

Bourtchuladze, R., Frenguelli, B., Blendy, J., Cioffi, D., Schutz, G., & Silva, A. J. (1994). Deficient long-term memory in mice with a targeted mutation of the CAMPreponsive element-binding protein. *Cell*, 79, 59-68.

Bouton, M. E. (2000). A learning theory perspective on lapse, relapse, and the maintenance of behavioral change. *Health Psychology*, 19(1), 57-63.

Bouton, M. E., & Peck, C. A. (1989). Context effects on conditioning, extinction and reinstatement in an appetitive conditioning paradigm. *Animal Learning and Behavior*, 17, 188-198.

Bower, G. H. (1961). Application of a model to paired-associate learning. *Psychometrika*, 26, 255-280.

Bower, G. H., & Trabasso, T. R. (1964). Concept identification. In R. C. Atkinson (Ed.), *Studies in Mathematical Psychology* (pp. 32-93). Stanford, CA: Stanford University Press.

Bower, G. H., & Trabasso, T. (1968). *Attention in learning: theory and research*. New York: John Wiley and Sons.

Boysen, S. T., Mukobi, K. L., & Berntson, G. G. (1999). Overcoming response bias using symbolic representations of number by chimpanzees (*Pan troglodytes*). *Animal Learning and Behavior*, 27, 229-235.

Braak, H., & Braak, E. (1997). Frequency of stages of Alzheimer-related lesions in different age categories. *Neurobiology of Aging*, 18, 351-357.

Bradbury, J. W., & Vehrencamp, S. L. (1998). *Principles of animal communication*. Sunderland, MA: Sinauer.

Brainard, M. S., & Doupe, A. J. (2000). Auditory feedback in learning and maintenance of vocal behavior. *Nature Reviews Neuroscience*, 1, 31-40.

Braine, M. D. S. (1963). On learning the grammatical order of words. *Psychological Review*, 70, 323-348.

Brambilla, P., Hardan, A., di Nemi, S. U., Perez, J., Soares, J. C., & Barale, F. (2003). Brain anatomy and development in autism: review of structural MRI studies. *Brain Research Bulletin*, 61(6), 557-569.

Brand, M., & Markowitsch, H. (2004). Amnesia: neuroanatomic and clinical issues. In T. Feinberg & M. Farah (Eds.), *Behavioral neurology and neuropsychology* (2nd ed., pp. 431-443). New York: McGraw-Hill.

Bransford, J., & Johnson, M. (1972). Contextual prerequisites for understanding: some investigations of comprehension and recall. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 11, 717-726.

- Brass, M., Derrfuss, J., & von Cramon, D. Y.** (2005). The inhibition of imitative and overlearned responses: a functional double dissociation. *Neuropsychologia*, *43*(1), 89-98.
- Brass, M., Derrfuss, J., Matthes-von Cramon, G., & von Cramon, D. Y.** (2003). Imitative response tendencies in patients with frontal brain lesions. *Neuropsychology*, *17*(2), 265-271.
- Brauer, L., & de Wit, H.** (1996). Subjective responses to D-amphetamine alone and after pimozide pretreatment in normal, healthy volunteers. *Biological Psychiatry*, *39*, 26-32.
- Brauer, L., & de Wit, H.** (1997). High dose pimozide does not block amphetamine-induced euphoria in normal volunteers. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, *56*, 265-272.
- Breiter, H., Aharon, I., Kahneman, D., Dale, A., & Shizgal, P.** (2001). Functional imaging of neural responses to expectancy and experience of monetary gains and losses. *Neuron*, *30*, 619-639.
- Breiter, H., Gollub, R., Weisskoff, R., Kennedy, D., Makris, N., Berke, J., Goodman, J., Kantor, H., Gastfriend, D., Riordan, J., Mathew, R., Rosen, B., & Hymen, S.** (1997). Acute effects of cocaine on human brain activity and emotion. *Neuron*, *19*, 591-611.
- Breland, K., & Breland, M.** (1951). A field of applied animal psychology. *American Psychologist*, *6*, 202-204.
- Breland, K., & Breland, M.** (1961). The misbehavior of organisms. *American Psychologist*, *16*, 681-684.
- Brembs, B.** (2003). Operant reward learning in *Aplysia*. *Current Directions in Psychological Science*, *12*, 218-221.
- Brenowitz, E. A., & Beecher, M. D.** (2005). Song learning in birds: diversity and plasticity, opportunities and challenges. *Trends in Neuroscience*, *28*(3), 127-132.
- Brewer, J. B., Zhao, Z., Desmond, J. E., Glover, G. H., & Gabrieli, J. D. E.** (1998). Making memories: brain activity that predicts whether visual experiences will be remembered or forgotten. *Science*, *281*, 1185-1187.
- Bridgett, D., & Cuevas, J.** (2000). Effects of listening to Mozart and Bach on the performance of a mathematical test. *Perceptual and Motor Skills*, *90*, 1171-1175.
- Broca, P.** (1986). Sur le siège de la faculté du langage articulé. In Berker, E., Berker, A., & Smith, A. (Trans.), Translation of Broca's 1865 report: localization of speech in the third left frontal convolution. *Archives of Neurology*, *43*, 1065-1072. (Original work published 1865.)
- Brooks, L.** (1968). Spatial and verbal components of the act of recall. *Canadian Journal of Psychology*, *22*, 349-368.
- Brown, B.** (1999). Optimizing expression of the common human genome for child development. *Current Directions in Psychological Science*, *8*(2): 37-41.
- Brown, C., & Laland, K. N.** (2002). Social learning of a novel avoidance task in the guppy: conformity and social release. *Animal Behaviour*, *64*, 41-47.
- Brown, G., & Stroup, K.** (1988). Learned helplessness in the cockroach (*Periplaneta americana*). *Behavioral and Neural Biology*, *50*, 246-250.
- Brown, J. S.** (1969). Factors affecting self-punitive locomotive behaviors. In B. Campbell & R. Church (Eds.), *Punishment and aversive behavior* (pp. 467-514). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Brown, J. W.** (Ed.). (1988). *Agnosia and apraxia: selected papers of Liepmann, Lange, and Pötzl*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Brown, R., & Kulik, J.** (1982). Flashbulb memories. In U. Neisser (Ed.), *Memory observed: remembering in natural contexts* (pp. 23-40). San Francisco: Freeman. (Reprinted from *Cognition*, *5*, 73-99, 1977.)
- Brugge, K., Nichols, S., Salmon, D., Hill, L., Delis, D., Aaron, L., & Trauner, D.** (1994). Cognitive impairments in adults with Down's syndrome: similarities to early cognitive changes in Alzheimer's disease. *Neurology*, *44*, 232-238.
- Brunelli, M., Castellucci, V., & Kandel, E. R.** (1976). Synaptic facilitation and behavioral sensitization in *Aplysia*: possible role of serotonin and cyclic AMP. *Science*, *194*, 1178-1181.
- Bryan, R., Wells, S., Miller, T., Elster, A., Jungreis, C., Poirier, V., Lind, B., & Manolio, T.** (1997). Infarctlike lesions in the brain: prevalence and anatomic characteristics at MR imaging of the elderly-Data from the Cardiovascular Health Study. *Radiology*, *202*, 47-54.
- Buccino, G., Binkofski, F., & Riggio, L.** (2004). The mirror neuron system and action recognition. *Brain and Language*, *89*(2), 370-376.
- Buccino, G., Lui, F., Canessa, N., Patteri, I., Lagravinese, G., Benuzzi, F., Porro, C. A., & Rizzolatti, G.** (2004). Neural circuits involved in the recognition of actions performed by nonconspecifics: an fMRI study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *16*(1), 114-126.
- Buchanan, T. W., Lutz, K., Mirzazade, S., Specht, K., Shah, N. J., Zilles, K., & Jancke, L.** (2000). Recognition of emotional prosody and verbal components of spoken language: an fMRI study. *Brain Research: Cognitive Brain Research*, *9*(3), 227-238.
- Buchanan, T. W., & Lovallo, W.** (2001). Enhanced memory for emotional material following stress-level cortisol treatment in humans. *Psychoneuroendocrinology*, *26*, 307-317.
- Buckner, R. L., Raichle, M. E., Miezin, F. M., & Petersen, S. E.** (1996). Functional anatomic studies of memory retrieval for auditory words and visual pictures. *Journal of Neuroscience*, *16*, 6219-6235.
- Bunsey, M., & Eichenbaum, H.** (1995). Selective damage to the hippocampal region blocks long-term retention of a natural and nonspatial stimulus-stimulus association. *Hippocampus*, *5*(6), 546-556.

- Burd, G., & Nottebohm, F.** (1985). Ultrastructural characterization of synaptic terminals formed on newly generated neurons in a song control nucleus of the adult canary forebrain. *Journal of Comparative Neurology*, *240*, 143-152.
- Burgdorf, J., & Panksepp, J.** (2001). Tickling induces reward in adolescent rats. *Physiology and Behavior*, *72*, 167-173.
- Butki, B. D., & Hoffman, S. J.** (2003). Effects of reducing frequency of intrinsic knowledge of results on the learning of a motor skill. *Perceptual and Motor Skills*, *97*, 569-580.
- Butters, N.** (1985). Alcoholic Korsakoff's syndrome: some unresolved issues concerning etiology, neuropathology and cognitive deficits. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *7*, 272-273.
- Butters, N., Wolfe, J., Martone, M., Granholm, E., & Cermak, L.** (1985). Memory disorders associated with Huntington's disease: verbal recall, verbal recognition, and procedural memory. *Neuropsychologia*, *23*, 729-743.
- Buzsáki, G.** (1989). Two-stage model of memory trace formation: a role for "noisy" brain states. *Neuroscience*, *31*, 551-557.
- Buzsáki, G.** (2002). Theta oscillations in the hippocampus. *Neuron*, *33*, 324-340.
- Buzsáki, G., & Gage, F.** (1989). Absence of long-term potentiation in the subcortically deafferented dentate gyrus. *Brain Research*, *484*, 94-101.
- Byrne, R. W.** (1994). The evolution of intelligence. In P. Slater & T. R. Halliday (Eds.), *Behavior and evolution* (pp. 223-264). London: Cambridge University Press.
- Cabeza, R., Rao, S., Wagner, A. D., Mayer, A., & Schacter, D. L.** (2001). Can medial temporal lobe regions distinguish true from false? An event-related functional MRI study of veridical and illusory recognition memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *98*, 4805-4810.
- Cahill, L., & Alkire, M.** (2003). Epinephrine enhancement of human memory consolidation: interaction with arousal at encoding. *Neurobiology of Learning and Memory*, *79*, 194-198.
- Cahill, L., Babinsky, R., Markowitsch, H., & McGaugh, J.** (1995). The amygdala and emotional memory. *Nature*, *377*, 295-296.
- Cahill, L., Haier, R., Fallon, J., Alkire, M., Tang, C., Keator, D., Wu, J., & McGaugh, J.** (1996). Amygdala activity at encoding correlated with long-term, free recall of emotional information. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *93*, 8016-8021.
- Cahill, L., & McGaugh, J.** (1995). A novel demonstration of enhanced memory associated with emotional arousal. *Consciousness and Cognition*, *4*, 410-421.
- Cahill, L., Prins, B., Weber, M., & McGaugh, J.** (1994). Beta-adrenergic activation and memory for emotional events. *Nature*, *371*, 702-704.
- Cahill, L., Weinberger, N. M., Roozendaal, B., & McGaugh, J.** (1999). Is the amygdala a locus of "conditioned fear"? Some questions and caveats. *Neuron*, *23*, 227-228.
- Campbell, R., & Conway, M. (Eds.).** (1995). *Broken memories: a case study in memory impairment*. Cambridge, MA: Blackwell.
- Canestrari, R., Jr.** (1963). Paced and self-paced learning in young and elderly adults. *Journal of Gerontology*, *18*, 165-168.
- Canli, T., Zhao, Z., Brewer, J., Gabrieli, J., & Cahill, L.** (2000). Event-related activation in the human amygdala associates with later memory for individual emotional experience. *Journal of Neuroscience*, *20*, RC99(1-5).
- Capaldi, E., Robinson, G., & Fahrback, S.** (1999). Neuroethology of spatial learning: the birds and the bees. *Annual Review of Psychology*, *50*, 651-682.
- Capone, N. C., & McGregor, K. K.** (2004). Gesture development: a review for clinical and research practices. *Journal of Speech and Language Hearing Research*, *47*(1), 173-186.
- Carew, T. J., Hawkins, R. D., & Kandel, E. R.** (1983). Differential classical conditioning of a defensive gillwithdrawal reflex in *Aplysia californica*. *Science*, *219*, 397-400.
- Caro, T. M., & Hauser, M. D.** (1992). Is there teaching in nonhuman animals? *Quarterly Review of Biology*, *67*, 151-174.
- Carroll, K. M.** (1999). Behavioral and cognitive behavioral treatments. In B. McCrady & E. S. Epstein (Eds.), *Addictions: a comprehensive guidebook* (pp. 250-267). New York: Oxford University Press.
- Carroll, L.** (1872). *Through the Looking-Glass*. London: Macmillan.
- Caselli, M. C., Vicari, S., Longobardi, E., Lami, L., Pizzoli, C., & Stella, G.** (1998). Gestures and words in early development of children with Down syndrome. *Journal of Speech and Language Hearing Research*, *41*(5), 1125-1135.
- Caselli, R.** (2003). Tactile agnosia and disorders of tactile perception. In T. Feinberg & M. Farah (Eds.), *Behavioral neurology and neuropsychology* (2nd ed., pp. 271-283). New York: McGraw-Hill.
- Cassel, J., Cassel, S., Galani, R., Kelche, C., Will, B., & Jarrard, L.** (1998). Fimbria-fornix vs. selective hippocampal lesions in rats: effects on locomotor activity and spatial learning and memory. *Neurobiology of Learning and Memory*, *69*, 22-45.
- Castellucci, V. F., & Kandel, E. R.** (1974). A quantal analysis of the synaptic depression underlying habituation of the gill-withdrawal reflex in *Aplysia*. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *71*, 5004-5008.
- Castellucci, V. F., & Kandel, E. R.** (1976). Presynaptic facilitation as a mechanism for behavioral sensitization in *Aplysia*. *Science*, *194*, 1176-1178.
- Centerwall, B. S.** (1992). Television and violence: the scale of the problem and where to go from here. *Journal of the American Medical Association*, *22*, 3059-3063.

- Cerletti, U., & Bini, L.** (1938). Electric shock treatment. *Bolletino ed atti della Accademia medica di Roma*, 64, 36.
- Chabris, C.** (1999). Prelude or requiem for the Mozart effect? *Nature*, 400, 826-827.
- Chachich, M., & Powell, D.** (1998). Both medial prefrontal and amygdala central nucleus lesions abolish heart rate classical conditioning, but only prefrontal lesions impair reversal of eyeblink differential conditioning. *Neuroscience Letters*, 257, 151-154.
- Chamess, N., Reingold, E. M., Pomplun, M., & Stampe, D. M.** (2001). The perceptual aspect of skilled performance in chess: evidence from eye movements. *Memory and Cognition*, 29, 1146-1152.
- Chee, M. W., Hon, N., Lee, H. L., & Soon, C. S.** (2001). Relative language proficiency modulates BOLD signal change when bilinguals perform semantic judgments. Blood oxygen level dependent. *Neuroimage*, 13(6 Pt 1), 1155-1163.
- Chee, M. W., Tan, E. W., & Thiel, T.** (1999). Mandarin and English single word processing studied with functional magnetic resonance imaging. *Journal of Neuroscience*, 19(8), 3050-3056.
- Chen, L., Bao, S., Lockard, J. M., Kim, J. K., & Thompson, R. F.** (1996). Impaired classical eyeblink conditioning in cerebellar-lesioned and Purkinje cell degeneration (pcd) mutant mice. *Journal of Neuroscience*, 16, 2829-2838.
- Chi, M.** (1978). Knowledge structures and memory development. In R. Siegler (Ed.), *Children's thinking: what develops?* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Chomsky, N.** (1959). A review of B. F. Skinner's *Verbal behavior*. *Language* 35, 26-58.
- Chomsky, N.** (1965). Aspects of the theory of syntax. Cambridge, MA: MIT Press.
- Clair, E.** (2005, April 2). Scientists probed secrets of the brain. *Toronto Star*, p. A24.
- Clancy, S., McNally, R., Schacter, D. L., Lenzenweger, M., & Pitman, R.** (2002). Memory distortion in people reporting abduction by aliens. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 455-461.
- Clancy, S., Schacter, D. L., McNally, R., & Pitman, R.** (2000). False recognition in women reporting recovered memories of sexual abuse. *Psychological Science*, 11, 26-31.
- Clark, D., & Teasdale, J.** (1982). Diurnal variation in clinical depression and accessibility of positive and negative experiences. *Journal of Abnormal Psychology*, 91, 87-95.
- Clark, R. E., Broadbent, N. J., Zola, S. M., & Squire, L. R.** (2002). Anterograde amnesia and temporally graded retrograde amnesia for a nonspatial memory task after lesions of hippocampus and subiculum. *Journal of Neuroscience*, 22(11), 4663-4669.
- Clarke, G.** (2002). Learning to understand speech with the cochlear implant. In M. Fahle & T. Poggio (Eds.), *Perceptual learning* (pp. 147-160). Cambridge, MA: MIT Press.
- Clarkson-Smith, L., & Hartley, A.** (1990). The game of bridge as an exercise in working memory. *The Journals of Gerontology: Psychological Science*, 45, P233-P238.
- Clayton, N., & Dickinson, A.** (1999). Scrub jays (*Aphelocoma coerulescens*) remember the relative time of caching as well as the location and content of their caches. *Journal of Comparative Psychology*, 113, 403-416.
- Clayton, N., Yu, K., & Dickinson, A.** (2001). Scrub jays (*Aphelocoma coerulescens*) form integrated memories of the multiple features of caching episodes. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 27, 17-29.
- Coffey, C.** (Ed.). (1993). *Clinical science of electroconvulsive therapy*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Cohen, N. J., Poldrack, R. A., & Eichenbaum, H.** (1997). Memory for items and memory for relations in the procedural/declarative memory framework. *Memory*, 5, 131-178.
- Cohen, N. J., & Squire, L.** (1980). Preserved learning and retention of pattern-analyzing skill in amnesia: dissociation of knowing how and knowing that. *Science*, 210, 207-210.
- Cohen, T. E., Kaplan, S. W., Kandel, E. R., & Hawkins, R. D.** (1997). A simplified preparation for relating cellular events to behavior: mechanisms contributing to habituation, dishabituation, and sensitization of the *Aplysia* gill-withdrawal reflex. *Journal of Neuroscience*, 17, 2886-2899.
- Cohen-Bendahan, C., van de Beck, C., & Berenbaum, S.** (2005). Prenatal sex hormone effects on child and adult sex-typed behavior. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29, 353-384.
- Cohen-Kettenis, P., van Goozen, S., Doom, C., & Gooren, L.** (1998). Cognitive ability and cerebral lateralisation in transsexuals. *Psychoneuroendocrinology*, 23, 631-641.
- Coleman, P., & Flood, D.** (1987). Neuron numbers and dendritic extent in normal aging and Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 8, 521-545.
- Collie, A., & Maruff, P.** (2000). The neuropsychology of preclinical Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 365-374.
- Collins, A., & Loftus, E.** (1975). A spreading activation theory of semantic processing. *Psychological Review*, 82, 407-428.
- Collins, A., & Quillian, M.** (1969). Retrieval time from semantic memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 8, 240-247.
- Condon, C. D., & Weinberger, N. M.** (1991). Habituation produces frequency-specific plasticity of receptive fields in the auditory cortex. *Behavioral Neuroscience*, 105(3), 416-430.
- Conn, P., Battaglia, G., Marino, M., & Nicoletti, F.** (2005). Metabotropic glutamate receptors in the basal ganglia motor circuit. *Nature Reviews Neuroscience*, 6, 787-798.
- Convit, A., de Asis, J., de Leon, M., Tarshish, C., De Santi, S., & Rusinek, H.** (2000). Atrophy of the medial occipitotemporal, inferior, and middle temporal gyri in nondemented

- elderly predict decline to Alzheimer's Disease. *Neurobiology of Aging*, 21, 19-26.
- Cook, M., Murdoch, B., Cahill, L., & Whelan, B. M.** (2004). Higher-level language deficits resulting from left primary cerebellar lesions. *Aphasiology*, 18, 771-784.
- Cooper, B. G., & Mizumori, S. J.** (2001). Temporary inactivation of the retrosplenial cortex causes a transient reorganization of spatial coding in the hippocampus. *Journal of Neuroscience*, 21, 3986-4001.
- Corlon, S.** (2002). What's new with the amnesic patient H.M.? *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 153-160.
- Corlon, S., Amaral, D., Gonzalez, A., Johnson, K., & Hyman, B.** (1997). H.M.'s medial temporal lobe lesion: findings from magnetic resonance imaging. *Journal of Neuroscience*, 17, 3964-3979.
- Cornelissen, K., Laine, M., Renvall, K., Saarinen, T., Martin, N., & Salmelin, R.** (2004). Learning new names for new objects: cortical effects as measured by magnetoencephalography. *Brain and Language*, 89(3), 617-622.
- Cornstock, G.** (1980). New emphases in research on the effects of television and film violence. In E. L. Palmer & A. Dorr (Eds.), *Children and the faces of television: teaching, violence, selling* (pp. 129-148). New York: Academic Press.
- Corter, J. E., & Gluck, M. A.** (1992). Explaining basic categories: feature predictability and information. *Psychological Bulletin*, 111(2), 291-303.
- Courtney, S. M., Ungerleider, L. G., Keil, K., & Haxby, J. V.** (1997). Transient and sustained activity in a distributed neural system for human working memory. *Nature*, 386, 608-611.
- Craik, F. I. M., Byrd, M., & Swanson, J.** (1987). Patterns of memory loss in three elderly samples. *Psychology and Aging*, 2, 79-86.
- Craik, F. I. M., & Lockhart, R.** (1972). Levels of processing: a framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 11, 671-684.
- Craik, F. I. M., & Tulving, E.** (1975). Depth of processing and the retention of words in episodic memory. *Journal of Experimental Psychology: General*, 104, 268-294.
- Craik, F. I. M., & Watkins, M. J.** (1973). The role of rehearsal in short-term memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 12, 599-607.
- Crnic, L., & Pennington, B. F.** (2000). Down syndrome: neuropsychology and animal models. In C. Rovee-Collier, L. Lipsitt, & H. Hayne (Eds.), *Progress in infancy research*, volume I (pp. 69-111). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Curio, E., Ernst, U., & Vieth, W.** (1978). The adaptive significance of avian mobbing. *Zeitschrift für Tierpsychologie*, 48, 184-202.
- Curtiss, S. (Ed.).** (1977). *Genie: psycholinguistic study of a modern-day "wild child."* London: Academic Press.
- Cusato, B., & Domjan, M.** (1998). Special efficacy of sexual conditioned stimuli that include species typical cues: test with a CS pre-exposure design. *Learning and Motivation*, 29, 152-167.
- Custance, D. M., Whiten, A., & Bard, K. A.** (1995). Can young chimpanzees imitate arbitrary actions? Hayes and Hayes revisited. *Behaviour*, 132, 839-858.
- Cutler, N., Heston, L., Davies, P., Haxby, J. V., & Schapiro, M.** (1985). Alzheimer's disease and Down's syndrome: new insights. *Annals of Internal Medicine*, 103, 566-578.
- Czaja, S., Hammond, K., Blascovich, J., & Swede, H.** (1993). Age-related differences in learning to use a text editing system. *Behavior and Information Technology*, 8, 309-319.
- Damasio, A.** (1994). *Descartes' error: emotion, reason, and the human brain.* New York: Putnam.
- Damasio, A.** (1999). *The feeling of what happens: body and emotion in the making of consciousness.* New York: Harcourt Brace.
- Damasio, A., Graff-Radford, N., Eslinger, P. J., Damasio, H., & Kassell, N.** (1985). Amnesia following basal forebrain lesions. *Archives of Neurology*, 42, 263-271.
- Daneman, M., & Carpenter, P. A.** (1980). Individual differences in working memory and reading. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 12, 450-466.
- Daneman, M., & Carpenter, P. A.** (1983). Individual differences in integrating information between and within sentences. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 9, 561-584.
- Darwin, C.** (1845). *Journal of researches into the natural history and geology of the countries visited during the voyage of H.M.S. Beagle round the world: under the command of Capt. Fitz Roy.* London: John Murray.
- Darwin, C.** (1859). *On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life.* London: John Murray.
- Darwin, C.** (1883). *The descent of man and selection in relation to sex.* New York: Appleton-Century-Crofts.
- Darwin, C.** (1965). *The expression of the emotions in man and animals.* Chicago: Chicago University Press. (Originally published 1872).
- Darwin, E.** (1794). *Zoönomia, Vol. 1; or, the organic laws of life.* London.
- Dash, P. K., Hochner, B., & Kandel, E. R.** (1990). Injection of cAMP-responsive element into the nucleus of *Aplysia* sensory neuron blocks long-term facilitation. *Nature*, 345, 718-721.
- Daum, I., Schugens, M. M., Ackermann, H., Lutzenberger, W., Dichgans, J., & Birbaumer, N.** (1993). *Behavioral Neuroscience*, 107(5), 748-756.
- Davachi, L., Mitchell, J., & Wagner, A. D.** (2003). Multiple routes to memory: distinct medial temporal lobe processes build item and source memories. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 100, 2157-2162.

- Davidson, R., Kabat-Zinn, J., Schumacher, J., Rosenkranz, M., Muller, D., Santorelli, S., Urbanowski, E., Harrington, A., Bonus, K., & Sheridan, J. (2003). Alterations in brain and immune function produced by mindfulness meditation. *Psychosomatic Medicine*, *65*, 564-570.
- Davies, P. (2000). A very incomplete comprehensive theory of Alzheimer's disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *924*, 8-16.
- Davis, H. (1989). Theoretical note on the moral development of rats (*Rattus norvegicus*). *Journal of Comparative Psychology*, *103*, 88-90.
- Davis, M. (1972). Differential retention of sensitization and habituation of the startle response in the rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *78*, 260-267.
- Davis, M. (1980). Habituation and sensitization of a startle-like response elicited by electrical stimulation at different points in the acoustic startle circuit. In E. Grastyan & P. Molnar (Eds.), *Advances in physiological science: Vol. 16. Sensory functions* (pp. 67-78). Elmsford, NY: Pergamon Press.
- Davis, M. (1989). Sensitization of the acoustic startle reflex by footshock. *Behavioral Neuroscience*, *103*, 495-503.
- Davisson, M., Schmidt, C., Reeves, R., Irving, N., Akesson, E., Harris, B., & Bronson, R. (1993). Segmental trisomy as a model for Down syndrome. In C. Epstein (Ed.), *Phenotypic mapping of Down syndrome and other aneuploid conditions* (pp. 117-133). New York: Wiley-Liss.
- Dawkins, R. (1986). *The blind watchmaker*. New York: W. W. Norton.
- Dawson, B.V., & Foss, B. M. (1965). Observational learning in budgerigars. *Animal Behaviour*, *13*, 470-474.
- de Leon, M., George, A., Golomb, J., Tarshish, C., Convit, A., Kluger, A., de Santi, S., McRae, T., Ferris, S., Reisberg, B., Ince, C., Rusinek, H., Bobinski, M., Quinn, B., Miller, D., & Wisniewski, H. (1997). Frequency of hippocampal formation atrophy in normal aging and Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, *18*(1), 1-11.
- de Leon, M., George, A., Stylopoulos, L., Smith, G., & Miller, D. (1989). Early marker for Alzheimer's disease: the atrophic hippocampus. *The Lancet*, *2*, 672-673.
- de Leon, M., Golomb, J., George, A., Convit, A., Tarshish, C., McRae, T., De Santi, S., Smith, G., Ferris, S., Noz, M., & Rusinek, H. (1993). The radiologic prediction of Alzheimer disease: the atrophic hippocampal formation. *American Journal of Neuroradiology*, *14*, 897-906.
- de Quervain, D., Henke, K., Aerni, A., Coluccia, D., Wollmer, M., Hock, C., Nitsch, R. & Papassotiropoulos, A. (2003). A functional genetic variation of the 5-HT_{2a} receptor affects human memory. *Nature Neuroscience*, *6*, 1141-1142.
- de Quervain, D., Roozendaal, B., & McGaugh, J. (1998). Stress and glucocorticoids impair retrieval of long-term spatial memory. *Nature*, *394*, 787-790.
- de Quervain, D., Roozendaal, B., Nitsch, R., McGaugh, J., & Hock, C. (2000). Acute cortisone administration impairs retrieval of long-term declarative memory in humans. *Nature Neuroscience*, *3*, 313-314.
- De Renzi, E., Cavalleri, E., & Facchini, S. (1996). Imitation and utilisation behaviour. *Journal of Neurology and Neurosurgical Psychiatry*, *61*(4), 396-400.
- de Waal, F. (1996). *Good natured: the origins of right and wrong in humans and other animals*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- de Waal, F. (2001). *The ape and the sushi Master: cultural reflections of a primatologist*. New York: Basic Books.
- de Waal, F. Dindo, M., Freeman, C., & Hall, M. (2005). The monkey in the mirror: hardly a stranger. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *102*, 11140-11147.
- DeBaggio, T. (2003). *Losing my mind: an intimate look at life with Alzheimer's*. New York: Free Press.
- DeCasper, A., Lecanuet, J.-P., Busnel, M.-C., GranierDeferre, C., & Maugeais, R. (1994). Fetal reactions to recurrent maternal speech. *Infant Behavior and Development*, *17*, 159-164.
- DeCasper, A., & Spence, M. (1986). Prenatal maternal speech influences newborns' perception of speech sounds. *Infant Behavior and Development*, *9*, 133 -150.
- Decety, J., & Sommerville, J. A. (2003). Shared representations between self and other: a social cognitive neuroscience view. *Trends in Cognitive Science*, *7*(12), 527-533.
- Deese, J. (1959). On the prediction of occurrence of particular verbal intrusions in immediate recall. *Journal of Experimental Psychology*, *58*, 17-22.
- Delis, D. C., Squire, L. R., Bihrlle, A., & Massman, P. (1992). Componential analysis of problem-solving ability: performance of patients with frontal lobe damage and amnesic patients with frontal lobe damage and amnesic patients on a new sorting test. *Neuropsychologia*, *30*(8), 683-697.
- DeLuca, J. (2000). A cognitive neuroscience perspective on confabulation. *Neuro-Psychoanalysis*, *2*, 119-132.
- DeLuca, J., & Diamond, B. (1995). Aneurysm of the anterior communicating artery: a review of neuroanatomical and neurophysiological sequelae. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *17*, 100 -121.
- DeMeyer, M. K., Alpern, G. D., Barton, S., DeMyer, W. E., Churchill, D. W., Hingtgen, J. N., Bryson, C. Q., Pontius, W., & Kimberlin, C. (1972). Imitation in autistic, early schizophrenic, and non-psychotic subnormal children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, *2*(3), 264-287.
- Demonet, J. E, Thierry, G., & Cardebat, D. (2005). Renewal of the neurophysiology of language: functional neuroimaging. *Physiological Reviews*, *85*(1), 49-95.
- Descartes, R. (1637). *Discours de la methode pour bien conduire sa raison, et chercher la verité dans les sciences* [Discourse on the

method of rightly conducting the reason in the search for truth in the sciences].

Descartes, R. (1662). *De homine*. Leyden. (in Latin.)

Desmurget, M., Grafton, S. T., Vindras, P., Grea, H., & Turner, R. S. (2003). Basal ganglia network mediates the control of movement amplitude. *Experimental Brain Research*, *153*, 197-209.

Devlin, J., Russell, R., Davis, M., Price, C., Moss, H., Fadili, M., & Tyler, L. (2002). Is there an anatomical basis for category-specificity? Semantic memory studies in PET and fMRI!. *Neuropsychologia*, *40*, 54-75.

Dewsbury, D. A. (1981). Effects of novelty on copulatory behavior: the Coolidge effect and related phenomena. *Psychological Bulletin*, *89*, 464-482.

Dewsbury, D. A. (1990). Early interactions between animal psychologists and animal activists and the founding of the APA Committee on Precautions in Animal Experimentation. *American Psychologist*, *45*, 315-327.

Di Chiara, G. (2000). Nucleus accumbens shell and core dopamine: differential role in behavior and addiction. *Behavioural Brain Research*, *137*, 75-114.

di Pellegrino, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (1992). Understanding motor events: a neurophysiological study. *Experimental Brain Research*, *91* (1), 176-180.

Dickinson, A. (1980). *Contemporary animal learning theory*. Cambridge, England: Cambridge University Press.

DiNardo, P., Guzy, L., & Bak, R. (1988). Anxiety response patterns and etiological factors in dog-fearful and non-fearful subjects. *Behaviour Research and Therapy*, *26*, 245-252.

Dinse, H. R., & Merzenich, M. M. (2002). Adaptation of inputs in the somatosensory system. In M. Fahle & T. Poggio (Eds.), *Perceptual learning* (pp. 19-42). Cambridge, MA: MIT Press.

Dinse, H. R., Ragert, P., Pleger, B., Schwenkreis, P., & Tegenthoff, M. (2003). Pharmacological modulation of perceptual learning and associated cortical reorganization. *Science*, *301*, 91-94.

Dobbins, I. G., Foley, H., Schacter, D. L., & Wagner, A. D. (2002). Executive control during episodic retrieval: multiple prefrontal processes sub serve source memory. *Neuron*, *35*(5), 989-996.

Domjan, M. (1983). Biological constraints on instrumental and classical conditioning. In G. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation* (pp. 216-217). New York: Academic Press.

Domjan, M., & Galef, B. G., Jr. (1983). Biological constraints on instrumental and classical conditioning: retrospect and prospect. *Animal Learning and Behavior*, *11*, 151-161.

Domjan, M., Lyons, R., North, N. C., & Bruell, J. (1986). Sexual Pavlovian conditioned approach behavior in male Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Journal of Comparative Psychology*, *100*, 413-421.

Donnerstein, E., & Berkowitz, L. (1981). Victim reactions in aggressive erotic films as a factor in violence against women. *Journal of Personality and Social Psychology*, *41*(4), 710-724.

Dostoyevsky, F. (2003). *The gambler* (C. Garnett, Trans.). New York: Modern Library.

Doupe, A. J., & Kuhl, P. K. (1999). Birdsong and human speech: common themes and mechanisms. *Annual Review of Neuroscience*, *22*, 567-631.

Down, J. (1866). Observations on ethnic classification of idiots. *Mental Science*, *13*, 121-128.

Dowsey-Limousin, P., & Pollak, P. (2001). Deep brain stimulation in the treatment of Parkinson's disease: a review and update. *Clinical Neuroscience Research*, *1*, 521-526.

Doyon, J., Penhune, V., & Ungerleider, L. G. (2003). Distinct contribution of the cortico-striatal and corticocerebellar systems to motor skill learning. *Neuropsychologia*, *41*, 252-262.

Draganski, B., Gaser, C., Busch, V., Schuierer, G., Bogdahn, U., & May, A. (2004). Neuroplasticity: changes in grey matter induced by training. *Nature*, *427*, 311-312.

Dreyfus, H. (1998). Why we do not have to worry about speaking the language of the computer. *Information Technology and People*, *11*(4), 281-289.

Dronkers, N. F. (1996). A new brain region for coordinating speech articulation. *Nature*, *384*(6605), 159-161.

Drumme, A., & Newcombe, N. (2002). Developmental changes in source memory. *Developmental Science*, *5*, 502-513.

Dudai, Y. (2004). The neurobiology of consolidations, or, How stable is the engram? *Annual Review of Psychology*, *55*, 51-86.

Dudai, Y., Jan, Y. N., Byers, D., Quinn, W. G., & Benzer, S. (1976). Dunce, a mutant of *Drosophila* deficient in learning. *Proceedings of the National Academy of Science USA*, *73*(5), 1684-1688.

Duncan, C. (1949). The retroactive effect of electroshock on learning. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *42*, 32-44.

Duncan, J., Emslie, H., Williams, P., Johnson, R., & Freer, C. (1996). Intelligence and the frontal lobe: the organization of goal-directed behavior. *Cognitive Psychology*, *30*, 25-303.

Dunwiddie, T., & Lynch, G. (1978). Long-term potentiation and depression of synaptic responses in the rat hippocampus: localization and frequency dependency. *Journal of Physiology*, *276*, 353-367.

Durrant, J. (1999). Evaluating the success of Sweden's corporal punishment ban. *Child Abuse and Neglect*, *23*, 435-448.

Durston, S., Hulshoff, E., Hilleke, E., Casey, B., Giedd, J., Buitelaar, J., & van Engeland, H. (2001). Anatomical MRI of the developing human brain: what have we learned? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *40*, 1012-1020.

- Dweck, C.** (1975). The role of expectations and attributions in the alleviation of learned helplessness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 31, 674-685.
- Eacott, M.** (1999). Memory for the events of early childhood. *Current Directions in Psychological Science*, 8, 46-49.
- Ebbinghaus, H.** (1964). *Memory: a contribution to experimental psychology* (H. Ruger & C. Bussenius, Trans.) New York: Dover. (Original work published 1885.)
- Eddy, D. M.** (1982). Probabilistic reasoning in clinical medicine: problems and opportunities. In D. Kahneman, P. Slovic, & A. Tversky (Eds.), *Judgement under uncertainty: heuristics and biases* (pp. 249-267). Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Egan, M. F., Goldberg, T. E., Kolachana, B. S., Callicott, J. H., Mazzanti, C. M., Straub, R. E., Goldman, D., & Weinberger, D.** (2001). Effect of COMT Val 108/158 Met genotype on frontal lobe function and risk for schizophrenia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98, 6917-6922.
- Egan, M. F., Kojima, M., Callicott, J., Goldberg, T., Kolachana, B., Bertolino, A., Zaitsev, E., Gold, B., Goldman, D., Dean, M., Lu, B., & Weinberger, D.** (2003). The BDNF val66met polymorphism affects activity-dependent secretion of BDNF and human memory and hippocampal function. *Cell*, 112, 257-269.
- Eich, E., Macaulay, D., & Ryan, L.** (1994). Mood dependent memory for events of the personal past. *Journal of Experimental Psychology: General*, 123, 201-215.
- Eichenbaum, H.** (2000). A cortical-hippocampal system for declarative memory. *Nature Reviews Neuroscience*, 1, 41-50.
- Eisenberg, N., & Lennon, R.** (1983). Sex differences in empathy and related capacities. *Psychological Bulletin*, 94, 100-131.
- Eisenstein, E. M., Eisenstein, D., & Bonheim, P.** (1991). Initial habituation or sensitization of the GSR depends on magnitude of first response. *Physiology and Behavior*, 49, 211-215.
- Ekman, P.** (1992). Facial expressions of emotion: new findings, new questions. *Psychological Science*, 3, 34-38.
- Ekman, P., & Friesen, W.** (1971). Constants across cultures in the face and emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 17, 124-129.
- Ekman, P., & Friesen, W.** (1984). *Unmasking the face*. Palo Alto, CA: Consulting Psychology Press.
- Elbert, T., Pantev, C., Wienbruch, C., Rockstroh, B., & Taub, E.** (1995). Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science*, 270, 305-307.
- Emmelkamp, P., Krijn, M., Hulsbosch, A., de Vries, S., Schuemie, M., & van der Mast, C.** (2002). Virtual reality treatment versus exposure in vivo: a comparative evaluation in acrophobia. *Behavior Research and Therapy*, 40, 509-516.
- Engle, R., & Marshall, K.** (1983). Do developmental changes in digit span result from acquisition strategies? *Journal of Experimental Child Psychology*, 36, 429-436.
- Epser, E. A.** (1925). A technique for the experimental investigation of associative interference in artificial linguistic material. *Language Monographs*, 1.
- Ericsson, K. A.** (2003). Exceptional memorizers: made, not born. *Trends in Cognitive Sciences*, 7, 233-235.
- Ericsson, K. A., Krampe, R., & Tesch-Romer, C.** (1993). The role of deliberate practice in the acquisition of expert performance. *Psychological Review*, 100, 363-406.
- Ericsson, K. A., & Lehman, A.** (1996). Expert and exceptional performance: evidence of maximal adaptation to task constraints. *Annual Review of Psychology*, 47, 273-305.
- Eriksson, P.** (2003). Neurogenesis and its implications for regeneration in the adult brain. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 41 (Supplement), 17-19.
- Eriksson, P., Perfilieva, E., Björk-Eriksson, T., Alborn, A., Nordberg, C., Peterson, D., & Gage, F.** (1998). Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nature Medicine*, 4, 1313-1317.
- Escorihuela, R., Fernandez-Teruel, A., Vallina, I., Baamonde, C., Lumbreras, M., Dierssen, M., Tobena, A., & Florez, J.** (1995). A behavioral assessment of Ts65Dn mice: a putative Down syndrome model. *Neuroscience Letters*, 199, 143-146.
- Eslinger, P. J., & Damasio, A. R.** (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology*, 35(12), 1731-1741.
- Estes, W. K.** (1950). Toward a statistical theory of learning. *Psychological Review*, 57, 94-107.
- Estes, W. K., & Skinner, B. F.** (1941). Some quantitative properties of anxiety. *Journal of Experimental Psychology*, 29, 390-400.
- Evans, A. H., & Lees, A. J.** (2004). Dopamine dysregulation syndrome in Parkinson's disease. *Current Opinion in Neurology*, 17, 393-398.
- Exner, C., Koschack, J., & Ide, E.** (2002). The differential role of premotor frontal cortex and basal ganglia in motor sequence learning: evidence from focal basal ganglia lesions. *Learning and Memory*, 9, 376-386.
- Eyding, D., Schweigart, G., & Eysel, U. T.** (2002). Spatio-temporal plasticity of cortical receptive fields in response to repetitive visual stimulation in the adult cat. *Neuroscience*, 112, 195-215.
- Eysenck, M.** (1979). Anxiety, learning, and memory: a reconceptualization. *Journal of Research in Personality*, 13, 363-385.
- Fanselow, M., & LeDoux, J.** (1999). Why we think plasticity underlying Pavlovian conditioning occurs in the basolateral amygdala. *Neuron*, 23, 229-232.
- Farah, M.** (2003). Visual perception and visual imagery. In T. Feinberg & M. Farah (Eds.), *Behavioral neurology and neuropsychology* (2nd ed., pp. 227-232). New York: McGraw-Hill.

- Farah, M., & McClelland, J. (1991). A computational model of semantic memory impairment: modality specificity and emergent category specificity. *Journal of Experimental Psychology: General*, *120*, 339-357.
- Farris, W., Mansourian, S., Chang, Y., Lindsley, L., Eckman, E., Frosch, M., Eckman, C., Tanzi, R., Selkoe, D., & Guenette, S. (2003). Insulin-degrading enzyme regulates the levels of insulin, amyloid beta-protein, and the beta-amyloid precursor protein intracellular domain in vivo. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *100*, 4162-4167.
- Featherstone, R., & McDonald, R. (2004). Dorsal striatum and stimulus-response learning: lesions of the dorsolateral, but not dorsomedial, striatum impair acquisition of a simple discrimination task. *Behavioural Brain Research*, *150*, 15-23.
- Fendt, M., & Fanselow, M. (1999). The neuroanatomical and neurochemical basis of conditioned fear. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *23*, 743-760.
- Ferrari, M. (1999). Influence of expertise on the intentional transfer of motor skill. *Journal of Motor Behavior*, *31*, 79-85.
- Ferrari, P. F., Gallese, V., Rizzolatti, G., & Fogassi, L. (2003). Mirror neurons responding to the observation of ingestive and communicative mouth actions in the monkey ventral premotor cortex. *European Journal of Neuroscience*, *17*(8), 1703-1714.
- Finkel, D., Pedersen, N., & McGue, M. (1995). Genetic influences on memory performance in adulthood: comparison of Minnesota and Swedish twin data. *Psychology and Aging*, *10*, 437-446.
- Fiorentini, A., & Berardi, N. (1981). Learning in grating waveform discrimination: specificity for orientation and spatial frequency. *Vision Research*, *21*, 1149-1158.
- Fiorito, G., Agnisola, C., d'Addio, M., Valanzano, A., & Calamandrei, G. (1998). Scopolamine impairs memory recall in *Octopus vulgaris*. *Neuroscience Letters*, *253*, 87-90.
- Fisher, A. E. (1962). Effects of stimulus variation on sexual satiation in the male rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *55*, 614-620.
- Fisher, J., & Hinde, R. (1949). The opening of milk bottles by birds. *British Birds*, *42*, 347-357.
- Fitts, P. (1964). Perceptual-motor skill learning. In A. Melton (Ed.), *Categories of human learning* (pp. 243-285). New York: Academic Press.
- Fivush, R., & Nelson, K. (2004). Culture and language in the emergence of autobiographical memory. *Psychological Science*, *15*, 573-577.
- Flourens, P. (1824). Investigations of the properties and the functions of the various parts which compose the cerebral mass. In *Some papers on the cerebral cortex* (Trans. G. von Bonin, pp. 3-21). Springfield, IL: Charles C Thomas.
- Flynn, J. (1972). Patterning mechanisms, patterned reflexes, and attack behaviour in cats. In J. Cole & D. Jensen (Eds.), *Nebraska symposium on motivation* (pp. 125-153). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Fogarty, S., & Hemsley, D. (1983). Depression and the accessibility of memories: a longitudinal study. *British Journal of Psychiatry*, *142*, 232-237.
- Fouriez, G., & Wise, R. (1976). Pimozide-induced extinction of intracranial self-stimulation: response patterns rule out motor or performance deficits. *Brain Research*, *103*, 377-380.
- Fox, P. T., & Raichle, M. E. (1986). Focal physiological uncoupling of cerebral blood flow and oxidative metabolism during somatosensory stimulation in human subjects. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *83*, 1140-1144.
- Fox, P. T., Raichle, M. E., Mintun, M. A., & Dence, C. (1988). Nonoxidative glucose consumption during focal physiologic neural activity. *Science*, *241*, 462-464.
- Fox, P. W., Hershberger, S. L., & Bouchard, T. J., Jr. (1996). Genetic and environmental contributions to the acquisition of a motor skill. *Nature*, *384*, 356-358.
- Foy, M., Xu, J., Xie, X., Brinton, R., Thompson, R. & Berger, T. (1999). 17 β -estradiol enhances NMDA receptor-mediated EPSPs and long-term potentiation. *Journal of Neurophysiology*, *81*, 925-929.
- Francis, P., Palmer, A., Snape, M., & Wilcock, G. (1999). The cholinergic hypothesis of Alzheimer's disease: a review of progress. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *66*, 137-147.
- Freed, C., Greene, P., Breeze, R., Tsai, W., DuMouchel, W., Kao, R., Dillon, S., Winfield, H., Culver, S., Trojanowski, J., Eidelberg, D. & Fahn, S. (2001). Transplantation of embryonic dopamine neurons for severe Parkinson's disease. *New England Journal of Medicine*, *344*, 710-719.
- Freeman, J., & Nicholson, D. (2001). Ontogenetic changes in the neural mechanisms of eyeblink conditioning. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, *36*, 15-35.
- Friston, K. J., Frith, C. D., Passingham, R. E., Liddle, P. F., & Frackowiak, R. S. J. (1992). Motor practice and neurophysiological adaptation in the cerebellum: a positron emission tomography study. *Proceedings of the Royal Society London*, *244*, 241-246.
- Fudin, R., & Lembessis, E. (2004). The Mozart effect: questions about the seminal findings of Rauscher, Shaw & colleagues. *Perceptual and Motor Skills*, *98*, 389-405.
- Funahashi, S., Bruce, C. J., & Goldman-Rakic, P. S. (1989). Mnemonic coding of visual space in the monkey's dorsolateral prefrontal cortex. *Journal of Neurophysiology*, *61*, 331-349.
- Fuster, J. M. (1995). Memory in the cerebral cortex. Cambridge, MA: MIT Press.
- Fuster, J. M. (2001). The prefrontal cortex-an update: time is of the essence. *Neuron*, *30*, 319-333.
- Fuster, J. M. (2003). Functional neuroanatomy of executive process. In P. Holliglar (Ed.), *Oxford handbook of clinical neuropsychology* (pp. 753-765). Oxford, England: Oxford University Press.

- Fuster, J. M., & Alexander, G. E.** (1971). Neuron activity related to short-term memory. *Science*, 173(997), 652-654.
- Gabrieli, J. D.** (1998). Cognitive neuroscience of human memory. *Annual Review of Psychology*, 49, 87-115.
- Gabrieli, J. D., Corkin, S., Mickel, S. F., & Growdon, J. H.** (1993). Intact acquisition and long-term retention of mirror-tracing skill in Alzheimer's disease and in global amnesia. *Behavioral Neuroscience*, 107, 899-910.
- Gadian, D., Aicardi, J., Watkins, K., Porter, D., Mishkin, M., & Vargha-Khadem, F.** (2000). Developmental amnesia associated with early hypoxic-ischaemic injury. *Brain*, 123, 499-507.
- Gaffan, D., & Hornak, J.** (1997). Amnesia and neglect: beyond the Delay-Brion system and the Hebb synapse. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B*, 352, 1481-1488.
- Gaffan, D., & Parker, A.** (1996). Interaction of perirhinal cortex with the fornix-fimbria: memory for objects and "object-in-place" memory. *Journal of Neuroscience*, 16, 5864-5869.
- Galea, A., & Kimura, D.** (1993). Sex differences in route-learning. *Personality and Individual Differences*, 14, 53-65.
- Galea, S., Vlahov, D., Resnick, H., Ahern, J., Susser, E., Gold, J., Bucuvalas, M., & Kilpatrick, D.** (2003). Trends of probable post-traumatic stress disorder in New York City after the September 11 terrorist attacks. *American Journal of Epidemiology*, 158, 514-524.
- Galef, B. G., Jr.** (1996). Social enhancement of food preferences in Norway rats: a brief review. In C. M. Heyes & B. G. Galef, Jr. (Eds.), *Social learning in animals: the roots of culture* (pp. 49-64). New York: Academic Press.
- Galef, B. G., Jr., & Allen, C.** (1995). A new model system for studying behavioral traditions in animals. *Animal Behaviour*, 50, 705-717.
- Galef, B. G., Jr., & Whiskin, E. E.** (1997). Effects of social and asocial learning on longevity of food-preference traditions. *Animal Behaviour*, 53(6), 1313-1322.
- Galef, B. G., Jr., & Wigmore, S. W.** (1983). Transfer of information concerning distant foods: a laboratory investigation of the 'Information-centre' hypothesis. *Animal Behaviour*, 31, 748-758.
- Gall, F., & Spurzheim, J.** (1810). *Anatomie et physiologie du système nerveux en général, et du cerveau en particulier, avec des observations sur la possibilité de reconnaître plusieurs dispositions intellectuelles et morales de l'homme et des animaux, par la configuration de leur têtes*. Paris: F. Schoell.
- Gallagher, M., & Rapp, P.** (1997). The use of animal models to study the effects of aging on cognition. *Annual Review of Psychology*, 48, 339-370.
- Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L., & Rizzolatti, G.** (1996). Action recognition in the premotor cortex. *Brain*, 119 (Pt 2), 593-609.
- Gallistel, C. R., Boytim, M., Gomita, Y., & Klebanoff, L.** (1982). Does pimozide block the reinforcing effect of brain stimulation? *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 17, 769-781.
- Gallistel, C. R., & Gibbon, J.** (2000). Time, rate, and conditioning. *Psychological Review* 107(2), 289-344.
- Galton, F.** (1869). *Hereditary genius*. London: Macmillan.
- Galton, F.** (1872). Statistical inquiries into the efficacy of prayer. *Fortnightly Review*, 12, 125-135.
- Galton, F.** (1883). *Inquiries into human faculty and its development*. London: Macmillan.
- Galton, F.** (1899). The median estimate. *Report of the British Association for the Advancement of Science*, 69, 638-640.
- Gangitano, M., Mottaghy, F. M., & Pascual-Leone, A.** (2001). Phase-specific modulation of cortical motor output during movement observation. *Neuroreport*, 12(7), 1489-1492.
- Garcia, J., & Koelling, R. A.** (1966). Relation of cue to consequence in avoidance learning. *Psychonomic Science*, 4, 123-124.
- Gardner, R. A., & Gardner, B. T.** (1969). Teaching sign language to a chimpanzee. *Science*, 165(894), 664-672.
- Garner, W. R.** (1974). *The processing of information and structure*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Garr, M., Manning, C., Loftus, E., & Sherman, S.** (1996). Imagination inflation: imagining a childhood event inflates confidence it occurred. *Psychonomic Bulletin and Review*, 3, 208-214.
- Gastaut, H. J., & Bert, J.** (1954). EEG changes during cinematographic presentation: moving picture activation of the EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 6, 433-444.
- Gatchel, R.** (1975). Effect of interstimulus interval length on short- and long-term habituation of autonomic components of the orienting response. *Physiological Psychology*, 3, 133-136.
- Gathercole, S.** (1998). The development of memory. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 39, 3-27.
- Gazzaniga, M. S.** (1998). The split brain revisited. *Scientific American*, 279(1), 50-55.
- Gazzaniga, M. S.** (2000). *The new cognitive neurosciences*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Geary, J.** (2002). *The body electric: an anatomy of the new bionic senses*. New Brunswick, NJ: Rutgers University Press.
- Geen, R. G.** (1990). *Human aggression*. Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.
- Georgopoulos, A. P., Taira, M., & Lukashin, A.** (1993). Cognitive neurophysiology of the motor cortex. *Science*, 260, 47-52.
- Gerhardstein, P., & West, R.** (2003). The relation between perceptual input and infant memory. In H. Hayne & J. Fagen (Eds.), *Progress in infancy research*, vol. 3 (pp. 121-158). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.

- Gershoff, E.** (2002). Child abuse and neglect and the brain: a review. *Journal of Child Psychiatry and Allied Disciplines*, *41*, 97-116.
- Gibson, E.** (1991). *An odyssey in learning and perception*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Gibson, E., & Walk, R.** (1956). The effect of prolonged exposure to visual patterns on learning to discriminate them. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *49*, 239-242.
- Gibson, J. J., & Gibson, E. J.** (1955). Perceptual learning: differentiation or enrichment. *Psychological Review*, *62*, 32-41.
- Gilbertson, M., Shenton, M., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N., Orr, S., & Pitman, R.** (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, *5*, 1242-1247.
- Glass, R.** (2001). Electroconvulsive therapy: time to bring it out of the shadows. *Journal of the American Medical Association*, *285*, 1346-1348.
- Globus, A., Rosenzweig, R., Bennet, E., & Diamond, M.** (1973). Effects of differential experience on dendritic spine counts in rat cerebral cortex. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *82*, 175-181.
- Gluck, M. A., Allen, M. T., Myers, C. E., & Thompson, R. F.** (2001). Cerebellar substrates for error-correction in motor conditioning. *Neurobiology of Learning and Memory*, *76*, 314-341.
- Gluck, M. A., & Bower, G. H.** (1988a). From conditioning to category learning: an adaptive network model. *Journal of Experimental Psychology: General*, *117*(3), 227-247.
- Gluck, M. A., & Bower, G. H.** (1988b). Evaluating an adaptive network model of human learning. *Journal of Memory and Language*, *27*, 166-195.
- Gluck, M. A., Bower, G. H., & Hee, M.** (1989). A configural-cue network model of animal and human associative learning. In *11th Annual Conference of Cognitive Science Society* (pp. 323-332). Ann Arbor, MI.
- Gluck, M. A., & Myers, C. E.** (1993). Hippocampal mediation of stimulus representation: a computational theory. *Hippocampus*, *3*, 491-516.
- Gluck, M. A., & Myers, C. E.** (2001). *Gateway to memory: an introduction to neural network modeling of the hippocampus and learning*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Gluck, M. A., Reifsnider, E. S., & Thompson, R. F.** (1990). Adaptive signal processing and the cerebellum: models of classical conditioning and VOR adaptation. In M. A. Gluck and D. E. Rumelhart (Eds.), *Neuroscience and connectionist theory* (pp. 131-185). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Godde, B., Ehrhardt, J., & Braun, C.** (2003). Behavioral significance of input-dependent plasticity of human somatosensory cortex. *Neuroreport*, *14*, 543-546.
- Godde, B., Stauffenberg, B., Spengler, F., & Dinse, H. R.** (2000). Tactile coactivation-induced changes in spatial discrimination performance. *Journal of Neuroscience*, *20*, 1597-1604.
- Godden, D., & Baddeley, A.** (1975). Context-dependent memory in two natural environments: on land and under water. *British Journal of Psychology*, *66*, 325-331.
- Goff, L., & Roediger, H.** (1998). Imagination inflation for action events: repeated imaginings lead to illusory recollections. *Memory and Cognition*, *26*, 20-33.
- Gold, P. E., Cahill, L., & Wenk, G. L.** (2003). The lowdown on *Ginkgo biloba*. *Scientific American*, *288*(4), 86-91.
- Gold, P. E., & van Buskirk, R.** (1975). Facilitation of time-dependent memory processes with posttrial epinephrine injections. *Behavioral Biology*, *13*, 145-153.
- Goldberg, E.** (2002). *The executive brain: frontal lobes and the civilized brain*. Oxford, England: Oxford University Press.
- Goldman, S., & Nottebohm, F.** (1983). Neuronal production, migration, and differentiation in a vocal control nucleus of the adult female canary brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *80*, 2390-2394.
- Goldman-Rakic, P. S.** (1987). Circuitry of primate prefrontal cortex and regulation of behavior by representational memory. In F. Plum (Ed.), *Handbook of physiology: the nervous system* (pp. 373-417). Bethesda, MD: American Physiological Society.
- Goldstein, H.** (2002). Communication intervention for children with autism: a review of treatment efficacy. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *32*(5), 373-396.
- Goldstein, J., Seidman, L., Horton, N., Makris, N., Kennedy, D., Caviness, V., Faraone, S. & Tsuang, M.** (2001). Normal sexual dimorphism of the adult human brain assessed by in vivo magnetic resonance imaging. *Cerebral Cortex*, *11*, 490-497.
- Goldstein, J., Seidman, L., O'Brien, L., Horton, N., Kennedy, D., Makris, N., Caviness, V., Faraone, S. & Tsuang, M.** (2002). Impact of normal sexual dimorphisms on sex differences in structural brain abnormalities in schizophrenia assessed by magnetic resonance imaging. *Archives of General Psychiatry*, *59*, 154-164.
- Goldstone, R. L.** (1994). Influences of categorization on perceptual discrimination. *Journal of Experimental Psychology: General*, *123*, 178-200.
- Golomb, J., de Leon, M., Kluger, A., George, A., Tarshish, C., & Ferris, S.** (1993). Hippocampal atrophy in normal aging: an association with recent memory impairment. *Archives of Neurology*, *50*(9), 967-973.
- Gomez, R. L., & Gerken, L.** (1999). Artificial grammar learning by 1-year-olds leads to specific and abstract knowledge. *Cognition*, *70*(2), 109-135.
- Gomez, R. L., & Gerken, L.** (2000). Infant artificial language learning and language acquisition. *Trends in Cognitive Science*, *4*(5), 178-186.
- Goodwin, J. E., Eckerson, J. M., & Voll, C. A., Jr.** (2001). Testing specificity and guidance hypotheses by manipulating relative frequency of KR scheduling in motor skill acquisition. *Perceptual and Motor Skills*, *93*, 819-824.

- Goodwin, J. E., & Meeuwsen, H. J.** (1995). Using bandwidth knowledge of results to alter relative frequencies during motor skill acquisition. *Research Quarterly for Exercise and Sports*, 66, 99-104.
- Goodwyn, S. W., & Acredolo, L. P.** (1993). Symbolic gesture versus word: is there a modality advantage for onset of symbol use? *Child Development*, 64(3), 688-701.
- Goodwyn, S. W., Acredolo, L. P., & Brown, C.** (2000). Impact of symbolic gesturing on early language development. *Journal of Nonverbal Behavior*, 24, 81-103.
- Gordon, B.** (1995). *Memory: remembering and forgetting in everyday life*. New York: Mastermedia.
- Gormezano, I., Kehoe, E. J., & Marshall, B. S.** (1983). Twenty years of classical conditioning research with the rabbit. *Progress in Psychobiology and Physiological Psychology*, 10, 197-275.
- Goudsmit, E., Van de Poll, N., & Swaab, D.** (1990). Testosterone fails to reverse a spatial memory decline in aged rats and impairs retention in young and middle-aged animals. *Behavioral and Neural Biology*, 53, 6-20.
- Gould, E., & Gross, C.** (2000). New neurons: extraordinary evidence or extraordinary conclusion?—Authors' response. *Science*, 288, 771a.
- Gould, E., Reeves, A., Graziano, M., & Gross, C.** (1999). Neurogenesis in the neocortex of adult primates. *Science*, 286, 548-552.
- Graf, P.** (1990). Life-span changes in implicit and explicit memory. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 28, 353-358.
- Graf, P., & Schacter, D. L.** (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal subjects and amnesic patients. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 11, 501-518.
- Graf, P., Squire, L. R., & Mandler, G.** (1984). The information that amnesic patients do not forget. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 10, 164-178.
- Graybiel, A. M.** (1995). Building action repertoires: memory and learning functions of the basal ganglia. *Current Opinion in Neurobiology*, 5, 733-741.
- Graybiel, A. M.** (1997). The basal ganglia and cognitive pattern generators. *Schizophrenia Bulletin*, 23, 459-469.
- Graybiel, A. M.** (1998). The basal ganglia and chunking of action repertoires. *Neurobiology of Learning and Memory*, 70, 119-136.
- Graybiel, A. M.** (2004). Network-level neuroplasticity in cortico-basal ganglia pathways. *Parkinsonism and Related Disorders*, 10, 293-296.
- Graybiel, A. M.** (2005). The basal ganglia: learning new tricks and loving it. *Current Opinion in Neurobiology*, 15, 638-644.
- Green, C. S., & Bavelier, D.** (2003). Action video game modifies visual selective attention. *Nature*, 423, 534-537.
- Green, L., Fischer, E., Perlow, S., & Sherman, L.** (1981). Preference reversal and self control: choice as a function of reward amount and delay. *Behavior Analysis Letters*, 1, 43-51.
- Green, L., Fry, A., & Myerson, J.** (1994). Discounting of delayed rewards: a life-span comparison. *Psychological Science*, 5, 33-36.
- Greenberg, D.** (2004). President Bush's false "flashbulb" memory of 9/11/01. *Applied Cognitive Psychology*, 18, 363-370.
- Greenough, W., West, R., & DeVogd, T.** (1978). Sub synaptic plate perforations: changes with age and experience in the rat. *Science*, 202, 1096-1098.
- Griffiths, D., Dickinson, A., & Clayton, N.** (1999). Episodic memory: what can animals remember about their past? *Trends in Cognitive Sciences*, 3, 74-80.
- Groves, P. M., & Thompson, R. F.** (1970). Habituation: a dual-process theory. *Psychological Review*, 77, 419-450.
- Guillaume, P.** (1971). *Imitation in children*. Chicago: University of Chicago Press.
- Guinee, L. N., Chu, K., & Dorsey, E. M.** (1983). Changes over time in the songs of known individual humpback whales (*Megaptera novaeangliae*). In R. Payne (Ed.), *Communication and behavior of whales*. Boulder, CO: Westview Press.
- Guinet, C., & Bouvier, J.** (1995). Development of intentional stranding hunting techniques in killer whale (*Orcinus orca*) calves at Crozet archipelago. *Canadian Journal of Zoology*, 73, 27-33.
- Guttman, N., & Kalish, H.** (1956). Discriminability and stimulus generalization. *Journal of Experimental Psychology*, 51, 79-88.
- Habib, M., & Sirigu, A.** (1987). Pure topographical disorientation: a definition and anatomical basis. *Cortex*, 23, 73-85.
- Haglund, K., & Collett, C.** (1996). Landmarks interviews. *Journal of NIH Research*, 8, 42-51.
- Halbert, C.** (2003). *The ultimate boxer: understanding the sport and skills of boxing*. Brentwood, TN: Impact Seminars.
- Halgren, E.** (1982). Mental phenomena induced by stimulation in the limbic system. *Human Neurobiology*, 1, 251-260.
- Hall, G.** (1991). *Perceptual and associative learning*. Oxford, England: Clarendon Press.
- Hall, T., Miller, K., & Corsellia, J.** (1975). Variations in the human Purkinje cell population according to age and sex. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 1, 267-292.
- Halsband, D., Schmitt, J., Weyers, M., Binkofski, F., Grutzner, G., & Freund, H. J.** (2001). Recognition and imitation of pantomimed motor acts after unilateral parietal and premotor lesions: a perspective on apraxia. *Neuropsychologia*, 39, 200-216.
- Hamann, S. B., Ely, T. D., Grafton, S. T., & Kilts, C. D.** (1999). Amygdala activity related to enhanced memory for pleasant and aversive stimuli. *Nature Neuroscience*, 2, 289-293.

- Haney, M., Foltin, R., & Fischman, M. (1998). Effects of pergolide on intravenous cocaine self-administration in men and women. *Psychopharmacology*, *137*, 15-24.
- Hanley-Dunn, P., & McIntosh, J. (1984). Meaningfulness and recall of names by young and old adults. *Journal of Gerontology*, *39*, 583-585.
- Hardy, J., & Gwinn-Hardy, K. (1998). Classification of primary degenerative disease. *Science*, *282*, 1075-1079.
- Hari, R., Forss, N., Avikainen, S., Kirveskari, E., Salenius, S., & Rizzolatti, G. (1998). Activation of human primary motor cortex during action observation: a neuromagnetic study. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *95*(25), 15061-15065.
- Harlow, H. (1958). The nature of love. *American Psychologist*, *13*, 673-685.
- Harlow, H., & Harlow, M. (1962). Social deprivation in monkeys. *Scientific American*, *207*, 136-146.
- Harrison, J., & Buchwald, J. (1983). Eyeblick conditioning deficits in the old cat. *Neurobiology of Aging*, *4*, 45-51.
- Hart, B. (2001). Cognitive behaviour in Asian elephants: use and modification of branches for fly switching. *Animal Behaviour*, *62*, 839-847.
- Hart, J., & Gordon, B. (1992). Neural subsystems for object knowledge. *Nature*, *359*, 60-64.
- Hasselmo, M. (1999). Neuromodulation: acetylcholine and memory consolidation. *Trends in Cognitive Sciences*, *3*, 351-359.
- Hatze, H. (1976). Biomechanical aspects of a successful motion optimization. In P. V. Komi (Ed.), *Biomechanics V-B* (pp. 5-12). Baltimore: University Park Press.
- Hauser, M. D., Chomsky, N., & Fitch, W. T. (2002). The faculty of language: what is it, who has it, and how did it evolve? *Science*, *298*(5598), 1569-1579.
- Hauser, M. D., Newport, E. L., & Aslin, R. N. (2001). Segmentation of the speech stream in a non-human primate: statistical learning in cotton-top tamarins. *Cognition*, *78*(3), B53-64.
- Hauser, M. D., Weiss, D., & Marcus, G. (2002). Rule learning by cotton-top tamarins. *Cognition*, *86*(1), B15-22.
- Hawkins, R. D., Abrams, T. W., Carew, T. J., & Kandel, E. R. (1983). A cellular mechanism of classical conditioning in *Aplysia*: activity-dependent amplification of presynaptic facilitation. *Science*, *219*, 400-405.
- Hayes, C. (1951). *The ape in our house*. New York: Harper & Bros.
- Hayes, K. J., & Hayes, C. (1952). Imitation in a homereared chimpanzee. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *45*, 450-459.
- Hayne, H. (1996). Categorization in infancy. In C. Rovee-Collier & L. Lipsitt (Eds.), *Advances in infancy research*, vol. 10 (pp. 79-120). Norwood, NJ: Ablex Publishing Corporation.
- Hays, M., Allen, C., & Hanish, J. (2005). Kissing 101. Retrieved January 2007 from www.virtualkiss.com/kissingschool
- Hebb, D. (1947). The effects of early experience on problem solving at maturity. *American Psychologist*, *2*, 737-745.
- Hebb, D. (1949). *The organization of behavior*. New York: Wiley.
- Heilman, K. M., Rothi, L. J., & Valenstein, E. (1982). Two forms of ideomotor apraxia. *Neurology*, *32*, 342-346.
- Heindel, W., Salmon, D., Shults, C., Walicke, P., & Butters, N. (1989). Neuropsychological evidence for multiple implicit memory systems: a comparison of Alzheimer's, Huntington's and Parkinson's disease patients. *Journal of Neuroscience*, *9*, 582-587.
- Hepper, P., & Shahidullah, S. (1992). Habituation in normal and Down's syndrome fetuses. *Quarterly Journal of Experimental Psychology B*, *44*, 305-317.
- Herbert, J., Eckerman, C., & Stanton, M. (2003). The ontogeny of human learning in delay, long-delay, and trace eyeblink conditioning. *Behavioral Neuroscience*, *117*, 1196-1210.
- Herman, L. M., Richards, D. G., & Wolz, J. P. (1984). Comprehension of sentences by bottlenosed dolphins. *Cognition*, *16*(2), 129-219.
- Herrnstein, R. (1961). Relative and absolute strength of a response as a function of frequency of reinforcement. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, *4*, 267-272.
- Heuer, F., & Reisberg, D. (1990). Vivid memories of emotional events: the accuracy of remembered minutiae. *Memory and Cognition*, *18*, 496-506.
- Heuer, F., & Reisberg, D. (1992). Emotion, arousal, and memory for detail. In S.-A. Christianson (Ed.), *The handbook of emotion and memory* (pp. 151-180). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Heyes, C. M. (1994). Social learning in animals: categories and mechanisms. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*, *69*(2), 207-231.
- Heyes, C. M., & Dawson, G. R. (1990). A demonstration of observational learning in rats using a bidirectional control. *Quarterly Journal of Experimental Psychology B*, *42*(1), 59-71.
- Hinde, R. A. (1969). *Bird vocalizations*. Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Hinde, R. A., & Fisher, J. (1951). Further observations on the opening of milk bottles by birds. *British Birds*, *44*, 392-396.
- Hiroto, D. (1974). Locus of control and learned helplessness. *Journal of Experimental Psychology*, *102*, 187-193.
- Hiroto, D., & Seligman, M. (1974). Generality of learned helplessness in man. *Journal of Personality and Social Psychology*, *31*, 311-327.
- Hodzic, A., Veit, R., Karim, A. A., Erb, M., & Godde, B. (2004). Improvement and decline in tactile discrimination behavior after cortical plasticity induced by passive tactile coactivation. *Journal of Neuroscience*, *24*, 442-446.

- Hof, P., & Morrison, J.** (2004). The aging brain: morphomolecular senescence of cortical circuits. *Trends in Neurosciences*, 27, 607-613.
- Hoge, C., Castro, C., Messer, S., McGurk, D., Cotting, D., & Koffman, R.** (2004). Combat duty in Iraq and Afghanistan, mental health problems, and barriers to care. *New England Journal of Medicine*, 351, 13-22.
- Holding, D. H.** (Ed.). (1981). *Human skills*. Chichester: John Wiley.
- Hollerman, J., & Schultz, W.** (1998). Dopamine neurons report an error in the temporal prediction of reward during learning. *Nature Neuroscience*, 1, 304-309.
- Honey, R., Watt, A., & Good, M.** (1998). Hippocampal lesions disrupt an associative mismatch process. *Journal of Neuroscience*, 18, 2226-2230.
- Hornak, J., Bramham, J., Rolls, E., Morris, R., O'Doherty, J., Bullock, P., & Polkey, C.** (2003). Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulate cortices. *Brain*, 126, 1691-1712.
- Horowitz, A. C.** (2003). Do humans ape? Or do apes human? Imitation and intention in humans (*Homo sapiens*) and other animals. *Journal of Comparative Psychology*, 117(3), 325-336.
- Hothersall, D.** (2004). *History of psychology* (4th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Howard, D., & Frankin, S.** (1988). Missing the meaning: a cognitive neuropsychological study of processing of words by an aphasic patient. Cambridge, MA: MIT Press.
- Howe, M., & Courage, M.** (1993). On resolving the enigma of childhood amnesia. *Psychological Bulletin*, 113, 305-326.
- Hubel, D., & Wiesel, T.** (1977). The Ferrier Lecture: functional architecture of macaque monkey visual cortex. *Proceedings of the Royal Academy of London B*, 198, 1-59.
- Hubel, D., & Wiesel, T.** (1979). Brain mechanisms of vision. *Scientific American*, 241, 150-162.
- Hubel, D., & Wiesel, T.** (1998). Early exploration of the visual cortex. *Neuron*, 20, 401-412.
- Hull, C. L.** (1943). *Principles of behavior*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Hull, C. L.** (1952). *A behavior system: an introduction to behavior theory concerning the individual organism*. New Haven, CT: Yale University Press.
- Hunt, G. R., Corballis, M. C., & Gray, R. D.** (2001). Animal behaviour: laterality in tool manufacture by crows. *Nature*, 414, 707.
- Huttenlocher, P., & Dabholkar, A.** (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 387, 167-178.
- Hyde, L., Sherman, G., & Denenberg, V.** (2000). Nonspatial water radial-arm maze learning in mice. *Brain Research*, 863, 151-159.
- Iacoboni, M., Woods, R. P., Brass, M., Bekkering, H., Mazziotta, J. C., & Rizzolatti, G.** (1999). Cortical mechanisms of human imitation. *Science*, 286(5449), 2526-2528.
- Illes, J., Francis, W. S., Desmond, J. E., Gabrieli, J. D., Glover, G. H., Poldrack, R., Lee, C. J., & Wagner, A. D.** (1999). Convergent cortical representation of semantic processing in bilinguals. *Brain Language*, 70(3), 347-363.
- Immelman, K.** (1969). Song development in the zebra finch and other estrildid finches. In R. A. Hinde (Ed.), *Bird vocalizations* (pp. 61-74). London: Cambridge University Press.
- Insel, T., & Fernald, R.** (2004). How the brain processes social information: searching for the social brain. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 697-722.
- International Human Genome Sequencing Consortium.** (2004). Finishing the euchromatic sequence of the human genome. *Nature*, 431, 931-945.
- Irwin, A. R., & Gross, A. M.** (1995). Cognitive tempo, violent video games, and aggressive behavior in young boys. *Journal of Family Violence*, 10, 337-350.
- Ivkovich, D., Collins, K., Eckennan, C., Krasnegor, N., & Stanton, M.** (1999). Classical delay eyeblink conditioning in 4- and 5-month-old human infants. *Psychological Science*, 10, 4-8.
- Ivkovich, D., Paczkowski, C., & Stanton, M.** (2000). Ontogeny of delay versus trace conditioning in the rat. *Developmental Psychobiology*, 36, 148-160.
- Jack, C. R., Jr., Petersen, R. C., Xu, Y., O'Brien, P. C., Smith, G. E., & Ivnik, R. J.** (1998). Rate of medial temporal atrophy in typical aging and Alzheimer's disease. *Neurology*, 51, 993-999.
- Jack, C. R., Jr., Petersen, R., Xu, Y., O'Brien, P., Smith, G. E., Ivnik, R. J., Boeve, B. F., Waring, S. C., Tangalos, E. G., Kokmen, E.** (1999). Prediction of AD with MRI-based hippocampal volume in mild cognitive impairment. *Neurology*, 52(7), 1397-1403.
- Jacobs, B., Schall, M., & Schiebel, A.** (1993). A quantitative dendritic analysis of Wernicke's area. II. Gender, hemispheric, and environmental factors. *Journal of Comparative Neurology*, 337, 97-111.
- Jacobs, D. H., Adair, J. C., Williamson, D. J. G., Na, D. L., Gold, M., Foundas, A. L., Shuren, J. E., Cibula, J. E., & Heilman, K. M.** (1999). Apraxia and motor-skill acquisition in Alzheimer's disease are dissociable. *Neuropsychologia*, 37, 875-880.
- Jacobsen, C. F.** (1936). Studies of cerebral function in primates. I. The functions of the frontal association areas in monkeys. *Comparative Psychological Monographs*, 13, 1-60.
- James, W.** (1884). What is an emotion? *Mind*, 9, 188-205.
- James, W.** (1890). *The principles of psychology*. New York: Henry Holt.
- Janik, V., & Slater, P.** (1997). Vocal learning in mammals. *Advances in the Study of Behavior*, 26, 59-99.

- Janowsky, J. S., Shimamura, A. P., Kritchevsky, M., & Squire, L. R. (1989). Cognitive impairment following frontal lobe damage and its relevance to human amnesia. *Behavioral Neuroscience*, *103*, 548-560.
- Jarrard, L., Okaichi, H., Steward, O., & Goldschmidt, R. (1984). On the role of hippocampal connections in the performance of place and cue tasks: comparisons with damage to hippocampus. *Behavioral Neuroscience*, *98*, 946-954.
- Jeannerod, M. (1994). The representing brain: neural correlates of motor intention and imagery. *Behavioral and Brain Sciences*, *17*, 187-245.
- Jenkins, H. M., & Harrison, R. H. (1962). Generalization gradients of inhibition following auditory discrimination training. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, *5*, 435-441.
- Jernigan, T., Bellugi, D., Sowell, E., Doherty, S., & Heselink, J. (1993). Cerebral morphological distinctions between Williams and Down syndrome. *Archives of Neurology*, *50*, 186-191.
- Jog, M. S., Kubota, Y., Connolly, C. I., Hillegaart, V., & Graybiel, A. M. (1999). Building neural representations of habits. *Science*, *286*, 1745-1749.
- Johnson, G., & Bailey, C. (2002). Tau, where are we now? *Journal of Alzheimer's Disease*, *4*, 375-398.
- Johnson, M. (1992). Imprinting and the development of face recognition: from chick to man. *Current Directions in Psychological Science*, *1*, 52-55.
- Johnston, R. B., Stark, R., Mellits, D., & Tallal, P. (1981). Neurological status of language impaired and normal children. *Annals of Neurology*, *10*, 159-163.
- Jorissen, B. L., Brouns, F., Van Boxtel, M. P., Ponds, R. W., Verhey, F. R., Jolles, J., & Riedel, W. J. (2001). The influence of soy-derived phosphatidylserine on cognition in age-associated memory impairment. *Nutritional Neuroscience*, *4*, 121-134.
- Josephson, W. L. (1987). Television violence and children's aggression: testing the priming, social script, and disinhibition predictions. *Journal of Personality and Social Psychology*, *53*(5), 882-890.
- Jussim, L. (2005). Accuracy in social perception: criticisms, controversies, criteria, components, and cognitive processes. *Advances in Experimental Social Psychology*, *37*, 1-93.
- Jussim, L., Cain, T. R., Crawford, J. T., Harber, K., & Cohen, F. (2007). The unbearable accuracy of stereotypes. In T. Nelson (Ed.), *The handbook of prejudice, stereotyping, and discrimination*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Justus, T. (2004). The cerebellum and English grammatical morphology: evidence from production, comprehension, and grammaticality judgments. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *16*(7), 1115-1130.
- Kahana, M. J., Sekuler, R., Caplan, J. B., Kirschen, M., & Madsen, J. R. (1999). Human theta oscillations exhibit task dependence during virtual maze. *Journal of Neuroscience*, *399*, 781-784.
- Kahn, D. M., & Krubitzer, L. (2002). Massive cross-modal cortical plasticity and the emergence of a new cortical area in developmentally blind mammals. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *99*, 11429-11434.
- Kamin, L. (1969). Predictability, surprise, attention and conditioning. In B. Campbell and R. Church, *Punishment and aversive behavior* (pp. 279-296). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Kandel, E. R. (2006). *In search of memory: the emergence of a new science of mind*. New York: W. W. Norton.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (2000). *Principles of neural science*. New York: McGraw Hill.
- Kanit, L., Taskiran, D., Yilmaz, O., Balkan, B., Demiroren, S., Furedy, J., & Poeguen, S. (2000). Sexually dimorphic cognitive style in rats emerges after puberty. *Brain Research Bulletin*, *52*, 243-248.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, *2*, 217-250.
- Kapp, B., Gallagher, M., Underwood, M., McNall, C., & Whitehorn, D. (1981). Cardiovascular responses elicited by electrical stimulation of the amygdala central nucleus in the rabbit. *Brain Research*, *234*, 251-262.
- Kapur, N., & Coughlan, A. (1980). Confabulation and frontal lobe dysfunction. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *43*, 461-463.
- Kapur, N., Millar, J., Abbott, P., & Carter, M. (1998). Recovery of function processes in human amnesia: evidence from transient global amnesia. *Neuropsychologia*, *36*, 99-107.
- Kami, A., Meyer, G., Rey-Hipolito, C., Jezard, P., Adams, M. M., Turner, R., & Ungerleider, L. G. (1998). The acquisition of skilled motor performance: fast and slow experience-driven changes in primary motor cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *95*, 861-868.
- Kazdan, A., & Benjet, C. (2003). Spanking children: evidence and issues. *Current Directions in Psychological Science*, *12*, 99-103.
- Kazdin, A., & Wilcoxon, L. (1976). Systematic desensitization and nonspecific treatment effects: a methodological evaluation. *Psychological Bulletin*, *83*, 729-758.
- Kehoe, E. J. (1988). A layered network model of associative learning. *Psychological Review*, *95*(4), 411-433.
- Keller, H. (1970). *Helen Keller: the story of my life*. New York: Airmont.
- Kemeny, M. (2003). The psychobiology of stress. *Current Directions in Psychological Science*, *12*, 124-129.
- Kempermann, G., Wiskott, L., & Gage, F. (2004). Functional significance of adult neurogenesis. *Current Opinion in Neurobiology*, *14*, 186-191.

- Kihlstrom, J.** (1995). The trauma-memory argument. *Consciousness and Cognition*, 4, 63-67.
- Kihlstrom, J., & Harackiewicz, J.** (1982). The earliest recollection: a new survey. *Journal of Personality*, 50, 134-148.
- Kilgard, M., & Merzenich, M. M.** (1998). Cortical map reorganization enabled by nucleus basalis activity. *Science*, 279, 1714-1718.
- Killiany, R., Hyman, B., Gomez-Isla, T., Moss, M., Kikinis, R., Jolesz, F., Tanzi, R., Jones, K., & Albert, M.** (2002). MRI measures of entorhinal cortex vs. hippocampus in pre-clinical AD. *Neurology*, 58, 1188-1196.
- Kim, J. J., Krupa, D. J., & Thompson, R. F.** (1998). Inhibitory cerebello-olivary projections and blocking effect in classical conditioning. *Science*, 279, 570-573.
- Kim, K. H., Relkin, N. R., Lee, K. M., & Hirsch, J.** (1997). Distinct cortical areas associated with native and second languages. *Nature*, 388(6638), 171-174.
- Kim, S.** (2001). Double-blind naltrexone and placebo comparison study in the treatment of pathological gambling. *Biological Psychiatry*, 49, 914-921.
- Kirchmayer, U., Davoli, M., Verster, A., Amato, L., Ferri, A., & Perucci, C.** (2002). A systematic review on the efficacy of naltrexone maintenance treatment in preventing relapse in opioid addicts after detoxification. *Addiction*, 97, 1241-1249.
- Kiyatkin, E.** (2002). Dopamine in the nucleus accumbens: cellular actions, drug- and behavior-associated fluctuations, and a possible role in an organism's adaptive activity. *Behavioural Brain Research*, 137, 27-46.
- Kleim, J. A., Hogg, T. M., VandenBerg, P. M., Cooper, N. R., Bruneau, R., & Remple, M.** (2004). Cortical synaptogenesis and motor map reorganization occur during late, but not early, phase of motor skill learning. *Journal of Neuroscience*, 24, 628-633.
- Kleim, J. A., Swain, R. A., Czerlanis, C. M., Kelly, J. L., Pipitone, M. A., & Greenough, W. T.** (1997). Learning-dependent dendritic hypertrophy of cerebellar stellate cells: plasticity of local circuit neurons. *Neurobiology of Learning and Memory*, 67, 29-33.
- Klinke, R., Kral, A., Heid, S., Tillein, J., & Hartmann, R.** (1999). Recruitment of the auditory cortex in congenitally deaf cats by long-term cochlear electrostimulation. *Science*, 285, 1729-1733.
- Knapp, H. D., Taub, E., & Bannan, A. J.** (1963). Movements in monkeys with deafferented forelimbs. *Experimental Neurology*, 7, 305-315.
- Knowlton, B. J., Squire, L. R., Paulsen, J. S., Swerdlow, N. R., Swenson, M., & Butters, N.** (1996). Dissociations within nondeclarative memory in Huntington's disease. *Neuropsychology*, 10, 538-548.
- Knutson, B., Fong, G., Adams, C., Varner, J., & Hommer, D.** (2001). Dissociation of reward anticipation and outcome with event-related fMRI. *Neuroreport*, 21, 3683-3687.
- Kobre, K., & Lipsitt, L.** (1972). A negative contrast effect in newborns. *Journal of Experimental Child Psychology*, 14, 81-91.
- Koch, M., Schmid, A., & Schnitzler, H.-U.** (2000). Role of nucleus accumbens dopamine D1 and D2 receptors in instrumental and Pavlovian conditioning. *Psychopharmacology*, 152, 67-73.
- Koenig, O., Thomas-Anterion, C., & Laurent, B.** (1999). Procedural learning in Parkinson's disease: intact and impaired cognitive components. *Neuropsychologia*, 37, 1103-1109.
- Köhler, E., Keyzers, C., Umiltà, M. A., Fogassi, L., Gallese, V., & Rizzolatti, G.** (2002). Hearing sounds, understanding actions: action representation in mirror neurons. *Science*, 297(5582), 846-848.
- Köhler, S., Moscovitch, M., Winocur, G., & McIntosh, A.** (2000). Episodic encoding and recognition of pictures and words: role of the human medial temporal lobes. *Acta Psychologica*, 105, 159-179.
- Kolb, B., Gibb, R., & Gonzalez, C.** (2001). Cortical injury and neural plasticity during brain development. In C. Shaw & J. McEachern (Eds.), *Toward a theory of neuroplasticity* (pp. 223-243). Philadelphia: Taylor & Francis.
- Kolb, B., & Taylor, L.** (1981). Affective behavior in patients with localized cortical excisions: role of lesion site and side. *Science*, 214, 89-91.
- Kolb, B., & Taylor, L.** (1990). Neocortical substrates of emotional behavior. In N. Stein, B. Leventhal, & T. Trabasso (Eds.), *Psychological and biological approaches to emotion* (pp. 115-144). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Kolb, B., & Taylor, L.** (2000). Facial expression, emotion, and hemispheric organization. In R. Lane & L. Nadel (Eds.), *Cognitive neuroscience of emotion* (pp. 62-83). New York: Oxford University Press.
- Kolb, B., & Whishaw, I.** (1996). *Fundamentals of human neuropsychology* (4th ed.). New York: W H. Freeman.
- Kolb, B., & Whishaw, I.** (1998). Brain plasticity and behavior. *Annual Review of Psychology*, 49, 43-64.
- Kolb, B., & Whishaw, I.** (2006). *An introduction to brain and behavior*. New York: Worth Publishers.
- Konishi, M.** (1965). The role of auditory feedback in the control of vocalization in the white-crowned sparrow. *Zeitschrift für Tierpsychologie*, 22, 770-783.
- Kopelman, M.** (1995). The Korsakoff syndrome. *British Journal of Psychiatry*, 166, 154-173.
- Kornak, D., & Rakic, P.** (1999). Continuation of neurogenesis in the hippocampus of the adult macaque monkey. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 96, 5768-5773.
- Korr, H., & Schmitz, C.** (1999). Facts and fictions regarding post-natal neurogenesis in the developing human cerebral cortex. *Journal of Theoretical Biology*, 200, 291-297.

- Kosobud, A., Harris, G., & Chapin, J.** (1994). Behavioral associations of neuronal activity in the ventral tegmental area of the rat. *Journal of Neuroscience*, *14*, 7117-7129.
- Koukounas, E., & Over, R.** (2001). Habituation of male sexual arousal: effects of attentional focus. *Biological Psychology*, *58*, 49-64.
- Krank, M. D., & Wall, A. M.** (1990). Cue exposure during a period of abstinence reduces the resumption of operant behavior for oral ethanol reinforcement. *Behavioral Neuroscience*, *104*, 725-733.
- Kring, A., & Gordon, A.** (1998). Sex differences in emotion: expression, experience, and physiology. *Journal of Personality and Social Psychology*, *74*, 686-803.
- Kritchevsky, M., Chang, L., & Squire, L.** (2004). Functional amnesia: clinical description and neuropsychological profile of 10 cases. *Learning and Memory*, *11*, 213-226.
- Kritchevsky, M., & Squire, L.** (1989). Transient global amnesia: evidence for extensive, temporally graded retrograde amnesia. *Neurology*, *39*, 213-218.
- Kritchevsky, M., Squire, L., & Zouzounis, J.** (1988). Transient global amnesia: characterization of anterograde and retrograde amnesia. *Neurology*, *38*, 213-219.
- Kroodsma, D.** (2005). *The singing life of birds: the art and science of listening to birdsong*. Boston: Houghton Mifflin.
- Kruschke, J. K., Kappenman, E. S., & Hetrick, W. P.** (2005). Eye gaze and individual differences consistent with learned attention in associative blocking and highlighting. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, & Cognition*, *31*(5), 830-845.
- Krutzen, M., Mann, J., Heithaus, M. R., Connor, R. C., Bejder, L., & Sherwin, W. B.** (2005). Cultural transmission of tool use in bottlenose dolphins. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *102*, 8939-8943.
- Kubota, K., & Nikin, H.** (1971). Prefrontal cortical unit activity and delayed alternation performance in monkeys. *Journal of Neurophysiology*, *34*(3), 337-347.
- Kuhl, P. K.** (2000). A new view of language acquisition. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *97*(22), 11850-11857.
- Kuhl, P. K.** (2004). Early language acquisition: cracking the speech code. *Nature Reviews Neuroscience*, *5*(11), 831-843.
- Kuhl, P. K., Andruski, J. E., Chistovich, I. A., Chistovich, L. A., Kozhevnikova, E. V., Ryskina, V. L., Stolyarova, E. I., Sundberg, U., & Lacerda, F.** (1997). Cross-language analysis of phonetic units in language addressed to infants. *Science*, *277*(5326), 684-686.
- Kuhl, P. K., & Meltzoff, A. N.** (1982). The bimodal perception of speech in infancy. *Science*, *218*(4577), 1138-1141.
- Kuhl, P. K., & Miller, J. D.** (1975). Speech perception by the chinchilla: voiced-voiceless distinction in alveolar plosive consonants. *Science*, *190*(4209), 69-72.
- Kuhl, P. K., & Padden, D. M.** (1982). Enhanced discriminability at the phonetic boundaries for the voicing feature in macaques. *Perception and Psychophysics*, *32*(6), 542-550.
- Kuhn, H., Dickinson-Anson, H., & Gage, F.** (1996). Neurogenesis in the dentate gyrus of the adult rat: age-related decrease of neuronal progenitor proliferation. *Journal of Neuroscience*, *16*, 2027-2033.
- Laan, E., & Everaerd, W.** (1995). Habituation of female sexual arousal to slides and film. *Archives of Sexual Behavior*, *24*, 517-541.
- LaBar, K., & LeDoux, J.** (2003). Emotion and the brain: an overview. In T. Feinberg & M. Farah (Eds.), *Behavioral neurology and neuropsychology* (2nd ed., pp. 711-724). New York: McGraw-Hill.
- Laforce, R., Jr., & Doyon, J.** (2001). Distinct contribution of the striatum and cerebellum to motor learning. *Brain and Cognition*, *45*, 189-211.
- Lalonde, R., & Botez, M.** (1990). The cerebellum and learning processes in animals. *Brain Research Reviews*, *15*, 325-332.
- Lamarck, J.** (1809). *Philosophie zoologique*. Paris.
- Lang, P. J., Davis, M., & Ohman, A.** (2000). Fear and anxiety: animal models and human cognitive psychophysiology. *Journal of Affective Disorders*, *61*, 137-159.
- Larzelere, R.** (2000). Child outcomes of nonabusive and customary physical punishment by parents: an updated literature review. *Clinical Child and Family Psychology Review*, *3*, 199-221.
- Lashley, K. S.** (1924). Studies of the cerebral function in learning: V. The retention of motor habits after destruction of the so-called motor areas in primates. *Archives of Neurology and Psychiatry*, *12*, 249-276.
- Lashley, K. S.** (1929). *Brain mechanisms and intelligence: a quantitative study of injuries to the brain*. Chicago: University of Chicago Press.
- Lawrence, D. H.** (1952). The transfer of a discrimination along a continuum. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *45*, 511-516.
- LeDoux, J.** (1993). Emotional memory systems in the brain. *Behavioural Brain Research*, *58*, 69-79.
- LeDoux, J.** (1994). Emotion, memory and the brain. *Scientific American*, *270*(6), 32-39.
- LeDoux, J.** (1998). *The emotional brain: the mysterious underpinnings of emotional life*. New York: Touchstone.
- LeDoux, J.** (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, *23*, 155-184.
- Legg, E., & Gotestam, K.** (1991). The nature and treatment of excessive gambling. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *84*, 113-120.
- Leggio, M. G., Molinari, M., Neri, P., Graziano, A., Mandolesi, L., & Petrosini, L.** (2000). Representation of actions

- in rats: the role of cerebellum in learning spatial performances by observation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97(5), 2320-2325.
- Leggio, M. G., Neri, P., Graziano, A., Mandolesi, L., Molinari, M., & Petrosini, L.** (1999). Cerebellar contribution to spatial event processing: characterization of procedural learning. *Experimental Brain Research*, 127(1), 1-11.
- Leibniz, G. W.** (1704). *Nouveaux essais sur l'entendement humain* [New essays on human understanding].
- Leiguarda, R. c., & Marsden, C. D.** (2000). Limb apraxias: higher-order disorders of sensorimotor integration. *Brain*, 123(Pt. 5), 860-879.
- LeJeune, J., Gautier, M., & Turpin, R.** (1959). Etudes des chromosomes somatiques de neuf enfants mongoliens. *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences*, 48, 1721.
- Lenck-Santini, P. P., Save, E., & Poucet, B.** (2001). Evidence for a relationship between place-cell spatial firing and spatial memory performance. *Hippocampus*, 11, 377-390.
- Leshner, A.** (1999). Science-based views of drug addiction and its treatment. *Journal of the American Medical Association*, 282, 1314-1316.
- Lever, C., Wills, T., Cacucci, F., Burgess, N., & O'Keefe, J.** (2002). Long-term plasticity in hippocampal place-cell representation of environmental geometry. *Nature*, 416, 90-94.
- Lewis, C.** (1981). *Skill in algebra*. In J. R. Anderson (Ed.), *Cognitive skill learning* (pp. 85-110). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Lewis, M., & Brooks-Gunn, J.** (1979). *Social cognition and the acquisition of self*. New York: Plenum.
- Lhermitte, F.** (1983). 'Utilization behaviour' and its relation to lesions of the frontal lobes. *Brain*, 106(Pt 2), 237-255.
- Lhermitte, F., Pillon, B., & Serdaru, M.** (1986). Human autonomy and the frontal lobes. Part I: Imitation and utilization behavior: a neuropsychological study of 75 patients. *Annals of Neurology*, 19(4), 326-334.
- Li, Y.-J., Oliveira, S., Xu, P., Martin, E., Stenger, J., Scherzer, C., Hauser, M., Scott, W., Small, G., Nance, M., Watts, R., Hubble, J., Koller, W., Pahwa, R., Stern, M., Hiner, B., Jankovic, J., Goetz, C., Mastaglia, F., Middleton, L., Roses, A., Saunders, A., Schmechel, D., Gullans, S., Haines, J., Gilbert, J., Vancel, J., Pericak-Vance, M.** (2003). Glutathione S-transferase omega-1 modifies age-at-onset of Alzheimer disease and Parkinson disease. *Human Molecular Genetics*, 12, 3259-3267.
- Lichtheim, L.** (1885). On aphasia. *Brain*, 7, 433-484.
- Lie, C., Song, H., Colamarino, S., Ming, G.-I., & Gage, F.** (2004). Neurogenesis in the adult brain: new strategies for central nervous system diseases. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 44, 399-421.
- Light, L.** (1991). Memory and aging: four hypotheses in search of data. *Annual Review of Psychology*, 42, 333-376.
- Lilly, J. C.** (1964). Vocal mimicry in tursiops: ability to match numbers and durations of human vocal bursts. *Science*, 147, 300-301.
- Linden, W.** (1981). Exposure treatments for focal phobias. *Archives of General Psychiatry*, 38, 769-775.
- Linton, M.** (1982). Transformations of memory in everyday life. In U. Neisser (Ed.), *Memory observed: remembering in natural contexts* (pp. 77-91). San Francisco: Freeman.
- Little, A., Lipsitt, L., & Rovee-Collier, C.** (1984). Classical conditioning and retention of the infant's eyelid response: effects of age and interstimulus interval. *Journal of Experimental Child Psychology*, 37, 512-524.
- Liu, J., & Wrisberg, C. A.** (1997). The effect of knowledge of results delay and the subjective estimation of movement form on the acquisition and retention of a motor skill. *Research Quarterly for Exercise and Sports*, 68, 145-151.
- Locke, J.** (1690). *An essay concerning human understanding*. London: T. Basset.
- Locke, J.** (1693). *Some thoughts concerning education*. London: Churchill.
- Loftus, E.** (1996). *Eyewitness testimony*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Loftus, E.** (1997). *Creating false memories*. *Scientific American*, 277(3), 70-75.
- Loftus, E.** (2003). Our changeable memories: legal and practical implications. *Nature Reviews Neuroscience*, 4, 231-234.
- Loftus, E., & Kaufman, L.** (1992). Why do traumatic experiences sometimes produce good memory (flashbulbs) and sometimes no memory (repression)? In E. Winograd & U. Neisser (Eds.), *Affect and accuracy in recall: studies of "flashbulb" memories* (pp. 109-115). New York: Cambridge University Press.
- Loftus, E., & Ketcham, K.** (1994). *The myth of repressed memory*. New York: St. Martin's Press.
- Loftus, E., & Pickrell, J.** (1995). The formation of false memories. *Psychiatric Annals*, 25, 720-725.
- Logothetis, N. K., Pauls, J., & Poggio, T.** (1995). Shape representation in the inferior temporal cortex of monkeys. *Current Biology*, 5, 552-563.
- Lomo, T.** (1966). Frequency potentiation of excitatory synaptic activity in the dentate area of the hippocampal formation [abstract]. *Acta Physiologica Scandinavica*, 68, 128.
- Lorenz, K.** (1935). Der Kumpan in der Umwelt des Vogels ("Companions as factors in the bird's environment"). *Journal of Ornithology*, 83, 137-215.
- Lorenz, K.** (1952/2002). *King Solomon's ring: new light on animal ways*. New York: Routledge.
- Lovaas, O.** (1987). Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 3-9.

- Lu, B., & Gottschalk, W. (2000). Modulation of hippocampal synaptic transmission and plasticity by neurotrophins. *Progress in Brain Research*, 128, 231-241.
- Lubow, R. E. (1973). Latent inhibition. *Psychological Bulletin*, 79, 398-407.
- Lubow, R. E. (1989). *Latent inhibition and conditioned attention theory*. Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Lubow, R. E., & Moore, A. U. (1959). Latent inhibition: the effect of nonreinforced preexposure to the conditioned stimulus. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 52, 415-419.
- Luiselli, J., & Pine, J. (1999). Social control of childhood stealing in a public school: a case study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 30, 231-239.
- Luria, A. R. (1982). The mind of a mnemonist (L. Solotaroff, Trans.). In U. Neisser (Ed.), *Memory observed: remembering in natural contexts* (pp. 382-389). San Francisco: Freeman. (Reprinted from *The mind of a mnemonist*, by A. Luria, 1968, New York: Basic Books.)
- Luria, A. R. (1966). *Higher cortical functions in man*. New York: Basic Books.
- Lyn, H., & Savage-Rumbaugh, E. S. (2000). Observational word learning in two bonobos (*Pan paniscus*): ostensive and non-ostensive contexts. *Language and Communication*, 20, 255-273.
- Ma, H. I., Trombly, C. A., & Robinson-Podolski, C. (1999). The effect of context on skill acquisition and transfer. *American Journal of Occupational Therapy*, 53, 138-144.
- Mackintosh, N. J. (1975). A theory of attention: variations in the associability of stimuli with reinforcement. *Psychological Review*, 82(4), 276-298.
- MacLean, P. (1949). Psychosomatic disease and the "visceral brain": recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosomatic Medicine*, 11, 338-353.
- MacLean, P. (1952). Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 4, 407-418.
- Maess, B., Koelsch, S., Gunter, T. C., & Friederici, A. D. (2001). Musical syntax is processed in Broca's area: an MEG study. *Nature Neuroscience*, 4(5), 540-545.
- Magendie, F. (1822). Experiences sur les fonctions des racines des nerfs rachidiens. *Journal de physiologie expérimentale et de pathologie*, 2, 366-371.
- Magill, R. (1993). *Motor learning: concepts and applications*. Dubuque, IA: William C. Brown.
- Maguire, E. A., Gadian, D. G., Johnsrude, I. S., Good, C. D., Ashburner, J., Frackowiak, R. S., & Frith, C. D. (2000). Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proceedings of the National Academy of Science USA*, 97, 4398-4403.
- Maguire, E. A., Valentine, E., Wilding, J., & Kapur, N. (2003). Routes to remembering: the brains behind superior memory. *Nature Neuroscience*, 6, 90-94.
- Mair, R., Knoth, R., Rabeheuk, S., & Langlais, P. (1991). Impairment of olfactory, auditory, and spatial serial reversal learning in rats recovered from pyriithiamine induced thiamine deficiency. *Behavioral Neuroscience*, 105, 360-374.
- Majewska, A., & Sur, M. (2003). Motility of dendritic spines in visual cortex *in vivo*: changes during the critical period and effects of visual deprivation. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 100, 16024-16029.
- Malcuit, G., Bastien, C., & Pomerleau, A. (1996). Habituation of the orienting response to stimuli of different functional values in 4-month-old infants. *Journal of Experimental Child Psychology*, 62, 272-291.
- Mangels, J. A., Gershberg, F. B., Shimamura, A. P., & Knight, R. T. (1996). Impaired retrieval from remote memory in patients with frontal lobe lesions. *Neuropsychology*, 10, 32-41.
- Manns, J., Hopkins, R., & Squire, L. (2003). Semantic memory and the human hippocampus. *Neuron*, 38, 127-133.
- Marcus, E. A., Nolen, T. G., Rankin, C. H., & Carew, T. J. (1988). Behavioral dissociation of dishabituation, sensitization, and inhibition in *Aplysia*. *Science*, 241, 210-213.
- Marcus, G. F., Vijayan, S., Bandi Rao, S., & Vishton, P. M. (1999). Rule learning by seven-month-old infants. *Science*, 283(5398), 77-80.
- Maren, S. (1999). Long-term potentiation in the amygdala: a mechanism for emotional learning and memory. *Trends in Neurosciences*, 22, 561-567.
- Marian, V., Spivey, M., & Hirsch, J. (2003). Shared and separate systems in bilingual language processing: converging evidence from eyetracking and brain imaging. *Brain and Language*, 86(1), 70-82.
- Markowitsch, H. (1983). Transient global amnesia. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 7, 35-43.
- Markowitsch, H., Calabrese, P., Wurker, M., Durwen, H., Kessler, J., Babinsky, R., Brechtelsbauer, D., Heuser, L., & Gehlen, W. (1994). The amygdala's contribution to memory: a study on two patients with Urbach-Wiethe disease. *Neuroreport*, 5, 1349-1352.
- Markowitsch, H., Kessler, J., Van der Ven, C., Weber-Luxenburger, G., Albers, M., & Heiss, W. (1998). Psychic trauma causing grossly reduced brain metabolism and cognitive deterioration. *Neuropsychologia*, 36, 77-82.
- Marler, P. (1970a). Birdsong and speech development: could there be parallels? *American Scientist*, 58(6), 669-673.
- Marler, P. (1970b). A comparative approach to vocal learning: song development in white-crowned sparrows. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 71, 1-25.
- Marler, P. (1997). Three models of song learning: evidence from behavior. *Journal of Neurobiology*, 33(5), 501-516.

- Marler, P., & Peters, S.** (1982). Developmental overproduction and selective attrition: new processes in the epigenesis of birdsong. *Developmental Psychobiology*, *15*(4), 369-378.
- Marler, P., & Sherman, V.** (1983). Song structure without auditory feedback: emendations of the auditory template hypothesis. *Journal of Neuroscience*, *3*(3), 517-531.
- Marr, D.** (1971). Simple memory: a theory for archicortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B*, *262*, 23-81.
- Marsh, R., & Bower, G. H.** (1993). Eliciting cryptomnesia: unconscious plagiarism in a puzzle task. *Journal of Experimental Psychology: Learning*, *19*, 673-688.
- Martín, R. C.** (2003). Language processing: functional organization and neuroanatomical basis. *Annual Review of Psychology*, *54*, 55-89.
- Martinez-Cué, C., Baamonde, C., Lumbreras, M., Paz, J., Davisson, M., Schmidt, C., Diersson, M., & Flórez, J.** (2002). Differential effects of environmental enrichment on behavior and learning of male and female Ts65Dn mice, a model for Down syndrome. *Behavioural Brain Research*, *134*, 185-200.
- Mather, J. A.** (1995). Cognition in cephalopods. *Advances in the Study of Behavior*, *24*, 317-353.
- Matsumoto, D., & Ekman, P.** (1989). American-Japanese cultural differences in intensity ratings of facial expressions of emotion. *Motivation and Emotion*, *13*, 143-157.
- Matsuzawa, T.** (2003). The Ai project: historical and ecological contexts. *Animal Cognition*, *6*, 199-211.
- Maurer, D., & Lewis, T.** (1999). Rapid improvement in the acuity of infants after visual input. *Science*, *286*, 108-110.
- Mayberry, R. I.** (1993). First-language acquisition after childhood differs from second-language acquisition: the case of American Sign Language. *Journal of Speech and Language Hearing Research*, *36*(6), 1258-1270.
- Mayberry, R. I., & Fischer, S. D.** (1989). Looking through phonological shape to lexical meaning: the bottleneck of non-native sign language processing. *Memory and Cognition*, *17*(6), 740-754.
- Mazarakis, N. K., Cybulska-Klosowicz, A., Grote, H., Pang, T., Van Dellen, A., Kossut, M., Blakemore, C., & Hannan, A. J.** (2005). Deficits in experience-dependent cortical plasticity and sensory-discrimination learning in pre-symptomatic Huntington's disease mice. *Journal of Neuroscience*, *25*, 3059-3066.
- McAllister, W. R.** (1953). Eyelid conditioning as a function of the CS-US interval. *Journal of Experimental Psychology*, *45*(6), 417-422.
- McCarthy, R., & Warrington, E.** (1985). Category specificity in an agrammatic patient: the relative impairment of verb retrieval and comprehension. *Neuropsychologia*, *23*, 709-727.
- McClearn, G., Johansson, B., Berg, S., Pedersen, N., Ahern, F., Pettrill, S., & Plomin, R.** (1997). Substantial genetic influence on cognitive abilities in twins 80 or more years old. *Science*, *276*, 1560-1563.
- McClelland, J., & Rumelhart, D.** (1981). An interactive activation model of context effects in letter perception: I. An account of basic findings. *Psychological Review*, *88*, 375-407.
- McCormick, D. A., & Thompson, R. F.** (1984). Neuronal responses of the rabbit cerebellum during acquisition and performance of a classically conditioned nictitating membrane-eyelid response. *Journal of Neuroscience*, *4*(11), 2811-2822.
- McCutcheon, L.** (2000). Another failure to generalize the Mozart effect. *Psychological Reports*, *87*, 325-330.
- McDonald, J. L.** (1997). Language acquisition: the acquisition of linguistic structure in normal and special populations. *Annual Review of Psychology*, *48*, 215-241.
- McDonald, J. W., Becker, D., Sadowsky, C. L., Jane, J. A., Sr., Conturo, T. E., & Schultz, L. M.** (2002). Late recovery following spinal cord injury: case report and review of the literature. *Journal of Neurosurgery*, *97*(2 Suppl.), 252-265.
- McDonald, R. J., & White, N. M.** (1993). A triple dissociation of memory systems: hippocampus, amygdala and dorsal striatum. *Behavioral Neuroscience*, *107*, 3-22.
- McDonald, R. J., & White, N. M.** (1994). Parallel information processing in the water maze: evidence for independent memory systems involving dorsal striatum and hippocampus. *Behavioral and Neural Biology*, *61*, 260-270.
- McEwen, B.** (1997). Possible mechanism for atrophy of the human hippocampus. *Molecular Psychiatry*, *2*, 255-262.
- McEwen, B.** (1999). Stress and hippocampal plasticity. *Annual Review of Neuroscience*, *22*, 105-122.
- McEwen, B., & Sapolsky, R.** (1995). Stress and cognitive function. *Current Opinion in Neurobiology*, *5*, 205-216.
- McGaugh, J.** (2000). Memory—A century of consolidation. *Science*, *287*, 248-251.
- McGaugh, J.** (2002). Memory consolidation and the amygdala: a systems perspective. *Trends in Neurosciences*, *25*, 456-461.
- McGaugh, J.** (2003). *Memory and emotion: the making of lasting memories*. New York: Columbia University Press.
- McGaugh, J., & Cahill, L.** (2003). Emotion and memory: central and peripheral contributions. In R. Davidson, K. Scherer, & H. Goldsmith (Eds.), *Handbook of affective sciences* (pp. 93-116). New York: Oxford University Press.
- McIntyre, C., Hatfield, T., & McGaugh, J.** (2000). Amygdala norepinephrine levels after training predict inhibitory avoidance retention performance in rats. *European Journal of Neuroscience*, *16*, 1223-1226.
- McIntyre, C., Power, A., Roozendaal, B., & McGaugh, J.** (2003). Role of the basolateral amygdala in memory consolidation. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *985*, 273-293.

- McKelvie, P., & Low, J. (2002). Listening to Mozart does not improve children's spatial ability: final curtains for the Mozart effect. *British Journal of Developmental Psychology*, *20*, 241-258.
- McKhann, G., & Albert, M. (2002). *Keep your brain alive*. New York: Wiley.
- McKoon, G., & Ratcliff, R. (1998). Memory-based language processing: psycholinguistic research in the 1990s. *Annual Review of Psychology*, *49*, 25-42.
- McLaughlin, J., Osterhout, L., & Kim, A. (2004). Neural correlates of second-language word learning: minimal instruction produces rapid change. *Nature Neuroscience*, *7*(7), 703-704.
- McLellan, A., Lewis, D., O'Brien, C., & Kleber, H. (2000). Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance, and outcomes evaluation. *Journal of the American Medical Association*, *284*, 1689-1695.
- McNally, R. (2003). Progress and controversy in the study of posttraumatic stress disorder. *Annual Review of Psychology*, *54*, 229-252.
- McNally, R., Bryant, R., & Ehlers, A. (2003). Does early psychological intervention promote recovery from posttraumatic stress? *Psychological Science in the Public Interest*, *4*, 45-79.
- McNamara, T. (1992). Priming and constraints it places on theories of memory and retrieval. *Psychological Review*, *99*, 650-662.
- McNaughton, B. L., & Barnes, C. (1990). From cooperative synaptic enhancement to associative memory: bridging the abyss. *Seminars in the Neurosciences*, *2*, 403-416.
- McNaughton, B. L., Douglas, R., & Goddard, G. (1978). Synaptic enhancement in fascia dentata: cooperativity among coactive afferents. *Brain Research*, *157*, 277-293.
- Mechelli, A., Crinion, J. T., Noppeney, U., O'Doherty, J., Ashburner, J., Frackowiak, R. S., & Price, C. J. (2004). Neurolinguistics: structural plasticity in the bilingual brain. *Nature*, *431*(7010), 757.
- Mehta, M. A., Owen, A. M., Sahakian, B. J., Mavaddat, N., Pickard, J. D., & Robbins, T. W. (2000). Methylphenidate enhances working memory by modulating discrete frontal and parietal lobe regions in the human brain. *Journal of Neuroscience*, *20*, RC65.
- Meltzoff, A. N. (1996). The human infant as imitative generalist: a 20-year progress report on infant imitation with implications for comparative psychology. In C. M. Heyes & B. G. Galef (Eds.), *Social learning in animals: the roots of culture* (pp. 347-370). San Diego, CA: Academic Press.
- Menning, H., Imaizumi, S., Zwitserlood, P., & Pantev, C. (2002). Plasticity of the human auditory cortex induced by discrimination learning of non-native, mora-timed contrasts of the Japanese language. *Learning and Memory*, *9*(5), 253-267.
- Menzel, R., & Muller, U. (1996). Learning and memory in honeybees: from behavior to neural substrates. *Annual Review of Neuroscience*, *19*, 379-404.
- Mercado, E., Murray, S., Uyeyama, R., Pack, A., & Herman, L. (1998). Memory for recent actions in the bottlenosed dolphin (*Tursiops truncatus*): repetition of arbitrary behaviors using an abstract rule. *Animal Learning and Behavior*, *26*, 210-218.
- Mervis, C., & Rosch, E. (1981). Categorization of natural objects. *Annual Review of Psychology*, *32*, 89-115.
- Merzenich, M. M., Jenkins, W., Johnston, P., Schreiner, C., Miller, S. L., & Tallal, P. (1996). Temporal processing deficits of language-learning impaired children ameliorated by training. *Science*, *271*, 77-81.
- Miles, C., Green, R., Sanders, G., & Hines, M. (1998). Estrogen and memory in a transsexual population. *Hormones and Behavior*, *34*, 199-208.
- Miller, E. K. (2000). The prefrontal cortex and cognitive control. *Nature Reviews Neuroscience*, *1*, 59-65.
- Miller, E. K., Erickson, C. A., & Desimone, R. (1996). Neural mechanisms of visual working memory in prefrontal cortex of the macaque. *Journal of Neuroscience*, *16*, 5154-5167.
- Miller, E. K., & Wallis, J. D. (2003). The prefrontal cortex and executive brain functions. In L. R. Squire, F. E. Bloom, J. L. Roberts, M. J. Zigmond, S. K. McConnell, & N. C. Spitzer (Eds.), *Fundamental neuroscience* (2nd ed., pp. 1353-1376). New York: Academic Press.
- Miller, G. A. (1956). The magical number seven, plus or minus two: some limits on our capacity for processing information. *Psychological Review*, *63*, 81-97.
- Miller, N. E., & Dollard, J. (1941). *Social learning and imitation*. New Haven, CT: Yale University Press.
- Milner, B. (1966). Amnesia following operation on the temporal lobes. In C. Whitty & O. Zangwill (Eds.), *Amnesia* (pp. 109-133). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Milner, B., Corkin, S., & Teuber, J. (1968). Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome: a 14-year followup study of HM. *Neuropsychologia*, *6*, 215-234.
- Mineka, S., & Cook, M. (1988). Social learning and the acquisition of snake fear in monkeys. In T. R. Zentall & B. G. Galef (Eds.), *Social learning: psychological and biological perspectives* (pp. 51-73). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Mineka, S., & Sutton, S. (1992). Cognitive biases and the emotional disorders. *Psychological Science*, *3*, 65-69.
- Mishkin, M. (1978). Memory in monkeys severely disrupted by combined but not by separate removal of amygdala and hippocampus. *Nature*, *273*, 297-299.
- Mizumori, S. J., Miya, D. Y., & Ward, K. E. (1994). Reversible inactivation of the lateral dorsal thalamus disrupts hippocampal place representation and impairs spatial learning. *Brain Research*, *644*, 168-174.
- Mobbs, D., Greicius, M., Abdel-Azim, E., Menon, V., & Reiss, A. (2003). Humor modulates the mesolimbic reward centers. *Neuron*, *40*, 1041-1048.

- Moore, J. W., & Gormezano, I.** (1961). Yoked comparisons of instrumental and classical eyelid conditioning. *Journal of Experimental Psychology*, *62*, 552-559.
- Mora, E., Sanguinetti, A., Rolls, E., & Shaw, S.** (1975). Differential effects of self-stimulation and motor behavior produced by microintra-cranial injections of a dopaminereceptor blocking agent. *Neuroscience Letters*, *1*, 179-184.
- Moray, N., Bates, A., & Barnett, T.** (1965). Experiments on the four-eared man. *Journal of the Acoustical Society of America*, *38*(2), 196-201.
- Morford, J. P.** (1996). Insights to language from the study of gesture: a review of research on the gestural communication of non-signing deaf people. *Language and Communication*, *16*, 1-23.
- Morgan, C. L.** (1896). *Habit and instinct*. London: Edward Arnold.
- Morris, C., Bransford, J., & Franks, J.** (1977). Levels of processing versus transfer appropriate processing. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, *16*, 519-533.
- Moscovitch, M., & Nadel, L.** (1998). Consolidation and the hippocampal complex revisited: in defense of the multiple-trace model. *Current Opinion in Neurobiology*, *8*, 297-300.
- Moss, C.** (1988). *Elephant memories: thirteen years in the life of an elephant family*. New York: Fawcett Columbine.
- Muhlberger, A., Hermann, M., Wiedeman, G., Ellgring, H., & Pauli, P.** (2001). Repeated exposure of flight phobics to flights in virtual reality. *Behavioral Research Therapy*, *39*, 1033-1050.
- Muller, R. A., Kleinhans, N., & Courchesne, E.** (2001). Broca's area and the discrimination of frequency transitions: a functional MRI study. *Brain and Language*, *76*(1), 70-76.
- Murphy, K. P., Carter, R. J., Lione, L. A., Mangiarini, L., Mahal, A., Bates, G. P., Dunnett, S. B., & Morton, A. J.** (2000). Abnormal synaptic plasticity and impaired spatial cognition in mice transgenic for exon 1 of the human Huntington's disease mutation. *Journal of Neuroscience*, *20*, 5115-5123.
- Myers, C., Ermita, B., Hasselmo, M., & Gluck, M.** (1998). Further implications of a computational model of septohippocampal cholinergic modulation in eyeblink conditioning. *Psychobiology*, *26*, 1-20.
- Myers, C., Shohamy, D., Gluck, M., Grossman, S., Kluger, A., Ferris, S., Golomb, J., Schninnan, G., & Schwartz, R.** (2003). Dissociating hippocampal versus basal ganglia contributions to learning and transfer. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *15*(2), 185-193.
- Myers, N., Perris, E., & Speaker, C.** (1994). Fifty months of memory: a longitudinal study in early childhood. *Memory*, *2*, 383-415.
- Nadel, L.** (1999). Down syndrome in cognitive neuroscience perspective. In H. Tager-Flusberg (Eds.), *Neurodevelopmental disorders* (pp. 197-221). Cambridge, MA: MIT Press.
- Nadel, L.** (2003). Down syndrome: a genetic disorder in biobehavioral perspective. *Genes, Brain, and Behavior*, *2*, 156-166.
- Nadel, L., & Jacobs, W.** (1998). Traumatic memory is special. *Current Directions in Psychological Science*, *7*, 154-157.
- Nadel, L., & Moscovitch, M.** (1997). Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex. *Current Opinion in Neurobiology*, *7*, 217-227.
- Nadel, L., & Moscovitch, M.** (2001). The hippocampal complex and long-term memory revisited. *Trends in Cognitive Science*, *5*, 228-230.
- Nadel, L., Samsonovich, A., Ryan, L., & Moscovitch, M.** (2000). Memory trace theory of human memory: computational, neuroimaging and neuropsychological results. *Hippocampus*, *10*, 352-368.
- Nader, K.** (2003). Memory traces unbound. *Trends in Neurosciences*, *26*, 65-72.
- Nagell, K., Olguin, R. S., & Tomasello, M.** (1993). Processes of social learning in the tool use of chimpanzees (*Pan troglodytes*) and human children (*Homo sapiens*). *Journal of Comparative Psychology*, *107*(2), 174-186.
- Naghdi, N., Majlessi, N., & Bozorgmehr, T.** (2005). The effect of intrahippocampal injection of testosterone enanthate (an androgen receptor agonist) and anisomycin (protein synthesis inhibitor) on spatial learning and memory in adult, male rats. *Behavioural Brain Research*, *156*, 263-268.
- Nargeot, R., Baxter, D., Patterson, G., & Byrne, J.** (1999). Dopaminergic synapses mediate neuronal changes in an analogue of operant conditioning. *Journal of Neurophysiology*, *81*, 1983-1987.
- Nasar, S.** (2001). *A beautiful mind*. New York: Simon & Schuster.
- National Institutes of Health Consensus Conference.** (1985). Electroconvulsive therapy. *Journal of the American Medical Association*, *254*, 2103-2108.
- National Institutes of Health, National Institute of Deafness and Other Communication Disorders.** (1997). Aphasia. NIH Pub No. 97-4257. Retrieved January 25, 2007, from <http://www.nidcd.nih.gov/health/voice/aphasia.htm>
- Naveh-Benjamin, M.** (1991). A comparison of training programs intended for different types of test-anxious students: further support for an information processing model. *Journal of Educational Psychology*, *83*, 134-139.
- Neisser, U.** (1967). *Cognitive psychology*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Neisser, U.** (1982). Snapshots or benchmarks? In U. Neisser (Ed.), *Memory observed: remembering in natural contexts* (pp. 43-48). San Francisco: Freeman.
- Neisser, U., & Harsch, N.** (1993). Phantom flashbulbs: false recollections of hearing the news about Challenger. In E. Winograd & D. Neisser (Eds.), *Affect and accuracy in re-*

- call: studies of "flashbulb" memories (pp. 9-31). New York: Cambridge University Press.
- Nemetz, G. H., Craig, K. D., & Reith, G.** (1978). Treatment of sexual dysfunction through symbolic modeling. *Journal for Consulting and Clinical Psychology, 46*, 62-73.
- Neufield, P., & Dwyer, J.** (2000). *Actual innocence: five days to execution and other dispatches from the wrongly convicted*. New York: Doubleday.
- Neuringer, A.** (1969). Animals respond for food in the presence of free food. *Science, 166*, 399-401.
- Newell, A., & Rosenbaum, P. S.** (1981). Mechanism of skill acquisition and the law of practice. In J. R. Anderson (Ed.), *Cognitive skill acquisition* (pp. 1-56). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Newell, A., & Simon, H.** (1976). Computer science as empirical enquiry: symbols and search. *Communications of the Association for Computing Machinery, 19*, 113-126.
- Newell, A., Shaw, J., & Simon, H.** (1958). Elements of a theory of human problem solving. *Psychological Review, 65*, 151-166.
- Newell, K. M.** (1991). Motor skill acquisition. *Annual Review of Psychology, 42*, 213-237.
- Newport, E. L.** (1990). Maturation constraints on language learning. *Cognitive Science, 14*, 11-28.
- Nishitani, N., Avikainen, S., & Hari, R.** (2004). Abnormal imitation-related cortical activation sequences in Asperger's syndrome. *Annals of Neurology, 55*(4), 558-562.
- Noad, M. J., Cato, D. H., Bryden, M. M., Jenner, M. N., & Jenner, K. C. S.** (2000). Cultural revolution in whale songs. *Nature, 408*, 537.
- Northcutt, R. G., & Kaas, J. H.** (1995). The emergence and evolution of mammalian neocortex. *Trends in Neuroscience, 18*, 373-379.
- Nottebohm, F.** (1968). Auditory experience and song development in the chaffinch, *Fringilla coelebs*. *Ibis, 110*, 549-658.
- Nowakowski, R., & Hayes, N.** (2000). New neurons: extraordinary evidence or extraordinary conclusion? *Science, 288*, 771a.
- Nudo, R. J., Milliken, G. W., Jenkins, W. M., & Merzenich, M. M.** (1996). Use-dependent alterations of movement representations in primary motor cortex of adult squirrel monkeys. *Journal of Neuroscience, 16*, 785-807.
- Nyberg, L., Cabeza, R., & Tulving, E.** (1996). PET studies of encoding and retrieval: the HERA model. *Psychological Bulletin and Review, 3*, 135-148.
- O'Connor, T., Rutter, M., Beckett, C., Keaveney, L., & Kreppner, J., and the English and Romanian Adoptees Study Team** (2000). The effects of global severe privation on cognitive competence: extension and longitudinal followup. *Child Development, 71*, 376-390.
- O'Doherty, J., Dayan, P., Friston, K., Critchlet, H., & Dolan, R.** (2003). Temporal difference models and reward-related learning in the human brain. *Neuron, 28*, 329-337.
- O'Kane, G., Kensinger, E., & Corkin, S.** (2004). Evidence for semantic learning in profound amnesia: an investigation with patient H.M. *Hippocampus, 14*, 417-425.
- O'Keefe, J., & Dostrovsky, J.** (1971). The hippocampus as a spatial map: preliminary evidence from unit activity in the freely-moving rat. *Brain Research, 34*, 171-175.
- O'Reilly, R., & Rudy, J.** (2000). Computational principles of learning in the neocortex and hippocampus. *Hippocampus, 10*, 389-397.
- Ohr, P., & Fagen, J.** (1991). Conditioning and long-term memory in three-month-old infants with Down syndrome. *American Journal on Mental Retardation, 96*, 151-162.
- Ohr, P., & Fagen, J.** (1994). Contingency learning in 9-month-old infants with Down syndrome. *American Journal on Mental Retardation, 99*, 74-84.
- Okado, Y., & Stark, C.** (2003). Neural processing associated with true and false memory retrieval. *Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience, 3*, 323-334.
- Olds, J.** (1955). "Reward" from brain stimulation in the rat. *Science, 122*, 878.
- Olds, J.** (1958). Self-stimulation of the brain. *Science, 127*, 315-324.
- Olds, M., & Forbes, J.** (1981). The central basis of motivation: intracranial self-stimulation studies. *Annual Review of Psychology, 32*, 523-574.
- Oller, D. K., & Eilers, R. E.** (1988). The role of audition in infant babbling. *Child Development, 59*(2), 441-449.
- Oller, D. K., Eilers, R. E., Bull, D. H., & Carney, A. E.** (1985). Prespeech vocalizations of a deaf infant: a comparison with normal metaphonological development. *Journal of Speech and Language Hearing Research, 28*(1), 47-63.
- Olney, J., Wozniak, D., & Farber, N.** (1997). Excitotoxic neurodegeneration in Alzheimer disease: new hypothesis and new therapeutic strategies. *Archives of Neurology, 54*, 1234-1240.
- Olton, D.** (1983). Memory functions and the hippocampus. In W. Seifert (Ed.), *Neurobiology of the hippocampus* (pp. 335-373). London: Academic Press.
- Ono, K.** (1987). Superstitious behavior in humans. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 47*, 261-271.
- Opitz, B., & Friederici, A. D.** (2004). Brain correlates of language learning: the neuronal dissociation of rule-based versus similarity-based learning. *Journal of Neuroscience, 24*(39), 8436-8440.
- Ottersen, O., & Helm, P.** (2002). Neurobiology: how hard-wired is the brain? *Nature, 420*, 751-752.
- Overman, W., Bachevalier, J., Schuhmann, E., & Ryan, P.** (1996). Cognitive gender differences in very young chil-

- dren parallel biologically based cognitive gender differences in monkeys. *Behavioral Neuroscience*, 110, 673-684.
- Overmier, J., & Seligman, M.** (1967). Effects of inescapable shock upon subsequent escape and avoidance learning. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 63, 23-33.
- Owen, A. M., Evans, A. C., & Petrides, M.** (1996). Evidence for a two-stage model of spatial working memory processing within the lateral frontal cortex: a positron emission tomography study. *Cerebral Cortex*, 6(1), 31-38.
- Owen, A. M., Roberts, A. C., Hodges, J. R., Summers, B. A., Polkey, C. E., & Robbins, T. W.** (1993). Contrasting mechanisms of impaired attentional set-shifting in patients with frontal lobe damage or Parkinson's disease. *Brain*, 116, 1159-1179.
- Packard, M. G., Hirsh, R., & White, N. M.** (1989). Differential effects of fornix and caudate nucleus lesions on two radial maze tasks: evidence for multiple memory systems. *Journal of Neuroscience*, 9, 1465-1472.
- Pakkenberg, B., & Gundersen, H.** (1997). Neocortical neuron number in humans: effect of sex and age. *Journal of Comparative Neurology*, 384, 312-320.
- Panksepp, J., & Burgdorf, J.** (2003). "Laughing" rats and the evolutionary antecedents of human joy? *Physiology and Behavior*, 79, 533-547.
- Papez, J.** (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 38, 725-744.
- Paradis, M., & Goldblum, M. C.** (1989). Selective crossed aphasia in a trilingual aphasic patient followed by reciprocal antagonism. *Brain and Language*, 36(1), 62-75.
- Paré, D.** (2002). Mechanisms of Pavlovian fear conditioning: has the engram been located? *Trends in Neurosciences*, 25, 436-437.
- Paré, D.** (2003). Role of the basolateral amygdala in memory consolidation. *Progress in Neurobiology*, 70, 409-420.
- Park, S., & Holzman, P. S.** (1992). Schizophrenics show spatial working memory deficits. *Archives of General Psychiatry*, 49, 975-982.
- Park, S., Holzman, P. S., & Goldman-Rakic, P. S.** (1992). Spatial working memory deficits in the relatives of schizophrenia patients. *Archives of General Psychiatry*, 52, 821-828.
- Parsons, O., & Nixon, S.** (1993). Neurobehavioral sequelae of alcoholism. *Neurologic Clinics*, 11, 205-218.
- Patel, A. D.** (2003). Language, music, syntax and the brain. *Nature Neuroscience*, 6, 674-681.
- Patel, A. D., Gibson, E., Ratner, J., Besson, M., & Holcomb, P. J.** (1998). Processing syntactic relations in language and music: an event-related potential study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10(6), 717-733.
- Paton, J., & Nottebohm, F.** (1984). Neurons generated in the adult brain are recruited into functional circuits. *Science*, 225, 1046-1048.
- Pavlov, I. P.** (2003). *Conditioned reflexes*. Mineola, NY: Dover Publications.
- Pavlov, I. P.** (1927). *Conditioned reflexes: an investigation of the physiological activity of the cerebral cortex*. London: Oxford University Press.
- Payne, K., & Payne, R.** (1985). Large scale changes over 19 years in songs of humpback whales in Bermuda. *Zeitschrift für Tierpsychologie*, 68, 89-114.
- Pearce, J. M., & Bouton, M. E.** (2001). Theories of associative learning in animals. *Annual Review of Psychology*, 52, 111-139.
- Pearce, J. M., & Hall, G.** (1980). A model for Pavlovian learning: variations in the effectiveness of conditioned but not of unconditioned stimuli. *Psychological Review*, 87, 532-552.
- Pedreira, M., Romano, A., Tomsic, D., Lozada, M., & Maldonado, H.** (1998). Massed and spaced training build up different components of long-term habituation in the crab *Chasmagnathus*. *Animal Learning and Behavior*, 26, 34-45.
- Peeke, H. V. S., & Petrinovich, L. (Eds.)**. (1984). *Habituation, sensitization, and behavior*. Orlando, FL: Academic Press.
- Peisner-Feinberg, E., Burchinal, M., & Clifford, R.** (2001). The relation of preschool child-care quality to children's cognitive and social developmental trajectories through second grade. *Child Development*, 72, 1534-1553.
- Penfield, W., & Boldrey, E.** (1937). Somatic motor and sensory representations in cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. *Brain*, 60, 389-443.
- Penfield, W., & Rasmussen, T.** (1950). *The cerebral cortex of man: a clinical study of the localization of function*. New York: Macmillan.
- Pennington, B. F., Moon, J., Edgin, J., Stedron, J., & Nadel, L.** (2003). The neuropsychology of Down syndrome: evidence for hippocampal dysfunction. *Child Development*, 74, 75-93.
- Pericak-Vance, M., Grubber, J., Bailey, L., Hedges, D., West, S., Santoro, L., Kemmerer, B., Hall, J., Saunders, A., Roses, A., Small, G., Scott, W., Conneally, P., Vance, J., & Haines, J.** (2000). Identification of novel genes in late-onset Alzheimer's disease. *Experimental Gerontology*, 35, 1343-1352.
- Perret, S. P., Ruiz, B. P., & Mauk, M. D.** (1993). Cerebellar cortex lesions disrupt learning-dependent timing of conditioned eyelid responses. *Journal of Neuroscience*, 13, 1708-1718.
- Peters, A., Rosene, D., Moss, M., Kemper, T., Abraham, C., Tigges, J., & Albert, M.** (1996). Neurobiological bases of age-related cognitive decline in the rhesus monkey. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 55, 861-874.
- Petrides, M.** (1994). Frontal lobes and working memory: evidence from investigations of the effects on cortical excisions in nonhuman primates. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (pp. 59-82). Amsterdam: Elsevier.

- Petrides, M.** (1995). Impairments on nonspatial self-ordered and externally ordered working memory tasks after lesions of the mid-dorsal part of the lateral frontal cortex in the monkey. *Journal of Neuroscience*, *15*, 359-375.
- Petrides, M.** (1996). Specialized systems for the processing of mnemonic information within the primate frontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B*, *351*, 1451-1461.
- Petrides, M.** (2000). Frontal lobes and memory. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (2nd ed., vol. 2, pp. 67-84). Amsterdam: Elsevier.
- Petrides, M., Alivisatos, B., Evans, A. C., & Meyer, E.** (1993a, February 1). Dissociation of human mid-dorsolateral from posterior dorsolateral frontal cortex in memory processing. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *90*(3), 873-877.
- Petrides, M., Alivisatos, B., Meyer, E., & Evans, A. C.** (1993b, February 1). Functional activation of the human frontal cortex during the performance of verbal working memory tasks. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *90*(3), 878-882.
- Petrides, M., & Milner, B.** (1982). Deficits on subject-ordered tasks after frontal- and temporal-lobe lesions in man. *Neuropsychologia*, *20*, 249-262.
- Phan, K., Wagner, T., Taylor, S., & Liberzon, I.** (2002). Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *NeuroImage*, *16*, 331-348.
- Phillips, R., & LeDoux, J.** (1992). Differential contribution of amygdala and hippocampus to cued and contextual fear conditioning. *Behavioral Neuroscience*, *106*, 274-285.
- Phillips, S., & Sherwin, B.** (1992). Variations in memory function and sex steroid hormone across the menstrual cycle. *Psychoneuroendocrinology*, *17*, 497-506.
- Piaget, J.** (1955). *The child's construction of reality*. London: Routledge.
- Piaget, J.** (1962). *Play, dreams, and imitation in childhood*. New York: W. W. Norton.
- Pilz, K., Veit, R., Braun, C., & Godde, B.** (2004). Effects of co-activation on cortical organization and discrimination performance. *Neuroreport*, *15*, 2669-2672.
- Pinker, S.** (1984). *Language learnability and language development*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Pinker, S.** (2002). *The blank slate: the modern denial of human nature*. New York: Viking.
- Pinsker, H., Kupfermann, I., Castellucci, V., & Kandel, E.** (1970). Habituation and dishabituation of the gill-withdrawal reflex in *Aplysia*. *Science*, *167*, 1740-1742.
- Piolino, P., Desgranges, B., Benali, K., & Eustache, F.** (2002). Episodic and semantic remote autobiographical memory in aging. *Memory*, *10*, 239-257.
- Pitman, R., Sanders, K., Zusman, R., Healy, A., Cheema, F., Lasko, N., Cahill, L., & Orr, S.** (2002). Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol. *Biological Psychiatry*, *51*, 189-192.
- Plaud, J., Gaither, G., Henderson, S., & Devitt, M.** (1997). The long-term habituation of sexual arousal in human males: a crossover design. *Psychological Record*, *47*, 385-398.
- Pohl, P. S., McDowd, J. M., Filion, D. L., Richards, L. G., & Stiers, W.** (2001). Implicit learning of a perceptual-motor skill after stroke. *Physical Therapy*, *81*, 1780-1789.
- Poldrack, R. A.** (2000). Imaging brain plasticity: conceptual and methodological issues—A theoretical review. *NeuroImage*, *12*, 1-13.
- Poldrack, R. A., Clark, J., Pare-Blagoev, E. J., Shohamy, D., Creso-Moyano, J., Myers, C. E., & Gluck, M. A.** (2001). Interactive memory systems in the brain. *Nature*, *414* (November 29), 546-550.
- Poldrack, R. A., & Gabrieli, J. D.** (2001). Characterizing the neural mechanisms of skill learning and repetition priming: evidence from mirror reading. *Brain*, *124*(Pt. 1), 67-82.
- Poldrack, R. A., Prabhakaran, V., Seger, C. A., & Gabrieli, J. D. E.** (1999). Striatal activation during acquisition of a cognitive skill. *Neuropsychology*, *13*, 564-574.
- Poldrack, R. A., Wagner, A. D., Prull, M. W., Desmond, J. E., Glover, G. H., & Gabrieli, J. D. E.** (1999). Distinguishing semantic and phonological processing in the left inferior prefrontal cortex. *NeuroImage*, *10*, 15-35.
- Poo, M.** (2001). Neurotrophins as synaptic modulators. *Nature Reviews Neuroscience*, *2*, 24-32.
- Port, R., & Patterson, M.** (1984). Fimbrial lesions and sensory preconditioning. *Behavioral Neuroscience*, *98*, 584-589.
- Porter, J.** (1977). Pseudorca stranding. *Oceans*, *4*, 8-14.
- Potenza, M., Kosten, T., & Rounsaville, B.** (2001). Pathological gambling. *Journal of the American Medical Association*, *286*, 141-144.
- Power, A., Thai, L., & McGaugh, J.** (2002). Lesions of the nucleus basalis magnocellularis induced by 192 IgG-saporin block memory enhancement with posttraining norepinephrine in the basolateral amygdala. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *99*, 2315-2319.
- Prabhakaran, V., Smith, J. A. L., Desmond, J. E., Glover, G. H., & Gabrieli, J. D. E.** (1997). Neural substrates of fluid reasoning: An fMRI study of neocortical activation during performance of the Raven's Progressive Matrices Test. *Cognitive Psychology*, *33*, 43-63.
- Premack, D.** (1959). Toward empirical behavior laws: I. Positive reinforcement. *Psychological Review*, *66*, 219-233.
- Premack, D.** (1961). Predicting instrumental performance from the independent rate of contingent response. *Journal of Experimental Psychology*, *61*, 163-171.

- Premack, D.** (1962). Reversibility of the reinforcement relation. *Science*, *136*, 255-257.
- Premack, D.** (1971). On the assessment of language competence in the chimpanzee. In A. M. Schrier & F. Stollnitz (Eds.), *Behavior of nonhuman primates, vol. 4* (pp. 186-228). New York: Academic Press.
- Premack, D.** (1976). *Intelligence in ape and man*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Premack, D., & Premack, A. J.** (1984). *The mind of an ape*. New York: W. W. Norton.
- Preston, K., Umbricht, A., & Epstein, D.** (2000). Methadone dose increase and abstinence reinforcement for treatment of continued heroin use during methadone maintenance. *Archives of General Psychiatry*, *57*, 395-404.
- Price, J., & Morris, J.** (1999). Tangles and plaques in nondemented aging and 'preclinical' Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, *45*, 358-368.
- Proteau, L., Marteniuk, R. G., & Levesque, L.** (1992). A sensorimotor basis for motor learning: evidence indicating specificity of practice. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *44A*, 557-575.
- Pryor, K., Haag, R., & O'Reilly, J.** (1969). The creative porpoise: training for novel behavior. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, *12*, 653-661.
- Ptito, A., Crane, J., Leonard, G., Amsel, R., & Caramanos, Z.** (1995). Visual-spatial localization by patients with frontal-lobe lesions invading or sparing area 46. *Neuroreport*, *6*(13), 45-48.
- Quillian, M. R.** (1967). Word concepts: a theory and simulation of some basic semantic capabilities. *Behavioral Science*, *12*, 410-430.
- Quirk, G., Likhtik, E., Pelletier, J., & Pare, D.** (2003). Stimulation of medial prefrontal cortex decreases the responsiveness of central amygdala output neurons. *Journal of Neuroscience*, *23*, 8800-8807.
- Radelet, M.** (2002). Wrongful convictions of the innocent. *Judicature*, *86*, 67-68.
- Raine, A., Hulme, C., Chadderton, H., & Bailey, P.** (1991). Verbal short-term memory span in speech-disordered children: implications for articulatory coding in short-term memory. *Child Development*, *62*, 415-423.
- Rakic, P.** (2002). Neurogenesis in adult primate neocortex: an evaluation of the evidence. *Nature Reviews Neuroscience*, *3*, 65-71.
- Ramón y Cajal, S.** (1990). *New ideas on the structure of the nervous system in man and vertebrates* (L. Swanson & L. Swanson, Trans.). Cambridge, MA: MIT Press. (Original work, *Les nouvelles idées sur la structure du système nerveux chez l'homme et chez les vertébrés*, published 1894.)
- Rampon, C., & Tsien, J. Z.** (2000). Genetic analysis of learning behavior-induced structural plasticity. *Hippocampus*, *10*(5), 605-609.
- Rankin, C. H.** (2004). Invertebrate learning: what can't a worm learn? *Current Biology*, *14*, R617-R618.
- Rankin, C. H., & Broster, B. S.** (1992). Factors affecting habituation and recovery from habituation in the nematode *Caenorhabditis elegans*. *Behavioral Neuroscience*, *106*, 239-249.
- Rapp, P., & Gallagher, M.** (1996). Preserved neuron number in the hippocampus of aged rats with spatial learning deficits. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *93*, 9926-9930.
- Rasmussen, T., Schliemann, T., Sorensen, J., Zimmer, J., & West, M.** (1996). Memory impaired aged rats: no loss of principal hippocampal and subicular neurons. *Neurobiology of Aging*, *17*, 143-147.
- Rauscher, F., & Shaw, G.** (1998). Key components of the Mozart effect. *Perceptual and Motor Skills*, *86*, 835-841.
- Rauscher, F., Shaw, G., & Ky, K.** (1993). Music and spatial task performance. *Nature*, *365*, 611.
- Rawson, R., & Tennant, F.** (1984). Five-year follow-up of opiate addicts with naltrexone and behavior therapy. *NIDA Research Monograph*, *49*, 289-295.
- Reber, A. S.** (1967). Implicit learning of artificial grammars. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, *7*, 317-327.
- Recanzone, G. H., Merzenich, M. M., Jenkins, W. M., Grajski, K. A., & Dinse, H. R.** (1992). Topographic reorganization of the hand representation in cortical area 3b of owl monkeys trained in a frequency-discrimination task. *Journal of Neurophysiology*, *67*, 1031-1056.
- Reed, J., & Squire, L.** (1998). Retrograde amnesia for facts and events: findings from four new cases. *Journal of Neuroscience*, *18*, 3943-3954.
- Reisberg, B., Doody, R., Stoffler, A., Schmitt, F., Ferris, S., & Mobius, H.** (2006). A 24-week open-label extension study of memantine in moderate to severe Alzheimer disease. *Archives of Neurology*, *63*, 49-54.
- Reisel, W., & Kopelman, R.** (1995). The effects of failure on subsequent group performance in a professional sports setting. *Journal of Psychology: Interdisciplinary and Applied*, *129*, 103-113.
- Reiss, D., & McCowan, B.** (1993). Spontaneous vocal mimicry and production by bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*): evidence for vocal learning. *Journal of Comparative Psychology*, *107*(3), 301-312.
- Remington, B., Roberts, P., & Glauthier, S.** (1977). The effect of drink familiarity on tolerance to alcohol. *Addictive Behaviors*, *22*, 45-53.
- Rendell, L., & Whitehead, H.** (2001). Culture in whales and dolphins. *Behavioral and Brain Sciences*, *24*, 309-382.

- Renner, M., & Rosenzweig, M.** (1987). *Enriched and impoverished environments: effects on brain and behavior*. New York: Springer-Verlag.
- Rescorla, R. A.** (1968). Probability of shock in the presence and absence of CS in fear conditioning. *Journal of Comparative & Physiological Psychology*, 66(1), 1-5.
- Rescorla, R. A.** (1976). Stimulus generalization: some predictions from a model of Pavlovian conditioning. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 2(1), 88-96.
- Rescorla, R. A.** (1987). A Pavlovian analysis of goal directed behavior. *American Psychologist*, 42, 119-129.
- Rescorla, R. A., & Wagner, A. R.** (1972). A theory of Pavlovian conditioning: variations in the effectiveness of reinforcement and non-reinforcement. In A. Black & W. Prokasy, *Classical conditioning II: Current research and theory* (pp. 64-99). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Ribot, T.** (1882). *The diseases of memory*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Richards, D. G., Wolz, J. P., & Hennan, L. M.** (1984). Vocal mimicry of computer-generated sounds and vocal labeling of objects by a bottlenosed dolphin, *Tursiops truncatus*. *Journal of Comparative Psychology*, 98(1), 10-28.
- Rideout, B., Dougherty, S., & Wernert, L.** (1998). Effect of music on spatial performance: a test of generality. *Perceptual and Motor Skills*, 86, 512-514.
- Rideout, H., & Parker, L.** (1996). Morphine enhancement of sucrose palatability: analysis by the taste reactivity test. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 53, 731-734.
- Ritvo, E. R., Freeman, B. J., Scheibel, A. B., Duong, T., Robinson, H., Guthrie, D., & Ritvo, A.** (1986). Lower Purkinje cell counts in the cerebella of four autistic subjects: initial findings of the UCLA-NSAC Autopsy Research Report. *American Journal of Psychiatry*, 143(7), 862-866.
- Ritvo, E. R., & Provence, S.** (1953). Form perception and imitation in some autistic children: diagnostic findings and their contextual interpretation. *Psychoanalytic Child Study*, 8, 155-161.
- Rizzolatti, G., & Arbib, M. A.** (1998). Language within our grasp. *Trends in Neuroscience*, 21(5), 188-194.
- Rizzolatti, G., & Craighero, L.** (2004). The mirrorneuron system. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 169-192.
- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Matelli, M., Bettinardi, V., Paulesu, E., Perani, D., & Fazio, F.** (1996). Localization of grasp representations in humans by PET: 1. Observation versus execution. *Experimental Brain Research*, 111 (2), 246-252.
- Rizzolatti, G., Fogassi, L., & Gallese, V.** (2002). Motor and cognitive functions of the ventral premotor cortex. *Current Opinion in Neurobiology*, 12(2), 149-154.
- Robbins, T.** (1996). Refining the taxonomy of memory. *Science*, 273, 1353-1354.
- Roberts, D.** (1941). Imitation and suggestion in animals. *Bulletin of Animal Behaviour*, 1, 11-19.
- Roberts, W.** (2002). Are animals stuck in time? *Psychological Bulletin*, 128, 473-489.
- Roediger, H., & McDennott, K.** (1995). Creating false memories: remembering words not presented in lists. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 21, 803-814.
- Rogers, S. J., & Pennington, B. F.** (1991). A theoretical approach to the deficits in infantile autism. *Development and Psychopathology*, 3, 137-162.
- Roldan, E., Alvarez-Pelaez, R., & Fernandez de Molina, A.** (1974). Electrographic study of the amygdaloid defense response. *Physiology and Behavior*, 13, 779-787.
- Rolls, E.** (1999). *The brain and emotion*. Oxford, England: Oxford University Press.
- Romanes, G. J.** (1898). *Mental evolution in animals*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Romanes, G. J.** (1982). *Animal intelligence*. Farnborough, Hants., England: Gregg International, Reprint Edition.
- Rose, D.** (1996). *A multilevel approach to the study of motor control and learning*. San Francisco: Benjamin Cummings.
- Rosenbaum, D. A., Carlson, R. A., & Gilmore, R. O.** (2001). Acquisition of intellectual and perceptual-motor skills. *Annual Review of Psychology*, 52, 453-470.
- Rosenkranz, J., & Grace, A.** (2002). Dopamine-mediated modulation of odour-evoked amygdala potentials during Pavlovian conditioning. *Nature*, 417, 282-287.
- Rosenzweig, E. S., & Barnes, C.** (2003). Impact of aging on hippocampal function: plasticity, network dynamics, and cognition. *Progress in Neurobiology*, 69, 143-179.
- Rosenzweig, E. S., Redish, A. D., McNaughton, B. L., & Barnes, C. A.** (2003). Hippocampal map realignment and spatial learning. *Nature Neuroscience*, 6, 609-615.
- Rosenzweig, M.** (1984). *Experience, memory and the brain*. *American Psychologist*, 39, 365-376.
- Rotenberg, A., Abel, T., Hawkins, R. D., Kandel, E. R., & Muller, R. U.** (2000). Parallel instabilities of long-term potentiation, place cells, and learning caused by decreased protein kinase A activity. *Journal of Neuroscience*, 20, 8096-8102.
- Rothbaum, B., & Davis, M.** (2003). Applying learning principles to the treatment of post-trauma reactions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1008, 112-121.
- Row, L., Ochipa, C., & Heilman, K.** (1991). A cognitive neuropsychological model of limb praxis. *Cognitive Neuropsychology*, 8, 443-458.
- Rotter, J. B.** (1954). *Social learning and clinical psychology*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Routtenberg, A., & Lindy, J.** (1965). Effects of the availability of rewarding septal and hypothalamic stimulation on bar pressing for food under conditions of deprivation. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 60, 158-161.

- Routtenberg, A., & Malsbury, C. (1969). Brainstem pathways of reward. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 68, 22-30.
- Rovee-Collier, C. (1993). The capacity for long-term memory in infancy. *Current Directions in Psychological Science*, 2, 130-135.
- Rovee-Collier, C. (1997). Dissociations in infant memory: rethinking the development of implicit and explicit memory. *Psychological Review*, 107, 467-498.
- Rovee-Collier, C. (1999). The development of infant memory. *Current Directions in Psychological Science*, 8, 80-85.
- Rowe, J., & Kahn, R. (1998). *Successful aging*. New York: Pantheon.
- Roy, N., Cleren, C., Singh, S., Yang, L., Beal, M., & Goldman, S. (2006). Functional engraftment of human ES cell-derived dopaminergic neurons enriched by coculture with telomerase-immortalized midbrain astrocytes. *Nature Medicine*, 12, 1259-1268.
- Ruch, F. (1934). The differentiative effects of age upon human learning. *Journal of General Psychology*, 11, 261-286.
- Rumbaugh, D. M. (1977). *Language learning by a chimpanzee: the Lana project*. New York: Academic Press.
- Rumbaugh, D. M., & Washburn, D. A. (2003). *Intelligence of apes and other rational beings*. New Haven, CT: Yale University Press.
- Rumelhart, D., & McClelland, J. (1986). On learning the past tenses of English verbs. In J. McClelland & D. Rumelhart (Eds.) *Parallel distributed processing: explorations in the microstructure of cognition, vol. II: Psychological and biological models* (pp. 216-271). Cambridge, MA: MIT Press.
- Rumelhart, D., & McClelland, J. (Eds.). (1986). *Parallel distributed processing: explorations in the microstructure of cognition* (Vols. 1-2). Cambridge, MA: MIT Press.
- Rusted, J., Ratner, H., & Sheppard, L. (1995). When all else fails, we can still make tea: a longitudinal look at activities of daily living in an Alzheimer patient. In R. Campbell & M. Conway (Eds.), *Broken memories: case studies in memory impairment* (pp. 396-410). Cambridge, MA: Blackwell.
- Rutter, M., & O'Connor, T., and the English and Romanian Adoptees (ERA) Study Team (2004). Are there biological programming effects for psychological development? Findings from a study of Romanian adoptees. *Developmental Psychology*, 40, 81-94.
- Rutter, M., and the English and Romanian Adoptees (ERA) study team. (1998). Developmental catch-up, and deficit, following adoption after severe global early privation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 465-476.
- Ryan, L., Nadel, L., Keil, K., Putnam, K., Schnyer, D., Trouard, T., & Moscovich, M. (2001). Hippocampal complex and retrieval of recent and very remote autobiographical memories: evidence from functional magnetic resonance imaging in neurologically intact people. *Hippocampus*, 11, 707-714.
- Sadato, N., Pascual-Leone, A., Grafman, J., Deiber, M. P., Ibanez, V., & Hallett, M. (1998). Neural networks for Braille reading by the blind. *Brain*, 121 (Pt. 7), 1213-1229.
- Saffran, J. R., Aslin, R. N., & Newport, E. L. (1996). Statistical learning by 8-month-old infants. *Science*, 274(5294), 1926-1928.
- Saffran, J. R., Johnson, E. K., Aslin, R. N., & Newport, E. L. (1999). Statistical learning of tone sequences by human infants and adults. *Cognition*, 70(1), 27-52.
- Saffran, J. R., & Thiessen, E. D. (2003). Pattern induction by infant language learners. *Developmental Psychology*, 39(3), 484-494.
- Saffran, J. R., & Wilson, D. P. (2003). From syllables to syntax: multilevel statistical learning by 12-month-old infants. *Infancy*, 4, 273-284.
- Salamone, J., Arizzi, M., Sandoval, M., Cervone, K., & Aberman, J. (2002). Dopamine antagonists alter response allocation but do not suppress appetite for food: contrasts between the effects of SKF 83566, raclopride, and fenfluramine on a concurrent choice task. *Psychopharmacology*, 160, 371-380.
- Salamone, J., Steinpreis, R., McCullough, L., Smith, P., Grebel, D., & Mahan, K. (1991). Haloperidol and nucleus accumbens dopamine depletion suppress lever pressing for food but increase free food consumption in a novel food-choice procedure. *Psychopharmacology*, 104, 515-521.
- Salthouse, T. (1984). Effects of age and skill in typing. *Journal of Experimental Psychology: General*, 113, 345-371.
- Sapolsky, R. (1996). Why stress is bad for your brain. *Science*, 273, 749-750.
- Sapolsky, R. (1998). *Why zebras don't get ulcers*. New York: Freeman.
- Saufley, W., Otaka, S., & Bavaresco, J. (1985). Context effects: classroom tests and context independence. *Memory and Cognition*, 13, 522-528.
- Savage-Rumbaugh, E. S. (1986). *Ape language: from conditioned response to symbol*. New York: Columbia University Press.
- Savage-Rumbaugh, E. S., & Lewin, R. (1994). *Kanzi: the ape at the brink of the human mind*. New York: John Wiley.
- Savage-Rumbaugh, E. S., Murphy, J., Sevcik, R. A., Brakke, K. E., Williams, S. L., & Rumbaugh, D. M. (1993). Language comprehension in ape and child. *Monographs of Social Research and Child Development*, 58(3-4), 1-222.
- Savage-Rumbaugh, E. S., Rumbaugh, D. M., Smith, S. T., & Lawson, J. (1980). Reference: the linguistic essential. *Science*, 210(4472), 922-925.
- Scanneas, N., & Stern, Y. (2004). Cognitive reserve: Implications for diagnosis and prevention of Alzheimer's disease. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 4(5), 374-380.

- Schacter, S., & Singer, J. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, 69, 379-399.
- Schacter, D. L. (1984). Retrieval without recollection: an experimental analysis of source amnesia. *Journal of Verbal Language and Verbal Behavior*, 23, 593-611.
- Schacter, D. L. (1987). Implicit memory: history and current status. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 13, 501-518.
- Schacter, D. L. (1996). *Searching for memory: the brain, the mind and the past*. New York: Basic Books.
- Schacter, D. L. (2001). *The seven sins of memory: how the mind forgets and remembers*. New York: Houghton-Mifflin.
- Schacter, D. L., & Curran, T. (1995). The cognitive neuroscience of false memories. *Psychiatric Annals*, 25, 726-730.
- Schacter, D. L., Curran, T., Reiman, E. M., Chen, K., Bandy, D. J., & Frost, J. T. (1999). Medial temporal lobe activation during episodic encoding and retrieval: a PET study. *Hippocampus*, 9, 575-581.
- Schacter, D. L., & Kihlstrom, J. (1989). Functional amnesia. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (pp. 209-231). New York: Elsevier Science.
- Schacter, D. L., Wang, P., Tulving, E., & Freedman, M. (1982). Functional retrograde amnesia: a quantitative case study. *Neuropsychologia*, 20, 523-532.
- Schank, R. (1984). *The cognitive computer: on language, learning, and artificial Intelligence*. Reading, MA: Addison-Wesley.
- Schauer, F. (2003). *Profiles, probabilities, and stereotypes*. Cambridge, MA: Belknap Press.
- Schiltz, C, Bodart, J. M., Michel, C, & Crommelinck, M. (2001). A PET study of human skill learning: changes in brain activity related to learning an orientation discrimination task. *Cortex*, 37, 243-265.
- Schlinger, H., & Blakely, E. (1994). The effects of delayed reinforcement and a response-produced auditory stimulus on the acquisition of operant behavior in rats. *Psychological Record*, 44, 391-410.
- Schmidt, R. A., & Wulf, G. (1997). Continuous concurrent feedback degrades skill learning: implications for training and simulation. *Human Factors*, 39, 509-525.
- Schmidt, R. A., Young, D. E., Swinnen, S., & Shapiro, D. C. (1989). Summary knowledge of results for skill acquisition: support for the guidance hypothesis. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 15, 352-359.
- Schmolck, H., Buffalo, E., & Squire, L. (2000). Memory distortions develop over time: recollections of the O. J. Simpson trial verdict after 15 and 32 months. *Psychological Science*, 11, 39-45.
- Schneider, D. J. (2004). *The psychology of stereotyping*. New York: Guilford Press.
- Schultz, W. (1998). Predictive reward signal of dopamine neurons. *Journal of Neurophysiology*, 80, 1-27.
- Schultz, W. (2002). Getting formal with dopamine and reward. *Neuron*, 36, 241-263.
- Schultz, W., & Dickinson, A. (2000). Neuronal coding of prediction errors. *Annual Review of Psychology*, 23, 473-500.
- Schwartz, B., Colon, M., Sanchez, I., Rodriguez, I., & Evans, S. (2002). Single-trial learning of "what" and "who" information in a gorilla (*Gorilla gorilla*): implications for episodic memory. *Animal Cognition*, 5, 85-90.
- Schwartz, B., & Evans, S. (2001). Episodic memory in primates. *American Journal of Primatology*, 55, 71-85.
- Schwartz, S., Maquet, P., & Frith, C. (2002). Neural correlates of perceptual learning: a functional MRI study of visual texture discrimination. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 99, 17137-17142.
- Schweitzer, J. B., Faber, T. L., Grafton, S. T., Tune, L. E., Hoffman, J. M., & Kilts, C. D. (2000). Alterations in the functional anatomy of working memory in adult attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157(2), 278-280.
- Scott, J. (1958). *Animal behavior*. Chicago: University of Chicago Press.
- Scott, J. (1962). Critical periods in behavioral development. *Science*, 138, 949-958.
- Scoville, W., & Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 20, 11-21.
- Seager, M. A., Johnson, L. D., Chabot, E. S, Asaka, Y., & Berry, S. D. (2002). Oscillatory brain states and learning: impact of hippocampal theta-contingent training. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(3), 1616-1620.
- Sears, L. L., Finn, P. R., & Steinmetz, J. E. (1994). Abnormal classical eyeblink conditioning in autism. *Journal of Autism and Development Disorders*, 24(6), 737-751.
- Sears, L. L., & Steinmetz, J. E. (1991). Dorsal accessory inferior olive activity diminishes during acquisition of the rabbit classically conditioned eyelid response. *Brain Research*, 545, 114-122.
- Sebeok, T. A., & Rosenthal, R. (Eds.). (1981). *The Clever Hans phenomenon: communication with horses, whales, apes, and people*. New York: New York Academy of Sciences.
- Sederberg, P. B., Kahana, M. J., Howard, M. W., Donner, E. J., & Madsen, J. R. (2003). Theta and gamma oscillations during encoding predict subsequent recall. *Journal of Neuroscience*, 23, 10809-10814.
- Seger, C. A. (1994). Implicit learning. *Psychological Bulletin*, 115, 163-196.
- Seidenberg, M. S., & Petitto, L. A. (1987). Communication, symbolic communication, and language: comment on Savage-

- Rumbaugh, McDonald, Sevcik, Hopkins, and Rupert (1986). *Journal of Experimental Psychology: General*, 116, 279-287.
- Seligman, M.** (1972). Phobias and preparedness. In M. Seligman & J. Hager (Eds.), *Biological boundaries of learning* (pp. 451-462). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Seligman, M.** (1975). *Helplessness: on depression, development, and death*. San Francisco: Freeman.
- Seligman, M., & Maier, S.** (1967). Failure to escape traumatic shock. *Journal of Experimental Psychology*, 74, 1-9.
- Semenza, C., Sartori, & D'Andrea, J.** (2003). He can tell which master craftsman blew a Venetian vase, but he cannot name the pope: a patient with a selective difficulty in naming faces. *Neuroscience Letters*, 352, 73-75.
- Senghas, A., & Coppola, M.** (2001). Children creating language: how Nicaraguan sign language acquired a spatial grammar. *Psychological Science*, 12, 323-328.
- Serres, L.** (2001). Morphological changes of the human hippocampal formation from midgestation to early childhood. In C. Nelson & M. Luciana (Eds.), *Handbook of developmental cognitive neuroscience* (pp. 45-58). Cambridge, MA: MIT Press.
- Shakow, D.** (1930). Hermann Ebbinghaus. *American Journal of Psychology*, 42, 505-518.
- Shallice, T.** (1988). *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Shankle, W., Landing, B., Rafii, M., Schiano, A., Chen, J., & Hara, J.** (1998). Evidence for a postnatal doubling of neuron number in the developing human cerebral cortex between 15 months and 6 years. *Journal of Theoretical Biology*, 191, 115-140.
- Shannon, C. E.** (1948). A mathematical theory of communication. *Bell System Technical Journal*, 27, 379-423, 623-656.
- Shepard, R.** (1987). Towards a universal law of generalization for psychological science. *Science*, 237, 1317-1323.
- Sherrington, C.** (1906). *The integrative action of the nervous system*. Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Sherry, D. F., & Galef, B. G., Jr.** (1984). Cultural transmission without imitation: milk bottle opening by birds. *Animal Behaviour*, 32, 937-938.
- Sherry, D. F., & Galef, B. G., Jr.** (1990). Social learning without imitation: more about milk bottle opening by birds. *Animal Behaviour*, 40, 987-989.
- Shettleworth, S. J.** (1998). *Cognition, evolution, and behavior*. New York: Oxford University Press.
- Shimamura, A. P., Jurica, P. J., Mangels, J. A., Gershberg, F. B., & Knight, R. T.** (1995). Susceptibility to memory interference effects following frontal lobe damage: findings from tests of paired-associate learning. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 7, 144-152.
- Shohamy, D., Allen, M. T., & Gluck, M. A.** (2000). Dissociating entorhinal and hippocampal involvement in latent inhibition. *Behavioral Neuroscience*, 114(5), 867-874.
- Shors, T. J., & Dryver, E.** (1994). Effects of stress and long-term potentiation (LTP) on subsequent LTP and the theta burst response in the dentate gyrus. *Brain Research*, 666, 232-238.
- Shors, T. J., & Matzel, L. D.** (1997). Long-term potentiation: what's learning got to do with it? *Behavioral and Brain Sciences*, 20, 597-614; discussion 614-655.
- Sidman, R., & Rakic, P.** (1973). Neuronal migration, with special reference to developing human brain: a review. *Brain Research*, 62, 1-35.
- Siegel, S.** (1983). Classical conditioning, drug tolerance, and drug dependence. In Y. Israel, F. Glaser, H. Kalant, R. Popham, W. Schmidt, & R. Smart (Eds.), *Research advances in alcohol and drug problems. Vol. 7* (pp. 207-246). New York: Plenum Press.
- Siegel, S.** (2001). Pavlovian conditioning and drug overdose: when tolerance fails. *Addiction Research and Theory*, 9(5), 503-513.
- Siegel, S., & Ellsworth, D. W.** (1986). Pavlovian conditioning and death from apparent overdose of medically prescribed morphine: a case report. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 24, 278-280.
- Siegel, S., Hinson, R. E., Krank, M. D., & McCully, J.** (1982). Heroin "overdose" death: contribution of drug-associated environmental cues. *Science*, 216(4544), 436-437.
- Siegel, S., & Ramos, B. M. C.** (2002). Applying laboratory research: drug anticipation and the treatment of drug addiction. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 10(3), 162-183.
- Sigman, M., & Ungerer, J. A.** (1984). Attachment behaviors in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 14(3), 231-244.
- Silverman, I., & Eals, M.** (1992). Sex differences in spatial abilities: evolutionary theory and data. In J. Barkow, L. Cosmides, & J. Tooby (Eds.), *The adapted mind: evolutionary psychology and the generation of culture*. New York: Oxford University Press.
- Simmons, R.** (1924). The relative effectiveness of certain incentives in animal learning. *Comparative Psychology Monographs*, No. 7.
- Simon, H.** (1977). What computers mean for man and society. *Science*, 195, 1186-1191.
- Simon, H., & Gilmartin, K.** (1973). A simulation of memory for chess positions. *Cognitive Psychology*, 5, 29-46.
- Singh, D.** (1970). Preference for bar pressing to obtain reward over freeloading in rats and children. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 73, 320-327.
- Singley, M., & Anderson, J.** (1989). *The transfer of cognitive skills*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Sirigu, A., Daprati, E., Ciancia, S., Giraux, P., Nighoghossian, N., Posada, A., & Haggard, P.** (2004). Altered awareness of voluntary action after damage to the parietal cortex. *Nature Neuroscience*, 7, 80-84.

- Skinner, B. F.** (1938). *The behavior of organisms: an experimental analysis*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Skinner, B. F.** (1945, October). *Baby in a box*. *Ladies' Home Journal*, pp. 30-31, 135-136, 138.
- Skinner, B. F.** (1948a). Superstition in the pigeon. *Journal of Experimental Psychology*, *38*, 168-172.
- Skinner, B. F.** (1948b). *Walden Two*. New York: Macmillan.
- Skinner, B. F.** (1951). *How to teach animals*. *Scientific American*, *185*, 26-29.
- Skinner, B. F.** (1953). *Science and human behavior*. New York: Free Press.
- Skinner, B. F.** (1957). *Verbal behavior*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Skinner, B. F.** (1959). *Cumulative record*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Skinner, B. F.** (1971). *Beyond Freedom and dignity*. New York: Knopf.
- Skinner, B. F.** (1979). *The shaping of a behaviorist: part two of an autobiography*. New York: Knopf.
- Skinner, D.** (2004, March 12). I was not a lab rat. *The Guardian* (Manchester).
- Slater, L.** (2004) *Opening Skinner's box: great psychological experiments of the twentieth century*. New York: W. W. Norton.
- Small, S., Chawla, M., Buonocore, M., Rapp, P., & Barnes, C.** (2004). Imaging correlates of brain function in monkeys and rats isolates a hippocampal subregion differentially vulnerable to aging. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *101*, 7181-7186.
- Smith, D., Rapp, P., McKay, H., Roberts, J., & Tuszynski, M.** (2004). Memory impairment in aged primates is associated with focal death of cortical neurons and atrophy of sub-cortical neurons. *Journal of Neuroscience*, *24*, 4373-4381.
- Smith, E. E., & Jonides, J.** (1995). Working memory in humans: neuropsychological evidence. In M. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 1009-1020). Cambridge, MA: MIT Press.
- Smith, E. E., & Jonides, J.** (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, *283*, 1657-1661.
- Smith, E. E., & Jonides, J.** (2004). Executive control and thought. In L. Squire, *Fundamentals of neuroscience* (pp. 1377-1394). New York: Academic Press.
- Smith, I. M., & Bryson, S. E.** (1994). Imitation and action in autism: a critical review. *Psychological Bulletin*, *116*(2), 259-273.
- Smith, I. M., & Bryson, S. E.** (1998). Gesture imitation in autism I: Nonsymbolic postures and sequences. *Cognitive Neuropsychology*, *15*, 747-770.
- Smith, M.** (2005). Bilateral hippocampal volume reduction in adults with post-traumatic stress disorder: a meta-analysis of structural MRI studies. *Hippocampus*, *15*, 798-807.
- Smith, S. M.** (1985). Background music and contextdependent memory. *American Journal of Psychology*, *98*, 591-603.
- Smotherman, W., & Robinson, S.** (1992). Habituation in the rat fetus. *Quarterly Journal of Experimental Psychology B*, *44*, 215-230.
- Sokolov, E. N.** (1963). *Perception and the conditioned reflex*. Oxford, England: Pergamon Press.
- Solanto, M., Arnsten, A., & Castellanos, F.** (2000). *The neuropharmacology of stimulant drugs: implications for ADHD*. New York: Oxford University Press.
- Solomon, P., & Groccia-Ellison, M.** (1996). Classic conditioning in aged rabbits: delay, trace and long-delay conditioning. *Behavioral Neuroscience*, *110*, 427-435.
- Solomon, P., & Moore, J. W.** (1975). Latent inhibition and stimulus generalization of the classically conditioned nictitating membrane response in rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) following dorsal hippocampal ablation. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *89*, 1192-1203.
- Solomon, P., Pomerleau, D., Bennett, L., James, J., & Morse, D.** (1989). Acquisition of the classically conditioned eye blink response in humans over the life span. *Psychology and Aging*, *4*, 34-41.
- Spence, K. W.** (1937). The differential response in animals to stimuli varying within a single dimension. *Psychological Review*, *44*, 430-444.
- Spence, K. W.** (1952). Clark Leonard Hull: 1884-1952. *American Journal of Psychology*, *65*, 639-646.
- Sperling, G.** (1960). The information available in brief visual presentations. *Psychological Monographs*, *74*, 1-29.
- Spiers, H., Burgess, N., Hartley, T., Vargha-Khadem, F., & O'Keefe, J.** (2001). Bilateral hippocampal pathology impairs topographical and episodic memory but not visual pattern matching. *Hippocampus*, *11*, 715-725.
- Squire, L. R.** (1989). On the course of forgetting in very long-term memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *15*, 241-245.
- Squire, L. R.** (1992). Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, *99*, 195-231.
- Squire, L. R., & Kandel, E. R.** (2000). *Memory: from mind to molecules*. New York: Scientific American Library.
- Squire, L. R., & Knowlton, B. J.** (1995). Memory, hippocampus and brain systems. In M. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 825-837). Cambridge, MA: MIT Press.
- Squire, L. R., Knowlton, B., & Musen, G.** (1993). The structure and organization of memory. *Annual Review of Psychology*, *44*, 453-496.
- Squire, L. R., Slater, P., & Chace, P.** (1975). Retrograde amnesia: temporal gradient in very long term memory following electroconvulsive therapy. *Science*, *198*, 77-79.

- Squire, L. R., Slater, P., & Miller, P.** (1981). Retrograde amnesia and bilateral electroconvulsive therapy. *Archives of General Psychiatry*, *38*, 89-95.
- Squire, L. R., & Zola, S. M.** (1998). Episodic memory, semantic memory and amnesia. *Hippocampus*, *8*, 205-211.
- St George-Hyslop, P.** (2000). Genetic factors in the genesis of Alzheimer's disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *924*, 1-7.
- Staddon, J.** (1995). On responsibility and punishment. *Atlantic Monthly*, *275*, 88-94.
- Steele, K.** (2003). Do rats show a Mozart effect? *Music Perception*, *21*, 251-265.
- Steele, K., Bass, K., & Crook, M.** (1999). The mystery of the Mozart effect—Failure to replicate. *Psychological Science*, *10*, 366-369.
- Stefanacci, L., Buffalo, E., Schmolck, H., & Squire, L.** (2000). Profound amnesia after damage to the medial temporal lobe: a neuroanatomical and neuropsychological profile of patient EP. *Journal of Neuroscience*, *20*, 7024-7036.
- Steinmetz, J. E., Lavond, D. G., & Thompson, R. F.** (1989). Classical conditioning in rabbits using pontine nucleus stimulation as a conditioned stimulus and inferior olive stimulation as an unconditioned stimulus. *Synapse*, *3*, 225-233.
- Stern Y., Albert, S., Tang, M., & Tsai, W.** (1999). Rate of memory decline in AD is related to education and occupation: Cognitive reserve? *Neurology*, *53*(9), 1942-1947.
- Stiles, J.** (1998). The effects of early focal brain injury on lateralization of cognitive function. *Current Directions in Psychological Science*, *7*, 21-26.
- Stiles, J.** (2000). Spatial cognitive development following prenatal or perinatal brain injury. In H. Levin & J. Grafman (Eds.), *Cerebral reorganization of function after brain damage* (pp. 207-217). New York: Oxford University Press.
- Stoltz, S., & Lott, D.** (1964). Establishment in rats of a persistent response producing a net loss of reinforcement. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *57*, 147-149.
- Stone, W. L., Ousley, O. Y., & Littleford, C. D.** (1997). Motor imitation in young children with autism: what's the object? *Journal of Abnormal Child Psychology*, *25*(6), 475-485.
- Stowe, L. A., Paans, A. M., Wijers, A. A., & Zwarts, F.** (2004). Activations of "motor" and other non-language structures during sentence comprehension. *Brain and Language*, *89*(2), 290-299.
- Strack, F., Martin, L., & Stepper, S.** (1988). Inhibiting and facilitating conditions of the human smile: a nonobtrusive test of the facial feedback hypothesis. *Journal of Personality and Social Psychology*, *54*, 768-777.
- Strafella, A. P., & Paus, T.** (2000). Modulation of cortical excitability during action observation: a transcranial magnetic stimulation study. *Neuroreport*, *11*(10), 2289-2292.
- Subkov, A. A., & Zilov, G. N.** (1937). The role of conditioned reflex adaptation in the origin of the hyperergic reactions. *Bulletin de Biologie et de Médecine Expérimentale*, *4*, 294-296.
- Sun, R., Slusarz, P., & Terry, C.** (2005). The interaction of the explicit and the implicit in skill learning: a dual-process approach. *Psychological Review*, *112*, 159-192.
- Swan, G., Reed, T., Jack, L., Miller, B., Markee, T., Wolf, P., DeCarli, C., & Carmelli, D.** (1999). Differential genetic influence for components of memory in aging adult twins. *Archives of Neurology*, *56*, 1127-1132.
- Takahashi, N., & Kawamura, M.** (2002). Pure topographical disorientation: the anatomical basis of landmark agnosia. *Cortex*, *38*, 717-725.
- Takahashi, N., Kawamura, M., Hirayama, K., Shiota, J., & Isono, O.** (1995). Prosopagnosia: a clinical and anatomical study of four patients. *Cortex*, *31*, 317-329.
- Talarico, J., & Rubin, D.** (2003). Confidence, not consistency, characterizes flashbulb memories. *Psychological Science*, *14*, 455-461.
- Tallal, P., Miller, S., Bedi, G., Byma, G., Wang, X., Nagarajan, S., Schreiner, C., Jenkins, W., & Merzenich, M. M.** (1996). Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science*, *271*, 81-84.
- Tallal, P., Stark, R., & Mellits, D.** (1985). Identification of language-impaired children on the basis of rapid perception and production skills. *Brain and Language*, *25*, 314-322.
- Tanaka, J., & Taylor, M.** (1991). Object categories and expertise: is the basic level in the eye of the beholder? *Cognitive Psychology*, *23*, 457-482.
- Taub, E., Uswatte, G., & Elbert, T.** (2002). New treatments in neurorehabilitation founded on basic research. *Nature Reviews Neuroscience*, *3*, 228-236.
- Taylor, C. K., & Saayman, G. S.** (1973). Imitative behavior by Indian bottlenose dolphins (*Tursiops aduncus*) in captivity. *Behaviour*, *44*, 286-298.
- Technau, G.** (1984). Fiber number in the mushroom bodies of adult *Drosophila melanogaster* depends on age, sex and experience. *Journal of Neurogenetics*, *1*, 13-26.
- Temple, E., Deutsch, G. K., Poldrack, R. A., Miller, S. L., Tallal, P., Merzenich, M. M., & Gabrieli, J. D.** (2003). Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioral remediation: evidence from functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* (March 4), *100*(5), 2860-2865.
- Terrace, H. S., Petitto, L. A., Sanders, R. J., & Bever, T. G.** (1979). Can an ape create a sentence? *Science*, *206* (4421), 891-902.
- Teter, B., & Finch, C.** (2004). Caliban's heritage and the genetics of neuronal aging. *Trends in Neurosciences*, *27*, 627-632.

- Thomas, R.** (2002). *They cleared the lane: the NBA's black pioneers*. Lincoln, NE: University of Nebraska Press.
- Thompson, C., & Cowan, T.** (1986). Flashbulb memories: a nicer interpretation of a Neisser recollection. *Cognition*, 22, 199-200.
- Thompson, D.** (1988). Context and false memory. In G. Davies & D. Thompson (Eds.), *Memory in context: context in memory* (pp. 285-304). Chichester, England: Wiley.
- Thompson, R. F.** (1962). Role of cerebral cortex in stimulus generalization. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 55, 279-287.
- Thompson, R. F.** (1965). The neural basis of stimulus generalization. In D. Mostofsky (Ed.), *Stimulus generalization* (pp. 154-178). Stanford, CA: Stanford University Press.
- Thompson, R. F.** (1972). Sensory preconditioning. In R. Thompson & J. Voss (Eds.), *Topics in learning and performance* (pp. 105-129). New York: Academic Press.
- Thompson, R. F.** (1986). The neurobiology of learning and memory. *Science*, 233, 941-947.
- Thompson, R. F.** (2005). *In search of memory traces*. Annual Review of Psychology, 56, 1-23.
- Thompson, R. F., & Krupa, D. J.** (1994). Organization of memory traces in the mammalian brain. *Annual Review of Neuroscience*, 17, 519-549.
- Thompson, R. F., & Spencer, W. A.** (1966). Habituation: a model phenomenon for the study of neuronal substrates of behavior. *Psychological Review*, 73, 16-43.
- Thompson-Schill, S. L., D'Esposito, M., Aguirre, G. K., & Farah, M. J.** (1997). Role of left inferior prefrontal cortex in retrieval of semantic knowledge: a reevaluation. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 94, 14792-14797.
- Thorndike, E. L.** (1898). Animal intelligence: an experimental study of the associative processes in animals. *Psychological Review Monograph* 2(8).
- Thorndike, E. L.** (1911). *Animal intelligence*. New York: Macmillan.
- Thorndike, E. L.** (1923). The variability of an individual in repetitions of the same task. *Journal of Experimental Psychology*, 6, 161-167.
- Thorndike, E. L.** (1927). The law of effect. *American Journal of Psychology*, 39, 212-222.
- Thorndike, E. L.** (1932). *The fundamentals of learning*. New York: Teachers College, Columbia University.
- Thorndike, E. L.** (1949). *Selected writings from a connectionist's psychology*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Thorndike, E. L., & Woodworth, R.** (1901). The influence of improvement in one mental function upon the efficiency of other functions (I). *Psychological Review*, 8, 247-261.
- Thorpe, W. H.** (1958). The learning of song patterns by birds with especial reference to the song of the chaffinch, *Fringilla coelebs*. *Ibis*, 100, 535-570.
- Thorpe, W. H.** (1963). *Learning and instinct in animals*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Tijsseling, A. G., & Gluck, M. A.** (2002). A connectionist approach to processing dimensional interaction. *Connection Science*, 14, 1-48.
- Timberlake, W.** (1980). A molar equilibrium theory of learned performance. In G. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation* (pp. 1-58). New York: Academic Press.
- Timberlake, W.** (1983). Rats' responses to a moving object related to food or water: a behavior-systems analysis. *Animal Learning and Behavior*, 11, 309-320.
- Timberlake, W.** (1984). Behavior regulation and learned performance: some misapprehensions and disagreements. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 41, 355-375.
- Timberlake, W., & Allison, J.** (1974). Response deprivation: an empirical approach to instrumental performance. *Psychological Review*, 81, 146-164.
- Tinbergen, N., & Kruyt, W.** (1972). On the orientation of the digger wasp *Philanthus triangulum* Fabr. III. Selective learning of landmarks. In N. Tinbergen (Ed.), *The animal in its world*. Cambridge, MA: Harvard University Press. (Original work published 1938.)
- Tinklepaugh, O.** (1928). An experimental study of representative factors in monkeys. *Journal of Comparative Psychology*, 8, 197-236.
- Tolman, E. C.** (1932). *Purposive behavior in animals and men*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Tolman, E. C.** (1948). Cognitive maps in rats and men. *Psychological Review*, 55, 189-208.
- Tolman, E. C., & Honzik, C. H.** (1930). "Insight" in rats. *University of California Publications in Psychology*, 4, 215-232.
- Tomasello, M., Davis-Dasilva, M., Carnak, L., & Bard, K. A.** (1987). Observational learning of tool-use by young chimpanzees. *Human Evolution*, 2, 175-183.
- Toro, J. M., Trobalon, J. B., & Sebastian-Galles, N.** (2005). Effects of backward speech and speaker variability in language discrimination by rats. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 31, 95-100.
- Trachtenberg, J., Chen, B., Knott, G., Feng, G., Sanes, J., Welker, E., & Svoboda, K.** (2002). Long-term in vivo imaging of experience-dependent synaptic plasticity in adult cortex. *Nature*, 420, 788-794.
- Tranel, D., Damasio, A. R., Damasio, H., & Brandt, J. P.** (1994). Sensorimotor skill learning in amnesia: additional evidence for the neural basis of nondeclarative memory. *Learning and Memory*, 1, 165-179.
- Travers, J., Akey, L., Chen, S., Rosen, S., Paulson, G., & Travers, S.** (1993). Taste preferences in Parkinson's disease patients. *Chemical Senses*, 18, 47-55.
- Tremblay, K. L., & Kraus, N.** (2002). Auditory training induces asymmetrical changes in cortical neural activity. *Journal of Speech Language and Hearing Research*, 45, 564-572.

- Trott, C., Fahn, S., Greene, P., Dillon, S., Winfield, H., Winfield, L., Kao, R., Eidelberg, D., Freed, C., Breeze, R., & Stern, Y. (2003). Cognition following bilateral implants of embryonic dopamine neurons in PD: a double blind study. *Neurology*, *60*, 1938-1943.
- Tryon, R. (1940). Genetic differences in maze learning in rats. *Yearbook of the National Society for the Study of Education*, *39*, 111-119.
- Tully, T. (1996). Discovery of genes involved with learning and memory: an experimental synthesis of Hirschian and Benzerian perspectives. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *93*, 13460-13467.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. In E. Tulving & W. Donaldson (Eds.), *Organization of memory* (pp. 381-403). New York: Academic Press.
- Tulving, E. (1983). *Elements of episodic memory*. Oxford, England: Clarendon Press.
- Tulving, E. (1985). Memory and consciousness. *Canadian Psychology*, *26*, 1-12.
- Tulving, E. (1989). Remembering and knowing the past. *American Scientist*, *77*, 361-367.
- Tulving, E. (2002). Episodic memory: from mind to brain. *Annual Review of Psychology*, *53*, 1-25.
- Tulving, E., & Markowitsch, H. (1998). Episodic and declarative memory: role of the hippocampus. *Hippocampus*, *8*, 198-204.
- Turner, A. P., & Martinek, T. J. (1999). An investigation into teaching games for understanding: effects on skill, knowledge, and game play. *Research Quarterly of Exercise and Sport*, *70*, 286-296.
- Turner, D. C., Robbins, T. W., Clark, L., Aron, A. R., Dowson, J., & Sahakian, B. J. (2003). Relative lack of cognitive effects of methylphenidate in elderly male volunteers. *Psychopharmacology (Berlin)*, *168*, 455-464.
- Turner, R. S., Grafton, S. T., Votaw, J. R., DeLong, M. R., & Hoffman, J. M. (1998). Motor subcircuits mediating the control of movement velocity: a PET study. *Journal of Neurophysiology*, *80*, 2162-2176.
- Ullman, M. T. (2004). Contributions of memory circuits to language: the declarative/procedural model. *Cognition*, *92*, 231-270.
- Ullman, M. T., Corkin, S., Coppola, M., Hickok, G., Growdon, J. H., Koroshetz, W., & Pinker, S. (1997). A neural dissociation within language: evidence that the mental dictionary is part of declarative memory, and that grammatical rules are processed by the procedural system. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *9*, 89-299.
- Vaegan, T. (1979). Critical period for amblyopia in children. *Transactions of the Ophthalmological Societies of the United Kingdom*, *99*, 432-439.
- Vaiva, G., Ducrocq, F., Jezequel, K., Averland, B., Levestal, P., Brunet, A., & Mannar, C. (2003). Immediate treatment with propranolol decreases posttraumatic stress two months after trauma. *Biological Psychiatry*, *54*, 947-949.
- Vale-Martinez, A., Baxter, M. G., & Eichenbaum, H. (2002). Selective lesions of basal forebrain cholinergic neurons produce anterograde and retrograde deficits in a social transmission of food preference task in rats. *European Journal of Neuroscience*, *16*(6), 983-998.
- van Lehn, K. (1996). Cognitive skill acquisition. *Annual Review of Psychology*, *47*, 513-539.
- van Rossum, J. H. A. (1990). Schmidt's schema theory: the empirical base of the variability of practice hypothesis. *Human Movement Science*, *9*, 387-435.
- Vargha-Khadem, F., Gadian, D., Watkins, K., Connelly, A., Van Paesschen, W., & Mishkin, M. (1997). Differential effects of early hippocampal pathology on episodic and semantic memory. *Science*, *277*, 376-380.
- Vicari, S., Bellucci, S., & Carlesimo, G. (2000). Implicit and explicit memory: a functional dissociation in persons with Down syndrome. *Neuropsychologia*, *38*, 240-251.
- Volkman, A. (1858). Über den Einfluss der Üblilg auf das Erkennen räumlicher Distanzen. *Berichte über die Verhandlungen der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaft zu Leipzig, mathematische und physische Abtheilung*, *10*, 38-69.
- Voss, V., & Wiley, J. (1995). Acquiring intellectual skills. *Annual Review of Psychology*, *46*, 155-181.
- Wade, K., Garry, M., Read, J., & Lindsay, S. (2002). A picture is worth a thousand words. *Psychonomic Bulletin and Review*, *9*, 597-603.
- Wagner, A. D. (2002). Cognitive control and episodic memory. In L. R. Squire & D. L. Schacter (Eds.), *Neuropsychology of memory* (3rd ed., pp. 174-192). New York: Guilford Press.
- Wagner, A. D., Desmond, J. E., Glover, G. H., & Gabrieli, J. D. (1998). Prefrontal cortex and recognition memory. Functional-MRI evidence for context-dependent retrieval processes. *Brain*, *121*(Pt. 10), 1985-2002.
- Wagner, A. D., Koutstaal, W., Maril, A., Schacter, D. L., & Buckner, R. L. (2000). Task-specific repetition priming in left inferior prefrontal cortex. *Cerebral Cortex*, *10*, 1176-1184.
- Wagner, A. D., Schacter, D., Rotte, M., Koutstaal, W., Maril, A., Dale, A., Rosen, B., & Buckner, R. (1998). Building memories: remembering and forgetting of verbal experiences as a function of brain activity. *Science*, *281*, 1188-1191.
- Wagner, A. R. (1969). Stimulus validity and stimulus selection in associative learning. In N. J. Mackintosh & W. K. Honig (Eds.), *Fundamental issues in associative learning* (pp. 90-122). Halifax, Nova Scotia, Canada: Dalhousie University Press.
- 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: Laurence Erlbaum.

- Waiter, G. D., Williams, J. H., Murray, A. D., Gilchrist, A., Perrett, D. I., & Whiten, A. (2004). A voxel-based investigation of brain structure in male adolescents with autistic spectrum disorder. *Neuroimage*, 22(2), 619-625.
- Waldstein, R. S. (1990). Effects of postlingual deafness on speech production: implications for the role of auditory feedback. *Journal of the Acoustical Society of America*, 88(5), 2099-2114.
- Waldvogel, S. (1982). The frequency and affective character of childhood memories. In U. Neisser (Ed.), *Memory observed: remembering in natural contexts* (pp. 77-91). San Francisco: Freeman. (Excerpts reprinted from *Psychological Monographs*, 62 [291], 1948.)
- Walker, M. P., Brakefield, T., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2003). Dissociable stages of human memory consolidation and reconsolidation. *Nature*, 425, 616-620.
- Walker, M. P., Brakefield, T., Morgan, A., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2002). Practice with sleep makes perfect: sleep-dependent motor skill learning. *Neuron*, 35, 205-211.
- Walker, M. P., Brakefield, T., Seidman, J., Morgan, A., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2003). Sleep and the time course of motor skill learning. *Learning and Memory*, 10, 275-284.
- Walls, R., Zane, T., & Ellis, T. (1981). Forward and backward chaining, and whole task methods: training assembly tasks in vocational rehabilitation. *Behavior Modification*, 5, 61-74.
- Wang, Y., Sereno, J. A., Jongman, A., & Hirsch, J. (2003). fMRI evidence for cortical modification during learning of Mandarin lexical tone. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15(7), 1019-1027.
- Warrington, E., & Shallice, T. (1984). Category specific semantic impairments. *Brain*, 107, 829-854.
- Waterhouse, L., Fein, D., & Modahl, C. (1996). Neurofunctional mechanisms in autism. *Psychological Review*, 103, 457-489.
- Watson, J. B. (1907). Kinaesthetic and organic sensations: their role in the reactions of the white rat to the maze. *Psychological Review*, 4, 211-212.
- Watson, J. B. (1913). Psychology as the behaviorist sees it. *Psychological Review*, 23, 158-177.
- Watson, J. B. (1922). What cigarettes are you smoking and why? *The J. Walter Thompson News Bulletin*, 88, 1-7.
- Watson, J. B. (1924). *Behaviorism*. New York: W. W. Norton.
- Watson, J. B., & Rayner, R. (2000). Conditioned emotional reactions. *American Psychologist*, 55, 313-317. (Reprinted from *Journal of Experimental Psychology*, 3, 1-14, 1920.)
- Wearing, D. (2005). *Forever today: a memoir of love and amnesia*. London: Doubleday UK.
- Weber, B., & Depew, D. (Eds.). (2003). *Evolution and learning: the Baldwin effect reconsidered*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Weeks, D. L., & Kordus, R. N. (1998). Relative frequency of knowledge of performance and motor skill learning. *Research Quarterly for Exercise and Sports*, 69, 224-230.
- Weigle, T., & Bauer, P. (2000). Deaf and hearing adults' recollections of childhood and beyond. *Memory*, 8, 293-310.
- Weinberger, D. R., Bennan, K. F., & Zec, R. F. (1986). *Archives of General Psychiatry*, 43, 114-125.
- Weinberger, N. M. (1993). Learning-induced changes of auditory receptive fields. *Current Opinion in Neurobiology*, 3, 570-577.
- Weinberger, N. M. (1997). Learning-induced receptive field plasticity in the primary auditory cortex. *Seminars in Neuroscience*, 9, 59-67.
- Weinberger, N. M. (2003). The nucleus basalis and memory codes: auditory cortical plasticity and the induction of specific, associative behavioral memory. *Neurobiology of Learning and Memory*, 80(3), 268-284.
- Weinberger, N. M. (2004). Specific long-term memory traces in primary auditory cortex. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(4), 279-290.
- Werker, J. F., & Tees, R. C. (1984). Cross-language speech perception: evidence for perceptual reorganization during the 1st year of life. *Infant Behavior and Development*, 7, 49-63.
- Werker, J. F., & Tees, R. C. (1999). Influences on infant speech processing: toward a New Synthesis. *Annual Review of Psychology*, 50, 509-535.
- Wemicke, C. (1874). *Der aphasische symptomkomplex* (Trans. G Eggert). The Hague, The Netherlands: Mouton.
- West, M. (1993). Regionally specific loss of neurons in the aging human hippocampus. *Neurobiology of Aging*, 14, 287-293.
- Whitehead, A., Perdomo, C., Pratt, R. D., Birks, J., Wilcock, G. K., & Evans, J. G. (2004). Donepezil for the symptomatic treatment of patients with mild to moderate Alzheimer's disease: a meta-analysis of individual patient data from randomised controlled trials. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 19, 624-633.
- Whiten, A., & Boesch, C. (2001). The cultures of chimpanzees. *Scientific American*, 284(1), 60-67.
- Whiten, A., & Brown, J. (1999). Imitation and the reading of other minds: perspectives from the study of autism, normal children and non-human primates. In S. Braten (Ed.), *Intersubjective communication and emotion in early ontogeny* (pp. 260-280). Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Whiten, A., Custance, D. M., Gomez, J. C., Teixidor, P., & Bard, K. A. (1996). Imitative learning of artificial fruit processing in children (*Homo sapiens*) and chimpanzees (*Pan troglodytes*). *Journal of Comparative Psychology*, 110(1), 3-14.
- Whiten, A., Goodall, J., McGrew, W. C., Nishida, T., Reynolds, V., Sugiyama, Y., Tutin, C. E., Wrangham, R. W., & Boesch, C. (1999). Cultures in chimpanzees. *Nature*, 399, 682-685.

- Whiten, A., Homer, V., Litchfield, C. A., & Marshall-Pescini, S. (2004). How do apes ape? *Learning and Behavior*, 32(1), 36-52.
- Wichmann, T. (1998). A neuropsychological theory of motor skill learning. *Psychological Review*, 105, 558-584.
- Wickelgren, W. (1966). Phonemic similarity and interference in short-term memory for single letters. *Journal of Experimental Psychology*, 71, 396-404.
- Wightman, D., & Sistrunk, F. (1987). Part-task training strategies in simulated carrier landing final-approach training. *Human Factors*, 29, 245-254.
- Wilbrecht, L., & Nottebohm, F. (2003). Vocal learning in birds and humans. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 9(3), 135-148.
- Williams, A. M., Davids, K., Burwitz, L., & Williams, J. (1992). Perception and action in sport. *Journal of Human Movement Studies*, 22, 147-204.
- Williams, J. H., Whiten, A., & Singh, T. (2004). A systematic review of action imitation in autistic spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(3), 285-299.
- Williams, J. H., Whiten, A., Suddendorf, T., & Perrett, D. I. (2001). Imitation, mirror neurons and autism. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 25, 287-295.
- Williams, L., Phillips, M., Brammer, M., Skerrett, D., Lagopoulos, J., Rennie, C., Bahramali, H., Olivieri, G., David, A., Peduto, A., & Gordon, E. (2001). Arousal dissociates amygdala and hippocampal fear responses: evidence from simultaneous fMRI and skin conductance recording. *NeuroImage*, 14, 1070-1079.
- Willingham, D. B. (1999). Implicit motor sequence learning is not purely perceptual. *Memory and Cognition*, 27, 561-572.
- Willingham, D. B., & Koroshetz, W. J. (1993). Evidence for dissociable motor skills in Huntington's disease patients. *Psychobiology*, 21, 173-182.
- Wilson, B., & Wearing D. (1995). Prisoner of consciousness: a state of just awakening following herpes simplex encephalitis. In R. Campbell & M. Conway (Eds.), *Broken memories: case studies in memory impairments* (pp. 14-30). Cambridge, MA: Blackwell.
- Wilson, F. A., Scialidhe, S. P., & Goldman-Rakic, P. S. (1993). Dissociation of object and spatial processing domains in primate prefrontal cortex. *Science*, 260, 1955-1958.
- Wilson, M., & McNaughton, B. L. (1994). Reactivation of hippocampal ensemble memories during sleep. *Science*, 265, 676-679.
- Wilson, R., & Bennett, D. (2003). Cognitive activity and the risk of Alzheimer's disease. *Current Directions in Psychological Science*, 12, 87-91.
- Wilson, T., & Brown, T. (1997). Reexamination of the effect of Mozart's music on spatial-task performance. *Journal of Psychology*, 131, 365-370.
- Winek, C. L., Wahaba, W. W., & Rozin, L. (1999). Heroin fatality due to penile injection. *American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 20, 90-92.
- Wingfield, A. (1993). Sentence processing. In J. Gleason & N. Ratner (Eds.), *Psycholinguistics* (pp. 199-235). Fort Worth, TX: Harcourt Brace.
- Winocur, G. (1990). Anterograde and retrograde amnesia in rats with dorsal hippocampal or dorsomedial thalamic lesions. *Behavioural Brain Research*, 38(2), 145-154.
- Wise, R. (1982). Neuroleptics and operant behavior: the anhedonia hypothesis. *Behavioural Brain Science*, 5, 39-87.
- Wise, R. (2002). Brain reward circuitry: insights from unsensed incentives. *Neuron*, 36, 229-240.
- Wise, R., Spindler, J., de Wit, H., & Gerberg, G. (1978). Neuroleptic-induced "anhedonia" in rats: pimoziide blocks reward quality of food. *Science*, 201, 262-264.
- Wixted, J. (2004). The psychology and neuroscience of forgetting. *Annual Review of Psychology*, 55, 235-269.
- Wollmer, M., Streffer, J., Lutjohann, D., Tsolaki, M., Iakovidou, V., Hegi, T., Pasch, T., Jung, H., Bergmann, K., Nitsch, R., Hock, C., & Papassotiropoulos, A. (2003). ABCA1 modulates CSF cholesterol levels and influences the age at onset of Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 24, 421-426.
- Wood, D. (1989). Social interaction as tutoring. In M. H. Bornstein & J. S. Bruner (Eds.), *Interaction in human development*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Woodruff-Pak, D. S., & Lemieux, S. K. (2001). The cerebellum and associative learning: parallels and contrasts in rabbits and humans. In J. E. Steinmetz, M. A. Gluck, & P. F. Solomon (Eds.), *Model systems of associative learning: a festschrift for Richard F. Thompson* (pp. 271-294). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Woodruff-Pak, D. S., Logan, C., & Thompson, R. F. (1990). Neurobiological substrates of classical conditioning across the life span. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 608, 150-173.
- Woodruff-Pak, D. S., & Sheffield, J. (1987). Age differences in Purkinje cells and rate of classical conditioning in young and older rabbits. *Society for Neuroscience Abstracts*, 13, 41.
- Woodruff-Pak, D. S., & Thompson, R. F. (1988). Classical conditioning of the eyeblink response in the delay paradigm in adults aged 18-83 years. *Psychology and Aging*, 3, 219-229.
- Woolley, C., Weiland, N., McEwen, B., & Schwartzkroin, P. (1997). Estradiol increases the sensitivity of hippocampal CA1 pyramidal cells to NMDA receptor-mediated synaptic input: correlation with spine density. *Journal of Neuroscience*, 17, 1848-1859.
- Wulf, G., & Schmidt, R. A. (1997). Variability of practice and implicit motor learning. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 23, 987-1006.

- Xiong, J., Rao, S., Gao, J. H., Woldorff, M., & Fox, P. T.** (1998). Evaluation of hemispheric dominance for language using functional MRI: a comparison with positron emission tomography. *Human Brain Mapping, 6*, 42-58.
- Yerkes, R., & Dodson, J.** (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit formation. *Journal of Comparative Neurology and Psychology, 18*, 459-482.
- Yin, J. C. P., Wallach, J. S., Del Vecchio, M., Wilder, E. L., Zhuo, H., Quinn, W. G., & Tully, T.** (1994). Induction of dominant negative CREB transgene specifically blocks long-term memory in *Drosophila*. *Cell, 79*, 49-58.
- Youn, G.** (2006). Subjective sexual arousal in response to erotica: effects of gender, guided fantasy, erotic stimulus, and duration of exposure. *Archives of Sexual Behavior, 35*, 87-97.
- Zadikoff, C., & Lang, A. E.** (2005). Apraxia in movement disorders. *Brain, 128*(Pt. 7), 1480-1497.
- Zajonc, R.** (1980). Feeling and thinking: preferences need no inferences. *American Psychologist, 35*, 151-175.
- Zajonc, R.** (1984). On the primacy of affect. *American Psychologist, 39*, 117-123.
- Zeki, S.** (1993). *A vision of the brain*. Oxford, England: Blackwell Scientific Publishing.
- Zupanc, G.** (2001). A comparative approach towards the understanding of adult neurogenesis. *Brain, Behavior and Evolution, 58*, 246-249.

ÍNDICE DE NOMBRES

A

Abbott, P., 115, 116
Abdel-Azim, E., 321
Abel, T., 232
Aberman, J., 323
Abi-Dargham, A., 198
Achten, E., 102
Ackerly, S. S., 456
Acredolo, L. P., 509
Adams, C., 326
Adams, J., 95
Adams, S., 95
Aggleton, J., 113
Aguirre, G. K., 195, 234, 235
Aharon, I., 331
Ahissar, M., 214
Akins, C. K., 426
al Maskati, H., 411
Albert, M., 494, 499
Alexander, G. E., 187
Ali, M., 146 (Clay, C. M., Jr. J
Alivisatos, B., 191
Alkire, M., 406
Allen, C., 125, 440
Allen, M. T., 19, 250, 266, 370
Allison, J., 315, 317
Alsop, D. C., 235
Alvarez, P., 101
Alvarez-Pelaez, R., 401
Alzheimer, A., 492, 493
Amaral, D., 104
Amsel, R., 185
Anderson, Ca., 152, 441, 442, 443
Anderson, J. R., 35, 85, 96, 101, 128, 134,
135, 141, 167
Anderson, M., 112
Anderson, S. R., 533
Anderson, S. W., 457
Apostolova, L., 372
Arbih, M. A., 446
Archibald, S. J., 456
Aristotle, 4, 5, 37, 39, 44
Arizzi, M., 323
Arnsten, A., 199
Arthur, W., 139
Ash, D., 301
Ashby, F., 319
Ashmore, R. D., 358
Aslin, R. N., 503, 504
Asme, R., 484, 485
Atkinson, R. C., 172
Avikainen, S., 454
Awh, E., 191
Ayllon, T., 304

B

Babinsky, R., 389
Bachevalier, J., 483, 485
Baddeley, A. D., 90, 93, 94, 135, 173, 175,
177, 183, 188, 191, 196
Bahrack, H., 94

Bahrack, P., 94
Bailey, C., 493
Bailey, P., 174
Bak, R., 413
Bakin, J. S., 368
Baldo, J. V., 185
Baldwin, J., 14
Ball, G., 470, 489
Bancaud, J., 401
Bandi Rao, S., 514
Bandura, A., 423, 424, 427, 431, 432, 433,
460, 461
Bao, J. X., 282
Baptista, L. F., 429
Barch, D. M., 197, 198
Bard, K. A., 426, 428
Bardo, M., 329
Bar-Hillel, M., 359
Barnes, C. A., 75, 232, 487, 488
Barnes, T. D., 146
Barnett, T., 171
Barnfield, A., 484
Baron-Cohen, S., 453
Barr, R., 472
Bartsch, D., 283
Basham, M. E., 448
Bass, K., 469
Bastien, C., 207
Bates, A., 171
Battaglia, G., 146
Bauer, P., 103, 117, 467
Baumann, M. L., 276
Baumrind, D., 304
Bavaresco, J., 94
Bavelier, D., 153
Baxter, D., 321
Baxter, M. G., 451
Bayley, P., 110
Beadle-Brown, J. D., 453, 454
Beard, B., 451
Bechara, A., 401, 407, 409
Beck, B., 128
Bee, M. A., 211
Beecher, M. D., 503
Beglinger, L. J., 73
Bekarian, D., 90
Bell, C., 53, 54, 79
Bellucci, S., 491, 492
Bellugi, U., 491
Benali, K., 473
Benjamin, M., 408
Benjet, C., 304, 335
Bennet, E., 479
Bennett, D., 496
Bennett, L., 472
Bennett, W., 139
Berardi, N., 214
Berenbaum, S., 485
Berger-Sweeney, J., 451
Bergson, H., 138
Berke, J., 328

Berkowitz, L., 442
Berman, A. J., 235
Berman, K. F., 174
Bernstein, L., 360
Berntson, G. G., 527
Berridge, K., 321, 323, 326, 327
Berry, S. D., 279
Bert, J., 446
Besson, A., 397, 398
Besson, M., 525
Bever, T. G., 514
Biederman, I., 212
Bihrlé, A., 186
Bimonte, H., 484
Bini, L., 92
Binkofski, F., 445
Birren, J., 473
Bjork, D., 335
Blackmore, S., 14
Blakely, E., 305
Blascovich, J., 472
Bliss, T. V., 74, 75
Boatman, D., 532
Bodart, J. M., 227
Boesch, C., 128, 441
Boldrey, E., 102
Bonanno, G., 414
Bond, A. B., 211
Bonheim, P., 211
Bookheimer, S., 518
Boeges, J. L., 123
Bornstein, M., 480
Borovsky, D., 467
Borszcz, G., 211
Botez, M., 155
Bouchard, T. J., Jr., 130, 131
Bourgeois, J.-P., 481
Bourtchuladze, R., 283
Bouton, M. E., 287, 291, 395
Bouvier, J., 441
Bower, G. H., 31, 32, 35, 39, 97, 262, 264,
268, 341, 353, 354, 358
Boyle, R., 7
Boysen, S. T., 527
Boytim, M., 322
Bozorgmehr, T., 486
Braak, E., 494
Braak, H., 494
Bradbury, J. W., 429
Brainard, M. S., 449
Braine, M. D. S., 512
Brakefield, T., 139
Brambilla, P., 454
Brand, M., 115
Brandt, J. P., 137
Bransford, J., 89, 93
Brass, M., 456, 457
Brauer, L., 324
Braun, C., 226
Breiter, H., 331
Breland, K., 294, 313, 335

- Breland, M., 294, 313, 335
 Brems, B., 321
 Brenowitz, E. A., 503
 Brewer, J., 107, 404
 Bridgett, D., 469
 Broadbent, N. J., 451
 Broca, P., 50, 533
 Brooks, L., 175
 Brooks-Gunn, J., 118
 Broster, B. S., 208
 Brown, B., 499
 Brown, C., 440, 509
 Brown, G., 397
 Brown, J., 454
 Brown, J. S., 303
 Brown, J. W., 159
 Brown, R., 390, 391
 Brown, T., 469
 Bruce, C. J., 188
 Brugge, K., 497
 Brunelli, M., 223
 Brunet-Bourgin, F., 401
 Bryan, R., 486
 Bryant, R., 414
 Bryden, M. M., 431
 Bryson, S. E., 453, 454
 Buccino, G., 445, 446
 Buchanan, M., 175
 Buchanan, T. W., 406, 517
 Buchwald, J., 472
 Buckner, R. L., 195
 Buffalo, E., 109, 391
 Bull, D. H., 506
 Bunsey, M., 451
 Buonocore, M., 487
 Burchinal, M., 479
 Burd, G., 489
 Burgdorf, J., 417
 Burgess, N., 107, 232
 Burwitz, L., 132
 Bushman, B. J., 152
 Busnel, M.-C., 466
 Butki, B. D., 133
 Butters, N., 113, 161, 493
 Buzsáki, G., 114, 279
 Byrd, M., 479
 Byrne, J., 321
 Byrne, R. W., 434
- C**
 Cabeza, R., 99, 108, 194, 393
 Caeucci, F., 232
 Cahill, L., 73, 389, 390, 402, 404, 405, 406, 520
 Calamandrei, G., 49
 Campbell, R., 81
 Canestrari, R., Jr., 473
 Canli, T., 404
 Capaldi, E., 107
 Capone, N. C., 509
 Caramanos, Z., 185
 Cardebat, D., 517
 Carew, T. J., 211, 281
 Carlesimo, G., 491, 492
 Carlson, R. A., 127, 129
 Carnak, L., 428
 Carney, A. E., 506
 Caro, T. M., 441
 Carpenter, P. A., 182
 Carr, C., 360
 Carroll, K. M., 287
 Carroll, L. (Dodgson, C. L.), 17
 Carter, M., 115, 116
 Casals, P., 472
 Caselli, M. C., 527
 Caselli, R., 103
 Cassel, J., 106, 107
 Castellanos, F., 199
 Castellucci, V. F., 221, 223
 Cato, D. H., 431
 Cavalleri, F., 457
 Centerwall, B. S., 442
 Cerletti, U., 92
 Cermak, L., 161
 Cervone, K., 323
 Chabris, C., 469
 Chace, P., 92
 Chachich, M., 402
 Chadderton, H., 174
 Chang, L., 117
 Chapin, J., 324
 Charness, N., 132
 Chauvel, P., 401
 Chawla, M., 487
 Chee, M. W., 520
 Chen, L., 276
 Chi, M., 469
 Chomsky, N., 28, 29, 502, 504, 510, 517, 532
 Chu, K., 431
 Clair, E., 105
 Clancy, S., 393
 Clark, D., 390
 Clark, R. E., 451
 Clarke, G., 237
 Clarkson-Smith, L., 479
 Clayton, N., 87, 123
 Clifford, R., 479
 Coffey, C., 92
 Cohen, N. J., 85, 136
 Cohen, T. E., 222
 Cohen-Bendahan, C., 485
 Cohen-Kettenis, P., 486
 Colamarino, S., 489
 Coleman, P., 487
 Collett, C., 105
 Collie, A., 493
 Collins, A., 100, 101
 Collins, K., 467
 Colon, M., 87
 Condon, C. D., 368
 Conn, P., 146
 Connolly, C. I., 148, 149
 Conture, T., 197
 Convit, A., 494
 Conway, M., 81
 Cook, M., 413, 434, 524
 Coolidge, G. A., 208
 Coolidge, J. C., Jr., 208
 Cooper, B. G., 232
 Coppola, M., 529
 Corballis, M. C., 128
 Corbett, A. T., 135
 Corkin, S., 104, 105, 111, 137, 493
 Cornelissen, K., 521
 Cornstock, G., 442
 Corsellia, J., 487
 Corter, J. E., 358
 Coughlan, A., 112
 Courage, M., 228
 Courchesne, E., 526
 Courtney, S. M., 193
 Cowan, T., 392
 Craig, K. D., 434
 Craighero, L., 445, 446, 447
 Craik, F. I. M., 90, 172, 173, 479
 Crane, J., 185
 Cranney, J., 211
 Critchlet, H., 326
 Crnic, L., 491
 Crommelinck, M., 227
 Crook, M., 469
 Csernansky, J., 197
 Cuevas, J., 469
 Curio, E., 435
 Curran, T., 112, 393
 Curtiss, S., 506
 Cusato, B., 270
 Custance, D. M., 426, 427, 428
 Cutler, N., 497
 Czaja, S., 472
- D**
 Dabholkar, A., 481
 d'Addio, M., 49
 Dahmer, J., 205, 206, 212, 239
 Dale, A., 331
 Damasio, A., 114, 137, 184, 386
 Damasio, H., 114, 137, 457
 D'Andrea, J., 121
 Daneman, M., 182
 Darwin, C., 5, 11, 12, 13, 20, 21, 30, 38, 39, 339, 387, 460
 Darwin, E., 11
 Dash, P. K., 283
 Daun, I., 276, 277
 Davachi, L., 90, 108
 Davids, K., 132
 Davidson, R., 408
 Davies, P., 493, 497
 Davis, H., 303
 Davis, M., 207, 210, 211, 415
 Davis-Dasilva, M., 428
 Davisson, M., 492
 Dawkins, R., 41
 Dawson, B. V., 426
 Dawson, G. R., 426
 Dayan, P., 326
 de Leon, M., 372, 494
 de Quervain, D., 408, 477
 De Renzi, E., 457
 de Waal, F., 118, 387, 461
 de Wit, H., 322, 324
 DeBaggio, T., 499
 DeCaspar, A., 465, 466

Decety, J., 457
 Deese, J., 98
 Del Boca, F. K., 358
 Delis, D. C., 186
 DeLong, M. R., 145
 DeLuca, J., 114
 DeMeyer, M. K., 453
 Demonet, J. F., 517, 518, 524
 Dence, C., 62
 Denenberg, V., 484
 Depew, D., 14
 Derrfuss, J., 456, 457
 Descartes, R., 5, 6, 7, 10, 38, 39, 53, 54, 128, 339, 460
 Desgranges, B., 473
 Desimone, R., 189
 Desmond, J. E., 107, 194
 Desmurget, M., 145
 D'Esposito, M., 23, 195, 235
 Detre, J. A., 235
 Devitt, M., 209
 Devlin, J., 61
 DeVoogd, T., 479
 Dewsbury, D. A., 22, 208
 Di Chiara, G., 329
 di Pellegrino, G., 445
 Diamond, B., 114
 Diamond, M., 479
 Dickinson, A., 87, 123, 271, 325
 Dickinson-Anson, H., 489
 DiNardo, P., 413
 Dindo, M., 118
 Dinse, H. R., 153, 226, 227
 Dobbins, I. G., 194
 Dodson, J., 408
 Doherty, S., 491
 Dolan, R., 326
 Dollard, J., 431, 432
 Domjan, M., 246, 270, 313
 Donnerstein, E., 442
 Doorn, C., 486
 Dorsey, E. M., 431
 Dostoyevsky, E., 335
 Dostrovsky, J., 230
 Dougherty, S., 469
 Douglas, R., 75
 Douglass, S., 128
 Doupe, A. J., 449, 503, 505
 Down, J., 491
 Dowsey-Limousin, P., 164
 Doyon, J., 127, 156, 167
 Draganski, B., 153
 Dreyfus, H., 519
 Dronkers, N. F., 524
 Drummey, A., 468
 Dryver, E., 408
 Dudai, Y., 109, 245
 Duncan, C., 92
 Duncan, J., 185
 Dunwiddie, T., 77
 Durrant, J., 304
 Durston, S., 118
 Dweck, C., 398
 Dwyee, J., 100

E

Eacott, M., 118
 Eals, M., 485
 Ebbinghaus, H., 7, 16, 17, 18, 21, 38, 39, 91, 340
 Eckerman, C., 467, 480
 Eckerson, J. M., 140
 Eddy, D. M., 359
 Edgin, J., 490
 Egan, M. F., 198, 199, 476, 477
 Ehlers, A., 414
 Ehrhardt, J., 226
 Eich, E., 390
 Eichenbaum, H., 108, 136, 451
 Eilers, R. E., 506
 Einstein, A., 24
 Eisenberg, N., 383
 Eisenstein, D., 211
 Ekman, P., 383, 385
 Elbert, T., 153, 236
 Ellgring, H., 414
 Ellis, T., 300
 Ellsworth, D. W., 287
 Ely, T., 404
 Emmelkamp, P., 414
 Emslie, H., 185
 Engle, R., 468
 Epser, E. A., 512
 Epstein, D., 332
 Erasmus, 38
 Erb, M., 226
 Erickson, C. A., 189
 Ericsson, K. A., 95, 132
 Eriksson, P., 489, 490
 Ermita, B., 114
 Ernst, D., 435
 Eschaliel, A., 397
 Escorihuela, R., 492
 Eslinger, P. J., 114, 184
 Estes, W. K., 29, 30, 32, 40, 246, 343, 347, 378
 Eustache, F., 473
 Evans, A. C., 190, 191
 Evans, A. H., 68
 Evans, S., 87
 Everaerd, W., 209
 Exner, C., 136, 137
 Eysel, U. T., 227
 Eysenck, M., 413

F

Faber, T. L., 199
 Facchini, S., 457
 Fadiga, L., 445, 446
 Fagen, J., 491
 Fahrback, S., 107
 Fanselow, M., 395, 402, 404
 Farah, M. J., 103, 104, 195
 Farris, W., 496
 Featherstone, R., 319
 Fechner, G., 16
 Fein, D., 453, 454
 Fendt, M., 395
 Fernald, R., 470
 Fernandez de Molina, A., 401

Ferrari, M., 133
 Ferrari, P. F., 445
 Fialip, J., 397
 Filion, D. L., 136
 Finch, C., 495
 Fincham, J. M., 128
 Finkel, D., 478
 Finn, P. R., 276
 Fiorentini, A., 214
 Fiorito, G., 49
 Fischer, E., 307
 Fischer, S. D., 528
 Fischman, M., 324
 Fisher, A. E., 208
 Fisher, J., 14, 436
 Fitch, W. T., 504
 Fitts, P., 142, 143, 149, 166
 Fivush, R., 118
 Flood, D., 487
 Flourens, P., 58
 Flynn, J., 321
 Fogarty, S., 390
 Fogassi, L., 445, 446, 455
 Foley, H., 194
 Foltin, R., 324
 Fong, G., 326
 Forbes, J., 321
 Foss, B. M., 426
 Fouriez, G., 322
 Fox, M. J., 163
 Fox, P. T., 62
 Fox, P. W., 130, 131
 Foy, M., 485
 Frackowiak, R. S. J., 156
 Francis, P., 68
 Frankin, S., 518
 Franks, J., 93
 Freed, C., 483
 Freedman, M., 117
 Freeman, C., 118
 Freeman, J., 472
 Freer, C., 185
 Frick, K. M., 451
 Friederici, A. D., 522, 525
 Friesen, W., 383
 Friston, K. J., 156, 326
 Frith, C. D., 156
 Frith, C., 227
 Fry, A., 307
 Fudin, R., 469
 Funahashi, S., 188, 189
 Fuster, J. M., 184, 187, 196

G

Gabrieli, J. D., 107, 127, 137, 150, 157, 194, 375, 404, 493
 Gadian, D., 111
 Gaffan, D., 106
 Gage, E., 114, 489, 490
 Gaither, G., 209
 Galea, A., 484
 Galea, S., 415, 484
 Galef, B. G., Jr., 14, 313, 438, 439, 440
 Galen, 50
 Gall, F. J., 50, 52

Gallagher, M., 401, 487
 Gallese, V., 445, 446, 455
 Gallistel, C. R., 270, 322
 Galton, E., 5, 13, 15, 16, 18, 38, 39
 Gangitano, M., 446
 Gao, J. H., 62
 Garcia, J., 270
 Gardner, B. T., 527
 Gardner, R. A., 527
 Gardner-Medwin, A., 74, 75
 Garner, W. R., 349
 Garr, M., 98
 Garry, M., 98, 99
 Gastaut, H. J., 446
 Gatchel, R., 208
 Gathercole, S., 468
 Gautier, M., 491
 Gazzaniga, M. S., 81, 138
 Geary, J., 241
 Geen, R. G., 442
 George, A., 494
 Georgopoulos, A. P., 69
 Gerberg, G., 322
 Gerhardstein, P., 466
 Gerken, L., 513, 514
 Gershberg, F. B., 194
 Gershoff, E., 304
 Gibb, R., 483
 Gibbon, J. J., 213, 270
 Gibson, E. J., 212, 213, 218, 525
 Gilbertson, M., 416
 Gilmartin, K., 132
 Gilmore, R. O., 127, 129
 Glass, R., 92
 Globus, A., 479
 Glover, G. H., 107, 194
 Gluck, M. A., 101, 114, 250, 264, 266, 268, 277, 341, 349, 353, 354, 358, 370, 371, 380
 Goddard, G., 75
 Godde, B., 226
 Goff, L., 98
 Gold, J., 110
 Gold, P. E., 73, 406, 407
 Goldberg, E., 203
 Goldblum, M. C., 420
 Goldman, S., 489
 Goldman-Rakic, P. S., 183, 187, 188, 196, 197
 Goldschmidt, R., 107
 Goldstein, H., 528
 Goldstein, J., 485
 Goldstone, R. L., 348, 350
 Golomb, J., 372
 Gomez, J. C., 426
 Gomez, R. L., 513, 514
 Gomita, Y., 322
 Gonzalez, A., 104
 Gonzalez, C., 483
 Good, M., 108, 369
 Goodwin, J. E., 140
 Goodwyn, S. W., 509
 Gooren, L., 486
 Gordon, A., 383
 Gordon, B., 81, 103

Gormezano, I., 247, 251
 Gotestam, K., 332
 Gottschalk, W., 476
 Goudsmit, E., 486
 Gould, E., 489
 Grace, A., 403
 Graf, P., 85, 211, 473
 Graff-Radford, N., 114
 Grafton, S. T., 145, 199, 404
 Grajski, K. A., 153
 Granholm, E., 161
 Granier-Deferre, C., 466
 Gray, R. D., 128
 Graybiel, A. M., 145, 146, 148, 149
 Graziano, M., 489
 Grea, H., 145
 Green, C. S., 153
 Green, L., 307
 Green, R., 486
 Greenberg, D., 392
 Greenough, W., 479
 Greicius, M., 321
 Griffiths, D., 87, 123
 Groccia-Ellison, M., 472
 Gross, A. M., 443
 Gross, C., 489
 Groves, P. M., 217
 Growdon, J. H., 137, 493
 Guillaume, P., 460
 Guinee, L. N., 431
 Guinet, C., 441
 Gundersen, H., 485
 Gunter, T. C., 525
 Guttman, N., 338, 339, 340, 341, 342, 347, 350
 Guzy, L., 413
 Gwinn-Hardy, K., 494

H

Haag, R., 301
 Habib, M., 235
 Haglund, K., 105
 Halbert, C., 167
 Halgren, E., 401
 Hall, G., 241, 268
 Hall, M., 118
 Hall, T., 487
 Halsband, V., 159
 Hamann, S., 404
 Hammond, K., 472
 Haney, M., 324
 Hanish, J., 125
 Hanley-dunn, P., 473
 Harackiewicz, J., 117
 Hardy, J., 494
 Hari, R., 446, 454
 Harlow, H., 471
 Harlow, M., 471
 Harris, G., 324
 Harrison, G., 98
 Harrison, J., 472
 Harrison, R. H., 348
 Harsch, N., 392
 Hart, B., 128
 Hart, J., 103

Hartley, A., 479
 Hartley, T., 107
 Hartmann, R., 237
 Hasselmo, M., 114
 Hatfield, T., 405
 Hatze, H., 134
 Haughton, E., 304
 Hauser, M. D., 441, 504
 Hawkins, R. D., 222, 232, 281, 282
 Haxby, J. V., 193, 196, 497
 Hayes, C., 427, 450, 532
 Hayes, K. J., 427, 532
 Hayes, N., 489
 Hayne, H., 466
 Hays, M., 125
 Hebb, D., 74, 75, 76, 80, 228, 229, 230, 233, 239, 479
 Hee, M., 354
 Heid, S., 237
 Heilman, K. M., 160
 Heindel, W., 493
 Helm, P., 482
 Hemsley, D., 390
 Henderson, S., 209
 Hepper, P., 464, 465
 Herbert, J., 467, 480
 Herman, L. M., 87, 431, 512, 513
 Herrmann, M., 414
 Herrnstein, R., 315
 Hershberger, S. L., 130, 131
 Hesselink, J., 491
 Heston, C., 493
 Heston, L., 497
 Hetrick, W. P., 262
 Heuer, F., 388, 389
 Heyes, C. M., 426, 434, 436
 Hilgard, E., 24
 Hillegaart, V., 148, 149
 Hinde, R. A., 14, 436, 429
 Hines, M., 486
 Hirayama, K., 235
 Hiroto, D., 397
 Hirsch, J., 520, 521
 Hirsh, R., 147
 Hitch, G., 173
 Hobson, J. A., 139
 Hochner, B., 283
 Hochstein, S., 214
 Hock, C., 408
 Hodzic, A., 226
 Hof, P., 482, 487
 Hoffman, D., 453
 Hoffman, J. M., 145, 199
 Hoffinan, S. J., 133
 Hoge, C., 417
 Holcomb, P. J., 525
 Holding, D. H., 133, 301
 Holinger, D., 408
 Hollerman, J., 325
 Holzman, P. S., 197
 Hommer, D., 326
 Hon, N., 520
 Honey, R., 108, 369
 Honzik, C. H., 214, 215
 Hopkins, R., 108, 110, 111

Hoplight, B., 484
 Hornak, J., 106, 410
 Horner, V., 426
 Horowitz, A. C., 429
 Hothersall, D., 41
 Howard, D., 518
 Howe, M., 228
 Hu, D., 146
 Hubel, D., 470, 482
 Hull, C. L., 7, 24, 28, 29, 30, 37, 38, 40, 301
 Hulme, C., 174
 Hulse, S., 470, 489
 Hunt, G. R., 128
 Huttenlocher, P., 481
 Hyde, L., 484
 Hyman, B., 104

I

Iacoboni, M., 446
 Illes, J., 520
 Imaizumi, S., 521
 Immelman, K., 430
 Insel, T., 470
 Ire, E., 136, 137
 Irwin, A. R., 443
 Isono, O., 235
 Ivkovich, D., 467

J

Jack, C. R., Jr., 372, 494
 Jacobs, B., 485
 Jacobs, D. H., 160
 Jacobs, W., 393
 Jacobsen, C. F., 176, 186
 James, W., 5, 8, 9, 10, 36, 39, 347, 356, 384, 472
 Janik, V., 431, 450
 Janowsky, J. S., 185
 Jarrard, L., 107
 Jeannerod, M., 446
 Jefferson, T., 8, 95
 Jenkins, H. M., 153, 348
 Jenkins, W. M., 153
 Jenner, K. C. S., 431
 Jenner, M. N., 431
 Jernigan, T., 491
 Jessell, T. M., 81
 Jin, D. Z., 146
 Jog, M. S., 148, 149
 Johnson, E. K., 5
 Johnson, G., 493
 Johnson, K., 104
 Johnson, M., 89, 471
 Johnson, R., 185
 Johnston, R. B., 374
 Jones, R. D., 457
 Jongman, A., 521
 Jonides, J., 191, 192, 193
 Jorissen, B. L., 73
 Josephson, W. L., 442
 Jurica, P. J., 194
 Jussim, L., 358
 Justus, T., 524

H

Kaas, J. H., 229
 Kahana, M. J., 279
 Kahn, D. M., 227, 228
 Kahn, R., 479
 Kahneman, D., 331
 Kalish, 338, 339, 340, 341, 342, 347, 350
 Kamil, A. C., 211
 Kamin, L., 253, 254
 Kandel, E. R., 81, 138, 220, 221, 222, 223, 232, 281, 282, 283, 291
 Kanit, L., 485
 Kanner, L., 452
 Kaplan, S. W., 222
 Kapp, B., 401
 Kappenman, E. S., 262
 Kapur, N., 95, 112, 115, 116
 Karim, A. A., 226
 Karni, A., 154, 155
 Kasparov, G., 133
 Kassell, N., 114
 Kaufman, L., 118
 Kawamura, M., 234, 235
 Kazdan, A., 304, 335
 Kazdin, A., 413
 Kehoe, E. J., 247, 351
 Keil, K., 193
 Keller, H., 501, 506, 528, 530, 533
 Kemeny, M., 408
 Kempermann, G., 490
 Kennedy, J. F., 391, 392
 Kensinger, E., 111
 Kerns, K. A., 456
 Ketcham, K., 393, 419
 Kihlstrom, J., 116, 117, 393
 Kilgard, M., 368
 Killiany, R., 372
 Kilts, C. D., 199, 404
 Kim, A., 521
 Kim, J., 278
 Kim, K. H., 520
 Kim, S., 331
 Kimura, D., 484
 King, J. R., 429
 King, M. L. K., Jr., 111, 391
 Kirchmayer, U., 331
 Kiyatkin, E., 324
 Klebanoff, L., 322
 Kleber, H., 328
 Kleim, J. A., 155, 156
 Kleinhans, N., 526
 Klinke, R., 237
 Knapp, H. D., 235
 Knight, R. T., 194
 Knoth, R., 113
 Knowlton, B. J., 85, 136, 161, 162
 Knowlton, B., 85
 Knutson, B., 326
 Kobre, K., 301, 302
 Koch, M., 323
 Koedinger, K. R., 135
 Koelsch, S., 525
 Koelling, R. A., 270
 Koenig, O., 163
 Kohler, E., 446

Köhler, S., 93
 Kolb, B., 59, 193, 410, 479, 483
 Konishi, M., 506
 Kopelman, M., 113
 Kopelman, R., 419
 Kordus, R. N., 133
 Kornak, D., 489
 Koroshetz, W. J., 161
 Korr, H., 489
 Koschack, J., 136, 137
 Kosobud, A., 324
 Kosten, T., 330, 335
 Koukounas, E., 209
 Koutstaal, W., 195
 Kral, A., 237
 Krampe, R., 132
 Krank, M. D., 287
 Krasnegor, N., 467
 Kraus, N., 63, 64
 Kring, A., 383
 Kritchevsky, M., 115, 116, 117, 185
 Kroodsmá, D., 461
 Krubitzer, L., 227, 228
 Krupa, D. J., 276, 278, 291
 Kruschke, J. K., 262
 Krutzen, M., 128, 129
 Kruyt, W., 215, 216
 Kubota, K., 187
 Kubota, Y., 146, 148, 149
 Kuhl, P. K., 503, 505, 506, 510
 Kuhn, H., 489
 Kulik, J., 390, 391
 Kupfemann, I., 221
 Ky, K., 469

L

Laan, E., 209
 Labar, K., 385
 Laforce, R., Jr., 156
 Laland, K. N., 440
 Lalonde, R., 155
 Lamarck, J., 11
 Lamb, M., 480
 Lang, A. E., 160
 Lang, P. J., 210
 Lange, C., 385
 Langlais, P., 113
 Larzelere, R., 304
 Lashley, K., 58, 59, 79, 81, 104, 299
 Laurent, B., 163
 Lavond, D. G., 275
 Lawrence, D. H., 374
 Lawson, J., 514
 Leaton, R., 211
 Lecanuet, J.-P., 466
 LeDoux, J., 385, 393, 395, 400, 402, 403, 404, 407, 409, 411, 419
 Lee, H. L., 520
 Lee, K. M., 520
 Lees, A. J., 68
 Legg, E., 332
 Leggio, M. G., 448, 455
 Lehman, A., 132
 Leibniz, G. W., 5, 8
 Leiguarda, R. C., 160

- LeJeune, J., 491
 Lembessis, E., 469
 Lemieux, S. K., 276
 Lenck-Santini, P. P., 231
 Lennon, R., 383
 Lenzenweger, M., 393
 Leonard, G., 185
 Leshner, A., 328
 Lever, C., 232
 Levesque, L., 140
 Lewin, R., 515
 Lewis, C., 137
 Lewis, D., 328
 Lewis, M., 118
 Lewis, T., 471
 Lhermitte, F., 457
 Li, Y.-J., 495
 Liberzon, I., 399
 Lichtheim, L., 516, 517
 Liddle, P. F., 156
 Lie, C., 489, 490
 Light, L., 473
 Lightfoot, D. W., 533
 Likhtik, E., 411
 Lilly, J. C., 532
 Lin, Y.-G., 408
 Linden, W., 413
 Lindsay, S., 98, 99
 Lindy, J., 320
 Linton, M., 86
 Lipsitt, L., 301, 302, 467
 Litchfield, C. A., 426
 Little, A., 467
 Littleford, C. D., 502
 Liu, J., 133
 Locke, J., 5, 7, 8, 10, 23, 38, 39, 53
 Lockhart, R., 90
 Loftus, E., 98, 100, 101, 118, 123, 393, 419
 Logan, C., 487
 Logothetis, N. K., 227
 Lomo, T., 74, 75
 Longman, D., 135
 Lorenz, K., 470, 499
 Lott, D., 298
 Lovaas, O., 300
 Lovallo, W., 406
 Low, J., 469
 Lozada, M., 208
 Lu, B., 476
 Lubow, R. E., 266, 370
 Lucas, E., 180
 Lui, E., 446
 Luiselli, J., 304
 Lukashin, A., 69
 Luria, A. R., 95, 123, 456
 Lyn, H., 511
 Lynch, G., 77
- M**
- Ma, H. I., 140
 Macaulay, D., 390
 Mackintosh, N. J., 267, 268
 MacLean, P., 399
 Maess, B., 525
 Magendie, F., 53, 54, 79
 Magill, R., 127
 Maguire, E. A., 95, 240, 480
 Maier, S., 396
 Mair, R., 113
 Majewska, A., 482
 Majlessi, N., 486
 Malcuit, G., 207
 Maldonado, H., 208
 Malsbury, C., 321
 Mandler, G., 211
 Manet, E., 3
 Mangels, J. A., 194
 Manning, C., 98
 Manns, J., 108, 111
 Maquet, P., 227
 Marcus, E. A., 211, 223
 Marcus, G. F., 504, 514
 Maren, S., 402
 Marian, V., 520
 Maril, A., 195
 Marino, M., 146
 Mackowitsch, H., 111, 115, 117, 389, 401
 Marler, P., 429, 430, 505, 506, 470, 505
 Marr, D., 101
 Marsden, C. D., 160
 Marsh, R., 97
 Marshall, B. S., 247
 Marshall, K., 468
 Marshall-Pescini, S., 426
 Marteniuk, R. G., 140
 Martin, L., 385
 Martin, R. C., 505
 Martinek, T. J., 133
 Martínez-Cué, C., 492
 Martone, M., 161
 Maruff, P., 493
 Massman, P., 186
 Mateer, C. A., 456
 Mather, J. A., 229
 Matsumoto, D., 383
 Matsuzawa, T., 514
 Matthes-von Cramon, G., 456, 457
 Matzel, L. D., 75, 77
 Maugeais, R., 466
 Maurer, D., 471
 Mayberry, R. I., 528
 Mayer, A., 99, 393
 Mazarakis, N. K., 162
 McAllister, W. R., 269
 McCarthy, R., 103
 McClearn, G., 479
 McClelland, J., 36, 38, 101, 104, 268, 355, 519
 McCormick, D. A., 273, 274
 McCowan, B., 431, 450
 McCutcheon, L., 469
 McDamott, K., 98
 McDonald, C., 103
 McDonald, J. L., 528
 McDonald, J. W., 145
 McDonald, R. J., 148, 319
 McDowd, J. M., 136
 McEwen, B., 408, 485
 McGaugh, J., 92, 109, 389, 400, 402, 404, 405, 406, 407, 408, 419
 McGregor, K. K., 509
 McGue, M., 478
 McIntosh, A., 93
 McIntosh, J., 473
 McIntyre, C., 404, 405
 McKay, H., 487
 McKeachie, W., 408
 McKelvie, P., 469
 McKhann, G., 499
 McKoon, G., 505
 McLaughlin, J., 521
 McLellan, A., 328
 McNall, C., 401
 McNally, R., 393, 414, 416
 McNamara, T., 101
 McNaughton, B. L., 75, 101, 232, 487
 McNelly, T. L., 139
 Mechelli, A., 523
 Meeuwse, H. J., 140
 Mehta, M. A., 73
 Mellits, D., 374
 Meltzoff, A. N., 460, 506
 Menning, H., 521, 522
 Menon, V., 321
 Menzel, R., 88
 Mercado, E., 87
 Mervis, C., 101
 Merzenich, M. M., 153, 227, 368, 369, 373, 374
 Meyer, E., 191
 Michel, C., 227
 Mickel, S. F., 137, 493
 Miezian, F. M., 195
 Miles, C., 486
 Millar, J., 115, 116
 Miller, D., 494
 Miller, E. K., 184, 185, 189, 196
 Miller, G. A., 7, 32, 33, 39, 171
 Miller, J. D., 510
 Miller, K., 487
 Miller, N. E., 31, 431, 432
 Miller, P., 92
 Milliken, G. W., 153
 Milner, B., 105, 178, 179, 190
 Mineka, S., 413, 434
 Ming, G.-I., 489
 Mintun, M. A., 62
 Mishkin, M., 106, 113, 176, 483
 Mitchell, J., 90, 108
 Miya, D. Y., 232
 Mizumori, S. J., 232
 Mobbs, D., 321
 Modahl, C., 453, 454
 Monet, C., 3
 Moon, J., 490
 Moore, A. U., 266
 Moore, J. W., 251, 278
 Mora, F., 321
 Moray, N., 171
 Morford, J. P., 528
 Morgan, C. L., 424, 425
 Morris, C., 93
 Morris, J., 494
 Morrison, J., 482, 487
 Morse, D., 472

Moscovitch, M., 93, 110
 Moss, C., 387
 Mottaghy, F. M., 446
 Mozart, W. A., 130
 Muhlberger, A., 414
 Mukobi, K. L., 527
 Muller, R. A., 526
 Muller, R. U., 232
 Muller, U., 88
 Murdoch, B., 524
 Murphy, K. P., 162
 Murray, S., 97
 Musen, G., 85
 Myers, C. E., 101, 114, 250, 370, 371, 372, 373, 380
 Myers, N., 467
 Myerson, J., 307

N

Nadel, L., 110, 393, 490, 491, 492
 Nader, K., 406, 428
 Naghdi, N., 486
 Nargeot, R., 321
 Nasar, S., 203
 Naveh-Benjamin, M., 408
 Neisser, V., 171, 391, 392
 Nelson, K., 118
 Nemetz, G. H., 434
 Neufield, P., 100
 Neuringer, A., 298, 299
 Newcombe, N., 468
 Newell, A., 34, 36, 40, 133
 Newell, K. M., 127
 Newport, E. L., 503, 504, 510, 528
 Nicholson, D., 472
 Nicoletti, F., 146
 Nikin, H., 187
 Nishitani, N., 454, 455
 Nitsch, R., 408
 Nixon, S., 113
 Noad, M. J., 431
 Nolen, T. G., 211
 Nordeen, E. J., 448
 Nordeen, K. W., 448
 Northcutt, R. G., 229
 Nottebohm, F., 489, 506
 Nowakowski, R., 489
 Nudo, R. J., 153
 Nyberg, L., 194, 195

O

O'Brien, C., 328
 Ochipa, C., 160
 O'Connor, T., 472
 O'Doherty, J., 326
 Ohman, A., 210
 Ohr, P., 491
 Okado, Y., 108
 Okaichi, H., 107
 O'Kane, G., 111
 O'Keefe, J., 107, 230, 232
 Okrand, M., 512
 Olds, J., 320
 Olds, M., 321
 Olguin, R. S., 428

Oller, D. K., 506
 Ollinger, J., 197
 Olney, J., 496
 Olton, D., 107
 Ono, K., 306
 Opitz, B., 522
 O'Reilly, J., 301
 O'Reilly, R., 101
 Ortiz, M., 484
 Osterhout, L., 521
 Otaka, S., 94
 Ottersen, O., 482
 Ousley, O. Y., 502
 Over, R., 209
 Overman, M., 485
 Overmier, J., 396
 Owen, A. M., 186, 190

P

Paans, A. M., 524
 Pack, A., 87
 Packard, M. G., 147
 Paczkowski, C., 467
 Padden, D. M., 510
 Padilla, Y., 250
 Pakkenberg, B., 485
 Palmer, A., 68
 Panksepp, J., 417
 Pantev, C., 153, 521
 Papez, J., 399
 Paradis, M., 520
 Paré, D., 404, 405, 411
 Park, S., 197
 Parker, A., 106
 Parker, L., 327
 Parsons, O., 113
 Pascual-Leone, A., 446
 Passingham, R. E., 156
 Patel, A. D., 525
 Paton, J., 489
 Patterson, G., 321
 Patterson, M., 369
 Pauli, P., 414
 Pauls, J., 227
 Paus, T., 446
 Pavlov, I., 5, 7, 18, 19, 20, 21, 30, 37, 39, 44, 45, 53, 54, 70, 80, 219, 223, 225, 243, 366, 379
 Payne, K., 431
 Payne, R., 431
 Pearce, J. M., 268, 291
 Peck, C. A., 395
 Pedersen, N., 478
 Pedreira, M., 208
 Peeke, H. V. S., 241
 Peisner-Feinberg, E., 479
 Pelletier, J., 411
 Pelletier, R., 135
 Penfield, W., 102, 185
 Penhune, V., 127, 167
 Pennington, B. F., 453, 454, 490, 491, 492
 Pericak-Vance, M., 495
 Perlow, S., 307
 Perret, S. P., 276
 Perrett, D. I., 454, 455

Perris, E., 467
 Peters, A., 487
 Peters, S., 506
 Petersen, S. E., 195
 Petitto, L. A., 514
 Petrides, M., 178, 179, 189, 190, 191, 195
 Petrinovich, L., 241
 Phan, K., 399
 Phillips, R., 407, 409
 Phillips, S., 486
 Piaget, J., 427, 460
 Pick, 159
 Pickrell, J., 98
 Pillon, B., 457
 Pilz, K., 226
 Pine, J., 304
 Pinker, S., 41, 502
 Pinsky, H., 221
 Piolino, P., 473
 Pitman, R., 393, 415
 Plato, 4, 5, 10, 39,
 Plaud, J., 209
 Pleger, B., 226
 Poggio, T., 227
 Pohl, P. S., 136
 Poldrack, R. A., 62, 136, 150, 157, 195, 371
 Pollak, P., 164
 Pomerleau, A., 207
 Pomerleau, D., 472
 Pomplun, M., 132
 Poo, M., 476
 Port, R., 369
 Porter, J., 387
 Potenza, M., 330, 335
 Poucet, B., 231
 Powell, D., 402
 Power, A., 404, 407
 Prabhakaran, V., 150, 182
 Premack, A. J., 527
 Premack, D., 316, 317, 514, 527
 Preston, K., 332
 Price, J., 494
 Prins, B., 405
 Privat, A., 397
 Proteau, L., 140
 Provence, S., 453
 Pryor, K., 301
 Ptito, A., 185

Q

Quillian, M. R., 100
 Quirk, G., 411

R

Rabehenuk, S., 113
 Radelet, M., 100
 Ragert, P., 226
 Raichle, M. E., 62, 195
 Raine, A., 174
 Rakic, P., 480, 489
 Ramón y Cajal, S., 74
 Ramos, B. M. C., 287
 Rampon, C., 451
 Rankin, C. H., 49, 208, 211
 Rao, S., 62, 99, 393

- Rapp, P., 487
Rasmussen, T., 102, 487
Ratcliff, R., 505
Ratner, H., 493
Ratner, J., 525
Rauscher, F., 469
Rawson, R., 331
Rayner, R., 23, 412, 413
Read, J., 98, 99
Reagan, R., 97, 111, 112, 493
Reber, A. S., 512
Recanzone, G. H., 153
Redish, A. D., 232
Reed, J., 109, 110
Reeve, C., 145
Reeves, A., 489
Reingold, E. M., 132
Reisberg, B., 496
Reisberg, D., 388, 389
Reisel, W., 419
Reiss, A., 321
Reiss, D., 431, 450
Reith, G., 434
Relkin, N. R., 520
Remington, B., 285
Rendell, L., 448, 467
Renner, M., 479
Rescorla, R. A., 254, 263, 268, 290, 289,
298, 341, 358, 378
Ribot, T., 92, 108
Richards, D. G., 431, 512
Richards, L. G., 136
Rideout, B., 469
Rideout, H., 327
Riggio, L., 445
Ritvo, E. R., 276, 453
Rizzolatti, G., 445, 446, 447
Robbins, T., 319
Roberts, D., 436
Roberts, J., 487
Roberts, W., 86, 87
Robinson, G., 107
Robinson, S., 465
Robinson, Sugar Ray (Smith, W., Jr.), 493
Robinson, T., 321, 323
Robinson-Podolski, C., 140
Rockstroh, B., 153
Rodriguez, I., 87
Roediger, H., 98
Rogers, S. J., 453, 454
Roldan, E., 401
Rolls, E., 321, 410
Romanes, G. J., 460, 461
Romano, A., 208
Roozendaal, B., 402, 404, 408
Rosch, E., 101
Rose, D., 167
Rosenbaum, D. A., 127, 129
Rosenbaum, P. S., 133
Rosenkranz, J., 403
Rosenthal, R., 514, 533
Rosenzweig, E. S., 232, 487
Rosenzweig, M., 479
Rosenzweig, R., 479
Ross, D., 423, 424
Ross, S. A., 423, 424
Rotenberg, A., 232
Rothbaum, B., 415
Rothi, L. J., 160
Rotter, J. B., 431
Rounsaville, B., 330, 335
Routtenberg, A., 320, 321
Rovee-Collier, C., 466, 467
Rowe, J., 479
Roy, N., 484
Rozin, L., 285
Rubin, D., 392
Ruch, F., 472
Rudy, J., 101
Rumbaugh, D. M., 514
Rumelhart, D., 7, 35, 36, 37, 38, 40, 101,
268, 343, 355, 519
Rusted, J., 493
Rutter, M., 471, 472
Ryan, L., 110, 121, 390
Ryan, P., 485
- S**
Saayman, G. S., 450
Sadato, N., 227
Saffran, J. R., 503, 504, 507
Salamone, J., 323, 324
Salmon, D., 493
Salthouse, T., 472
Samsonovich, A., 110
Sanchez, I., 87
Sanders, G., 486
Sanders, R. J., 514
Sandoval, M., 323
Sanguinetti, A., 321
Sapolsky, R., 408, 419
Sartori, 121
Saufley, W., 94
Savage-Rumbaugh, E. S., 511, 514, 515
Save, E., 231
Scalaidhe, S. P., 187
Scarmas, N., 496
Schachter, S., 386
Schacter, D., 62, 85, 97, 99, 112, 113, 116,
117, 123, 194, 195, 393
Schall, M., 485
Schank, R., 519
Schapiro, M., 497
Schauer, F., 379
Schiebel, A., 485
Schiltz, C., 227
Schliemann, T., 487
Schlinger, H., 305
Schmid, A., 323
Schmidt, R. A., 135, 136
Schmitz, C., 489
Schmolck, H., 109, 391, 392
Schneider, D. J., 358, 379
Schnitzler, H.-U., 323
Schuhmann, E., 485
Schultz, W., 325, 326
Schwartz, B., 87
Schwartz, J. H., 81
Schwartz, S., 227
Schwartzkroin, P., 485
Schwarzenegger, A., 120
Schweigart, G., 227
Schweitzer, J. B., 199
Schwenkreis, P., 226
Scott, J., 471
Scoville, W., 105
Seager, M. A., 279
Sears, L. L., 276, 277
Sebastian-Galles, N., 510
Sebeok, T. A., 514, 533
Sederberg, P. B., 279
Seeger, C. A., 136, 150
Seidenberg, M. S., 514
Seligman, M., 396, 397, 398, 413
Semenza, C., 121
Senghas, A., 529
Serdaru, M., 457
Serenio, J. A., 521
Serres, L., 118
Shahidullah, S., 464, 465
Shakow, D., 17
Shallice, T., 103, 191
Shankle, W., 489
Shannon, C. E., 33
Shapiro, D. C., 135
Shaw, G., 469
Shaw, J., 35
Shaw, S., 321
Sheffield, J., 487
Shelley, M. W., 11
Shen, J., 487
Shepard, R., 340, 341
Sheppard, L., 493
Shereshevskii, D., 95
Sherman, G., 484
Sherman, L., 307
Sherman, S., 98
Sherman, V., 506
Sherrington, C., 54, 79
Sherry, D., 14
Sherwin, B., 486
Shettleworth, S. J., 434, 435, 439
Shiffrar, M., 212
Shiffrin, R. M., 172
Shimamura, A. P., 185, 194
Shiota, J., 235
Shizgal, P., 331
Shohamy, D., 266, 278, 370
Shors, T. J., 75, 77, 408
Shults, C., 493
Sidman, R., 480
Siegel, S., 285, 286, 287
Sigman, M., 502
Silverman, I., 485
Simmons, R., 301
Simon, H., 7, 34, 35, 36, 40, 132
Singer, J., 386
Singh, D., 299
Singh, T., 453
Singley, M., 128, 134
Sirigu, A., 159, 235
Sistrunk, F., 300
Skinner, B. F., 25, 26, 28, 29, 37, 38, 39, 44,
246, 295, 300, 301, 302, 306, 330, 432,
508, 510

- Skinner, D., 26
 Slater, L., 26
 Slater, P., 92, 431, 450
 Slusarz, P., 136
 Small, S., 487
 Smith, D., 487
 Smith, E. E., 191, 192, 193
 Smith, G., 494
 Smith, I. M., 453, 454
 Smith, M., 416
 Smith, S. M., 94
 Smith, S. T., 514
 Smotherman, W., 465
 Snape, M., 68
 Snyder, A. Z., 197
 Sokolov, E. N., 218, 219, 225
 Solanto, M., 199
 Solomon, P., 278, 472
 Sommerville, J. A., 457
 Song, H., 489
 Sonn, C. S., 520
 Sorensen, J., 487
 Sowell, E., 491
 Speaker, C., 467
 Spence, K. W., 24, 436
 Spence, M., 465
 Spencer, W. A., 208, 217, 220
 Spengler, F., 226
 Sperling, G., 170, 171
 Spiers, H., 107
 Spindler, J., 322
 Spivey, M., 520
 Spurzheim, J., 50
 Squire, L., R., 81, 85, 91, 92, 101, 106, 108,
 109, 110, 111, 115, 116, 117, 138, 185,
 186, 211, 220, 223, 391, 445
 St George-Hyslop, P., 494
 Staddon, J., 302, 335
 Stampe, D. M., 132
 Stanton, M., 467, 480
 Stanush, P. L., 139
 Stark, C., 108
 Stark, R., 374
 Stauffenberg, B., 226
 Stearns, N. A., 451
 Stedron, J., 490
 Steele, K., 469
 Stefanacci, L., 109
 Steinberg, S., 361
 Steinmetz, J. E., 275, 276, 277
 Stepper, S., 385
 Stern, Y., 496
 Steward, O., 107
 Stickgold, R., 139
 Stiers, W., 136
 Stiles, J., 483
 Stoltz, S., 298
 Stone, W. L., 502
 Stowe, L. A., 524
 Strack, F., 385
 Strafella, A. P., 446
 Stroup, K., 397
 Stylopoulos, L., 494
 Subkov, A. A., 252
 Suddendorf, T., 454, 455
 Sullivan, A., 501
 Sun, R., 136
 Sur, M., 482
 Suster, M., 487
 Sutherland, R., 484
 Sutton, S., 413
 Swaab, D., 486
 Swan, G., 478
 Swanson, J., 479
 Swede, H., 472
 Swinnen, S., 135

T
 Taira, M., 69
 Takahashi, N., 234, 235
 Talarico, J., 392
 Tallal, P., 374, 375
 Tan, E. W., 520
 Tanaka, J., 101
 Taub, E., 153, 235, 236
 Tayler, C. K., 450
 Taylor, L., 410
 Taylor, M., 101
 Taylor, S., 399
 Teasdale, J., 390
 Technau, G., 479
 Tees, R. C., 510, 511
 Tegenthoff, M., 226
 Teixidor, P., 426
 Temple, E., 375
 Tennant, F., 331
 Tenner, K., 343
 Terrace, H. S., 514
 Terry, C., 136
 Tesch-Romer, C., 132
 Teter, B., 495
 Teuber, J., 105
 Thal, L., 407
 Thiel, T., 520
 Thierry, G., 517
 Thiessen, E. D., 503
 Thomas, R., 359
 Thomas-Anterion, C., 163
 Thompson, C., 392
 Thompson, D., 99
 Thompson, R. F., 59, 208, 217, 220, 272,
 273, 274, 275, 276, 278, 279, 291, 356,
 366, 367, 472, 487
 Thompson-Schill, S. L., 195
 Thomson, N., 175
 Thorndike, E. L., 5, 7, 20, 21, 37, 39, 133,
 141, 294, 302, 343, 347, 378, 424, 426,
 460
 Thorpe, W. H., 426, 429, 436, 460
 Tijsseling, A. G., 349
 Tillein, J., 237
 Timberlake, W., 313, 315, 317
 Tinbergen, N., 215, 216
 Tinklepaugh, O., 302
 Tolkein, J. R. R., 512
 Tolman, E. C., 27, 28, 39, 214, 215
 Tomasello, M., 428
 Tomsic, D., 208
 Toro, J. M., 510
 Trabasso, T. R., 31, 262

 Trachtenberg, J., 482
 Tranel, D., 137, 457
 Travers, J., 323
 Tremblay, K. L., 63, 64
 Trobalon, J. B., 510
 Trombly, C. A., 140
 Trott, C., 483
 Tryon, R., 477, 478
 Tsien, J. Z., 451
 Tully, T., 478
 Tulving, E., 84, 86, 90, 111, 117, 173, 194
 Tune, L. E., 199
 Turner, A. P., 133
 Turner, D. C., 73
 Turner, R. S., 145
 Turpin, R., 491
 Tuszyński, M., 487

U
 Ullman, M. T., 524
 Umbricht, A., 332
 Underwood, M., 401
 Ungerer, J. A., 502
 Ungerleider, L. G., 127, 167, 193
 Uswatte, G., 236
 Uyeyama, R., 87

V
 Vaegan, T., 470
 Vaiva, G., 415
 Valanzano, A., 49
 Vale-Martinez, A., 451
 Valenstein, E., 160
 Valentine, E., 95
 Van Buskirk, R., 406, 407
 van de Beck, C., 485
 Van de Poll, N., 486
 van Goozen, S., 486
 van Lehn, K., 127
 van Rossum, J. H. A., 136
 Vargha-Khadem, F., 107, 111
 Varner, J., 326
 Vehrencamp, S. L., 429
 Veit, R., 226
 Vicari, S., 491, 492
 Vieth, W., 435
 Vijayan, S., 514
 Vindras, P., 145
 Vishton, P. M., 514
 Volkmann, A., 213
 Voll, C. A., Jr., 140
 von Craman, D. Y., 456, 457
 Voss, V., 127
 Votaw, J. R., 145

W
 Wade, K., 98, 99
 Wagner, A. D., 90, 99, 107, 108, 110, 194,
 195, 197, 393
 Wagner, A. R., 214, 254, 268, 269, 289, 341
 Wagner, T., 399
 Wahaba, W. W., 285
 Waiter, G. D., 454
 Waldron, E., 319
 Waldstein, R. S., 506

- Waldvogel, S., 117
 Walicke, P., 493
 Walk, R., 212
 Walker, M. P., 139
 Wall, A. M., 287
 Wallis, J. D., 184, 185
 Walls, R., 300
 Wang, P., 117
 Wang, Y., 521
 Ward, K. E., 232
 Warrington, E., 103
 Washburn, D. A., 514
 Washington, G., 95
 Waterhouse, L., 453, 454
 Watkins, M. J., 172
 Watson, J. B., 22, 23, 28, 38, 39, 40, 44, 413, 412, 474
 Watt, A., 108
 Wearing, C., 36
 Wearing, D., 1, 2, 41
 Webb, Spud (Webb, A. J.), 359
 Weber, B., 14
 Weber, M., 405
 Weeks, D. L., 133
 Weigle, T., 117
 Weiland, N., 485
 Weinberger, D. R., 197, 198
 Weinberger, N. M., 225, 367, 368, 402
 Weiss, D., 504
 Wenk, G. L., 73
 Werker, J. F., 510, 511
 Wernert, L., 469
 Wernicke, C., 518, 533
 West, M., 487
 West, R., 466, 479
 Whelan, B. M., 520
 Whishaw, I., 59, 193, 479
 Whiskin, E. E., 440
 White, N. M., 147, 148, 319
 Whitehead, A., 73
 Whitehead, H., 448, 467
 Whitehorn, D., 401
 Whiten, A., 128, 426, 427, 453, 454, 455
 Wichmann, T., 167
 Wickelgren, W., 96
 Wiedeman, G., 414
 Wienbruch, C., 153
 Wiesel, T., 470, 482
 Wightman, D., 300
 Wigmore, S. W., 438
 Wijers, A. A., 524
 Wilbrecht, L., 506
 Wilcock, G., 68
 Wilcoxon, L., 413
 Wilding, J., 95
 Wiley, J., 127
 Williams, A. M., 132
 Williams, J., 132
 Williams, J. H., 453, 454, 455
 Williams, L., 410
 Williams, P., 185
 Willingham, D. N., 136, 161
 Wills, T., 232
 Wilson, B., 1, 2
 Wilson, D. P., 507
 Wilson, F. A., 187
 Wilson, M., 101
 Wilson, R., 496
 Wilson, T., 469
 Winek, C. L., 285
 Wingfield, A., 505
 Winocur, G., 93, 451
 Wise, R., 322
 Wiskott, L., 490
 Wittlinger, R., 94
 Wixted, J., 116
 Woldorff, M., 62
 Wolfe, J., 161
 Wollmer, M., 496
 Wolz, J. P., 431, 512
 Wood, D., 428
 Woodruff-Pak, D. S., 276, 472, 487
 Woodworth, R., 141
 Wolley, C., 485
 Wrisberg, C. A., 133
 Wulf, G., 135, 136

X
 Xiong, J., 62

Y
 Yerkes, R., 408
 Yin, J. C. P., 283
 Youn, G., 209
 Young, D. E., 135
 Yu, K., 87

Z
 Zadikoff, C., 160
 Zajonc, R., 385
 Zamenhof, L., 512
 Zane, T., 300
 Zbrozyna, A., 411
 Zec, R. F., 197
 Zeki, S., 103
 Zentall, T. R., 426
 Zhao, Z., 107, 404
 Zilov, G. N., 252
 Zimmer, J., 487
 Zola, S. M., 111, 451
 Zouzounis, J., 115
 Zupanc, G., 489
 Zwarts, F., 524
 Zwitserlood, P., 521

ÍNDICE ANALÍTICO

Nota: Los folios en **negrita** refieren a las páginas donde se encuentran términos clave. Las letras *f* y *t* refieren, respectivamente, a información contenida en *figuras* y *tablas*.

A

Abejas

- cerebro, 48
- memorias episódicas, 88

Academia Nacional de Ciencias de Estados Unidos, 21

Acertijos, 128

Acetilcolina, (ACh), 67, **368**

Ácido gammaaminobutírico (GABA), 67

Activación, **384**

Actividad cerebral

- aprendizaje de actividades, 150
- frontal, memoria de trabajo, 187-189
- habilidades cognitivas, 150-151

Actividad neuronal

- durante aprendizaje, 148-149
- estimular, 70-71
- habilidades perceptuales motoras, 148-149
- medición, 68-70
- neuroimagenología, 150
- patrones básicos, 148
- periodo de demora, 189

Adicción(es)

- conductuales, **330-331**
- cuatro principios, 287
- drogas, 252, 284, 328-330
- extinción, 331
- patológica, **328**
- reforzamiento de conductas alternativas, 332
- tratamientos, 331-332

Afasia, **517**

Agenda visoespacial, **173**, 175-177

Agnosia, **103**

- auditiva para el habla, 103
- lesiones que dan lugar, 234*f*
- puntos de referencia, 234-235
- táctil, 103
- visual asociativa, 103

Ajedrez

- expertos, 132, 157
- movimientos oculares, 157

Alcohol, 72

- abuso crónico, 113
- sabor inusual, efectos, 285

Adultez, cerebro en la, 486-490

Alelos, **476**

Alicia a través del espejo, 17

Alicia en el país de las maravillas, 17

Almacenamiento, 110-112

- de la memoria, 104-108
- palabras nuevas, 107

Alzheimer, 372, 492-497

- acetilcolina, 68

atrofia hipocampal, 372

- enfermedad, 36
- neuromoduladores, 68

Ambiente, 479-480

- enriquecido, **479**

Amígdala, 47, 104, 400-407

Amnesia, **83**

- anterógrada, 105, 113
- aprendizaje implícito, 136
- criptomnesia, 97
- daño discefálico, 113
- de la fuente, **97**
- del prosencéfalo basal, 114
- discefálica, 114
- funcional, **116-117**
- glucosa, metabolismo, 117
- global transitoria, 115-116
- infantil, **117-118**
- personas con, habilidades complejas, 137
- psicogénica, 116
- retrograda, **108**
- temporal medial, 114, 230
- videojuegos, 230

Andersen Michael, 112

Andersen, Per, 74

Andrógenos, **484**

Anestesia general, 72

Aneurisma, 114

Anfetaminas, 71, 324

- pimozida, 324

Anhedonia, hipótesis, **322**

Animal(es)

- aprendizaje, 18-20
- aves, 87*f*
- emociones, 387-389
- estimulación eléctrica, 70
- habilidades cognitivas, 128
- memoria en los, 105-107
- memoria episódica, 86-88
- modelo de condicionamiento, 265
- que aprenden inglés, 511-512
- región hipocampal, 105
- tratados con respeto, 57

Ansiedad, trastornos de, **412**

Antidepresivos, 72

Aplysia californica, **220-223**

- aprendizaje no asociativo, 223
- branquia, reflejo de retracción, 221
- circuitos neuronales, 221*f*
- condicionamiento clásico en, 281
- huella de memoria, 282
- mecanismos de habituación, 222
- neurona sensorial, activación, 282
- sistema nervioso, 281
- variedades de aprendizaje, 280

Apoplejía, 116, 234

- desuso aprendido, **235**
- función perceptual, 235
- rehabilitación, 235-236
- terapia, 236

Apoptosis, **481**

Apraxia, **159-161**

- control y ejecución de habilidades, 160
- entrenamiento conductual, 161
- estados temporales, 160

Aprendizaje de habilidades, 85, 145-151

- actividad cerebral, 150
- cognitivas, 150-151
- en los niños pequeños, 466-467
- ganglios basales, **145**
- implícito, **136**
- modelo de, 143
- pacientes con daño cerebral, 144
- perceptuales motoras, 148-149
- enfermedad de Huntington, *véase* Huntington, Enfermedad.
- sistemas neuronales que participan, 158

Aprendizaje

- algoritmos de, 268
- animal, 18-20
- estudios de Thorndike, 294-318
- modelos matemáticos, 24-25
- actividad neuronal, 148-149
- asociativo, **206**
- bases genéticas, 474-480
- Bower, Gordon, 31-32
- de respuestas emocionales, 394-398
- del apego social, 471-472
- del canto, modelo de la plantilla, 430
- del lenguaje, etapas, 505-507
- electroencefalografía, cambios en el, 64*f*
- espacial, 214-216, 230-234
- especificidad del, **214**
- estímulo-respuesta, 24
- estímulos repetidos, 206
- etapas de adquisición, 142-144
- evolución, influir en la, 14
- filosofía, rama de la, 4
- ganglios basales, 148
- hebbiano, 228-230
- exposición repetida, 230
- Hull Clark, 24-25
- implícito
- formas, 136
- personas con amnesia, 136
- invertebrados, bases celulares del, 280
- investigación del, 24
- laberinto radial, 106
- latente, **27**, **212-213**
- lesiones, posterior a las, 146-148
- ley de potencia del, **134**, 154
- modelo de Rescorla y Wagner, 255, 345
- modelos matemáticos del, 24-25
- no asociativo, **206**
- Aplysia*, 223
- modelos, 217-219
- nueva asociación, 249
- par de bases, **474**
- Pavlov Ivan, 18-20
- perceptual, **212-216**

- especificidad, 214
 - motor, 148
 - y plasticidad cortical, 224-230
 - periodo
 - crítico, **471**
 - sensible, **470-472**
 - plasticidad sináptica y, 65-77
 - por categorías, 261
 - modelo de redes del, 264f, 264-266
 - por simple exposición, 212-213
 - seres humanos, 213f
 - PLP con el, 77
 - por imitación, 422-433
 - alternativas, 434-437
 - por *insight*, 31-32
 - por observación, 134, **422**
 - rápido, 155
 - segundo idioma, **508**, 520
 - sin cerebro, 48-49
 - social, **422**
 - teoría del, 431-433
 - vocal, 425, **429**
- Área
- de Broca, 517
 - ventral tegmental (AVT), 320
- Aristóteles, 253
- asociacionismo, 4
 - memoria, 4-6
 - principios de asociación, 4-5
- Arrastre instintivo, 313
- Asociación Psicológica Estadounidense, 23
- Asociación
- aprendida, componentes, 297-303
 - aprendizaje, 249
 - E-R-C, desarrollo de la, 303-314
 - extinción, 249-251
 - nueva, 249
 - James William, 8-10
 - principios de, 4-5
- Asociacionismo
- Aristóteles, 4-6
 - principios de asociación, 4-5
 - James, William, 9
- Asperger, síndrome de, **452**
- Ataque cardíaco, 116
- Ataques epilépticos, 104
 - lóbulos temporales mediales, extirpación, 104
- Atención, 171
 - lóbulos frontales, 112
 - visual, 152
- Aumento dependiente de la actividad, **281**
- Autismo, 276
 - imitación en individuos con, 452-455
- Autocontrol, **307**
- Aversión condicionada al sabor, **270**
- Aves
- aprendizaje del canto, 448-450
 - memoria episódica, 87f
 - estructura cerebral, 106
- Avispas
- localizar avispero, 215
 - memorias episódicas, 88
- Axones, **65**
- B**
- Baddeley, Alan, 183
 - modelo, 173-174, 177, 189-193
- Beagle*, el, 11
- Bell, Charles, 53
- Bell-Magendie, ley de la especialización neuronal, 54
- Bloqueo, **253**
 - efecto del, 253-254, 277
 - efecto en seres humanos, 262
 - paradigma del, 254
 - simulación, 260f
- Bofetadas, condicionamiento con, 248
- Boggle, 97
- Bower, Gordon, 262
 - aprendizaje
 - por categorías, 264
 - por *insight*, 31-32
- Bransford, John, 89
- Broca, Paul, 50
 - área de, **517**
- Brooks, Lee, 175
- Bucle fonológico, **173-175**
- Burlosis, 265
- Buzsáki, Gyorgy, 279
- C**
- Café, levantar una taza, 56f
- Caja
 - de Skinner, 25, **296**
 - problema, 294
- Campana, curva de, 15
- Campo
 - de lugar, 230, 232-233
 - experiencia, 232
 - receptivo, 224
 - de una neurona, **364**
 - elementos compartidos, 364-366
- Caracoles marinos
 - habitación, 221-222
 - sensibilización, 222-224
- Carew, Tom, 281
- Carrol, Lewis, 17
- Castigo, **297**
 - contigüidad temporal, 305
 - eficacia, 305
 - estímulos
 - discriminativos, 303
 - punitivos, **302**
 - factores que determinan, 302-303
 - físico en niños, 304
 - intensidad inicial, 303
 - nalgadas, 304
 - positivo, **307**
 - reforzamiento concurrente, 303
 - trampas, 303
- Categorías, aprendizaje por, 261, **353**
 - modelo de redes del, 264f
- Ceguera cortical, 55
- Célula(s)
 - de lugar, **230-231**
 - de Purkinje, 272-273
 - actividad de una, 274f
 - degeneración selectiva, 276
 - irregularidades cromosómicas, 277
- estrelladas, 65
 - madre, **483**
 - piramidales, 65
 - registro de una sola, **68**
- Centros de placer, 320
- Cerebelo, **46, 272**
 - cambios en el, 156
 - cambios lateralizados, 157
 - corteza cerebelosa, 272
 - daño
 - condicionamiento cuando hay, 276
 - tasa de aprendizaje con, 156
 - deterioro, 157
 - lesiones en el, 155
 - memorias de habilidades, 155
 - núcleos profundos, 273
 - registros electrofisiológicos, 273-274
 - sincronización, 155-158
 - DLP, 77
- Cerebro, 44-65
 - abejas, 48
 - activación, 61f
 - amígdala, 47
 - anatomía comparativa, 47-48
 - aprendizaje sin, 48-49
 - aves, estructura cerebral, 106
 - cerebelo, **46**
 - conducta, del ~ a la, 52-65
 - conducta sin, 53-54
 - corteza cerebral, **46**
 - descentralizado, 49
 - en acción, 59-63
 - en adultez, 486-490
 - en desarrollo, 480-484
 - escindido, 138
 - estimulación eléctrica, 320-321
 - estructura y función, 49-52
 - estructuras subcorticales, *véase* Estructuras subcorticales.
 - expansión cortical, *véase* Expansión cortical.
 - flujo sanguíneo
 - cambios, 60
 - interrupción temporal, 116
 - ganglios basales, 47
 - grande, mamíferos con, 86
 - hemisferios, 46
 - hipocampo, *véase* Hipocampo.
 - invertebrados, 48
 - juicios de categorías, activación del, 61f
 - lesiones, **51**
 - experimentales, 57-59
 - línea base, imagen, 60
 - lóbulo, *véase* Lóbulo(s).
 - mecanismos de reforzamiento, 319-327
 - músculos del, 151
 - ondas cerebrales, registro gráfico, 63-65
 - pulpo, 48-49
 - redes corticales, 151
 - reptiles, estructura cerebral sano,
 - función hipocampal, 107
 - sistemas cerebrales en acción, 56-65
 - tálamo, 47
 - tallo cerebral, **46, 68**
 - videojuegos, 152

- virus del herpes, 1
 Chimpancés, habilidades cognitivas, 128
 Chomsky, Noam, 28
 Ciego
 diseño, **18**
 doble, diseño, **18**
 Circuitos
 corticales, mamíferos, 151
 neuronales, *Aplysia*, 221f
 Clayton, Nicola, 87
 Codificación, 89
 de la memoria, 108
 procesamiento profundo, 93
 profundidad del procesamiento, 90, 90f
 Codornices, condicionamiento sexual, 246
Cogito ergo sum, 6
 Comprador, modelos de, **218**
 Comunicación con simios, 514-516
 Condicionamiento
 apetitivo, **245**
 aprendizaje por categorías, 261
 aversivo, **245**
 clásico, **19**, 244-257
 conceptos básicos, 244-245
 drogas, adicción, 284-287
 en la *Aplysia*, 281f
 preparaciones, 247t
 compuesto, 257-261
 en Rescorla y Wagner, 258f
 con bofetadas, 248
 daño en el cerebelo, 276
 de huella, **269**
 de la mosca, 245
 de reflejos motores en mamíferos, 272-280
 demorado, **269**
 en la *Aplysia*, 282
 instrumental, **20**, 297
 descubrimiento del, 294-303
 ganglios basales y, 318-319
 tres componentes, 297
 operante, 296f-297
 otras facetas, 268
 palpebral, **247**, 248f
 adquisición, 250f
 de huella, 269f
 demorado, 269f
 inhibición latente del, 266f
 por observación, **434**
 sexual en codornices, 246
 variedades de, 245-248
 Conducta(s)
 consecuencias, véase Consecuencias.
 de elección, 314-318
 de paralización, 29
 del cerebro a la, 52-65
 supersticiosas, 306
 Conductismo, **22**
 fundador del, 22
 radical, 25-26
 reinado del, 22-28
 Skinner, B.F., 25
 Watson John y el, 22-24
 Conejo
 actividad de célula de Purkinje, 274f
 condicionamiento palpebral, 266K
 Conexiones, véase Asociacionismo
 Confabulación, 114
 Confusiones, **15**
 Conocimiento semántico, 103
 Consecuencia(s), 301-303
 agregarse o restarse, 304-314
 diferentes, 347-355
 misma, estímulos diferentes, 355
 semejantes, 340
 similares previas, 357
 Consolidación, 91-93
 disencéfalo, 113-114
 de la memoria, 108-110
 estándar, teoría de la, **109**
 periodo de, **91**, 109
 Contagio, 434
 Contexto, **263**
 Contigüidad, 4
 Contingencia, 263
 Contraste negativo, 302
 efecto del, 302f
 Control
 cognitivo, 112
 ejecutivo, 190-191
 grupo, **15**
 motor, 55-56
 enfermedad de Parkinson, véase Parkinson, enfermedad.
 Parkinson, enfermedad.
 fino, 71
 prefrontal, 193-193
 Copiar, **422**
 Correlacional, estudio, **15**
 Corteza cerebral
 actividad, 154
 enfermedad de Huntington, véase Huntington, Enfermedad.
 memoria semántica, 102-104
 Corteza
 anatomía, 189
 dorsolateral (CPFDL), **186**
 neuroanatomía, 186
 primates, 186
 asociativa, **103**
 auditiva, 224
 cambios corticales, 225-226
 entrenamiento, 227
 ceguera cortical, 55
 cerebelosa, 272
 entorrinal, 104
 frontal, **110-112**
 motora, 154
 estimulación eléctrica, 70
 humana, homínulo, 70f
 neuronas espejo, **445-448**
 parahipocampal, 104
 perirrinal, 104
 prefrontal (CPF), **183**
 disfunción, 197
 procesamiento emocional, 410f
 sensorial, **103**, 224
 primaria, 55
 somatosensorial, 224
 visual, 224
 Cortisol, **384**
 Counter-Strike, 152
 Craik, Fergus, 172
 Crazy Taxi, 152
 Crianza
 selectiva, 477-479
 y naturaleza, debate, 5
 Criptomnesia, 97
 Cromosomas, **474**
 Crucigramas, 85
 Cuerpo(s)
 celular, **65**
 mamilares, 113
 Curva
 de aprendizaje, **19**
 de retención, **17**, 17f
 de olvido, 91-93
D
 Dahmer, Jeffrey, 212
 Daño
 cortical, 103
 terapia de restricción, 236
 disencéfalo, 113
 en el cerebelo, 276-277
 en el hipocampo, 102, 107
 bilateral, 108
 en los ganglios basales, 147
 en los lóbulos frontales, consecuencias, 184-186
 por apoplejía, 235
 tasa de aprendizaje con, 156
 Dardos, lanzar, 162
 Darwin, Charles
 especies, *El origen de las*, 13
 Galápagos, Islas, 12
 nieta de, Darwin, Erasmus, 11
 Darwin, Erasmus, 38
 evolución, primeros partidarios, 11
 Daum, Irene, 277
 Davachi, Lila, 90
 Dedos, movimientos, 154
Deep Blue, 132
 Degeneración selectiva, células Purkinje, 276
 irregularidades cromosómicas, 277
 Degustación, pruebas de, 23
 Dejar el hábito, 251
 Delfines, habilidades cognitivas, 129
 Dendritas, **65**
 Depresión, **397**
 a largo plazo (DLP), **77**
 severa, descarga electroconvulsiva, 92
 sináptica, **222**
 Desaparo aprendido, **397**
 Desarrollo
 cerebro en, 480-484
 memoria
 de trabajo, desarrollo, 468-469
 episódica, desarrollo, 467-468
 semántica, desarrollo, 467-468
 plasticidad durante, 224-228
 Descarga electroconvulsiva, **92**, 108
 depresión severa, 92
 memorias recientes, 108
 Descartes, 128
 dualismo, 6-7

- reflejo, 7f
- Desempeño
 entrenado, 140
 nuevas habilidades, 141
 retroalimentación, 133
- Deshabitación, **208-210**
 respuesta sexual humana, 208
- Desuso aprendido, **235**
- Detectores electromiográficos (EMG), 248
- Devlin, Joseph, 60
- Dibujo en el espejo, **156**
- Dígitos, retención de, 33
- Dinero, reforzador secundario, 301
- Discriminación, **338**
 entrenamiento, 213-214
 estímulos discriminativos, 298
 estímulos táctiles, 226
- Disencéfalo, **113-114**
 daño, 113
- Diseño
 ciego, **18**
 doble ciego, **18**
- Dislexia, niños con, 375
- Distanciamiento, 331
- Domjan, Michael, 246
- Dopamina, 67, **198, 324**
 drogas que interfieren con, 322
 enfermedad de Parkinson, *véase*
 Parkinson, enfermedad.
 hipótesis de la predicción de la
 recompensa, **325**
 reforzamiento, 321-326
 vías de la, 321
- Down, síndrome, 490-492
- Doyon, Julien, 156
- Drogas, **71, 116**
 adicción, 252, 284
 anfetaminas, 71, 324
 condicionamiento clásico, 284-287
 dejar el hábito, 287
 cuatro principios, 287
 función neuronal, manipulación con,
 71-77
 heroína, 71-72, 285
 inhibición latente, 286
 morfina, 71-72, 285
 sabor inusual, 285
 tolerancia a, 252
 aprendida, 286
 condicionada, 285
- Drosophila*, 245
- Dualismo
 Descartes, 6-7
- Duke Nukem 3D*, 107
- Duncan, Carl, 92
- E**
- E. P., 109
- Ebbinghaus, Hermann, 16-18, 91
 curva de retención, 17f
 memoria humana, 16-17, 21
- Ecolalia, **453**
- Economía
 conductual, 315
 de fichas, 301
- Edad gestacional (EG), **464**
- Efecto
 Coolidge, 208
 de la longitud de la palabra, **175**
 ley del, **20**
- Ejecutivo central, **173, 177-183**
 funciones cognitivas, 177
- Ekman, Paul, 383
- Electroconvulsiva, descarga, **92, 108**
- Electroencefalografía (EEG), 63
 aprendizaje, cambios en el, 64f
- Electroencefalograma, 63
- Emoción, **382**
 animales, 387-389
 teoría de James-Lange, **385**
- Empirismo, 5
 Locke, John, 7-8
- Emulación, **425, 428-429**
- Encadenamiento, **300**
 hacia atrás, 300
- Encefalitis por herpes, 109
- Engrama, **58**
 toxinas, inyectadas, 59
- Ensayos discretos, **295**
- Entrenamiento
 actividad de la corteza, 154
 cambios corticales, 227
 conductual
 apraxia, 161
 estimulación cerebral, 275
 de escape, 308
 discriminativo, 213-214
 notoriedad, cómo se modula, 268
 por omisión, 308
 transferencia, 140-141, 148
- Envejecimiento de la memoria, 472-474
- Epilépticos, ataques, 104
 lóbulos temporales mediales, extirpación,
 104
- Epinefrina, 67, **384**
- Episodio amnésico, 115
- Equipotencialidad, teoría de la, **58**
- Equivalencia adquirida, **357**
 en seres humanos, 373
- Error
 corrección 253-257
 de predicción, 254, **256**
 oliva inferior, 277
 por hábito, 298
 retroalimentación inhibitoria, 277
- Escaneo cerebral, 51
- Esclerosis múltiple, 66
- Especialización neuronal, ley de la, 54
- Especies, el origen de*, 13
- Especificidad
 del aprendizaje, **214**
 del aprendizaje perceptual, 214
- Espejo
 dibujo en el, **156**
 lectura en el, **157**
- Espinas, **482**
- Esquizofrenia, 197-199
 corteza prefrontal, disfunción, 197
- Estado de ánimo, congruencia con
 memoria, **390**
- Estes, William K., 29
- Estimación temporal, 268-271
- Estimulación
 cerebral profunda, **163**
 eléctrica, 70, 320-321
 entrenamiento conductual, 275
 magnética transcraneal (EMT), 71, **160**
 Estímulo(s), 6, 298-299
 condicionado (EC), **244**
 diferentes, misma consecuencia, 355
 discriminativos, 298
 igualación del, 429-431
 incondicionado (ED), **244**
 muestreo del, teoría del, 30
 preparación, 211
 punitivos, **302**
 realce del, 435-437, **436**
 respuesta, modelos, 30f
 similares, 347-355
 táctiles, discriminar, 226
- Estrés
 hormonas del, **384**
 síndrome de estrés postraumático
 (SEPT), **414-417**
- Estrógenos, **484**
- Estructuras subcorticales, 46, 47f
 disencéfalo, 113-114
 memoria episódica, 113-115
 memoria semántica, 113-115
 estudio correlacional, **15**
- Etapas
 asociativa, **143**
 autónoma, **143**
 cognitiva, **142**
- Ética protestante, efectos, 299
- Eugenesia, **16**
- Eventos
 autobiográficos, gorilas, 87
 memorias episódicas, 84-88
- Evitación condicionada, **396**
- Evolución, 10-16
 aprendizaje, influir en la, 14
 Darwin, Erasmus, 11
 primeros partidarios, 11
- Expansión cortical, 151-154
 resonancia magnética, 153
- Experiencia
 campos de lugar, 232
 cambios en corteza, 228-230
- Experimentador, sesgo del, **18**
- Experimental, grupo, **15**
- Experimentos, **16**
- Expertos, **130**
- Exposición repetida, 230
- Expresión combinatoria, **355**
- Éxtasis, punto de, **315**
- Extinción, **19, 249-250, 331**
 de respuestas condicionadas, 287
 de un hábito, cuatro principios, 287
 por mimetismo, 322
- F**
- Farah, Martha, 104
- Fechner, Gustav, 17
- Fijación, tiempo de, 207

- Filosofía
de la mente, 4-10
- Fitts, Paul, 142
modelo de aprendizaje de habilidades, 143
- Flujo sanguíneo
cambios, 60
interrupción temporal, 116
prueba de Wisconsin, 198
- Fobia, **412**
- Formar una imagen, 90
- Fórnix, 113
- Frecuencia, principio de, 4
- Frenología, **50**
alternativa a la, 58
mapas de, 50*f*
- Función neuronal, manipulación con drogas, 71-77
- G**
- Galápagos, Islas, 12
pinzones, 12*f*
- Galeno, 50
- Gall, Franz Joseph, 50
- Galton, Francis, 13-16
nieto de, Darwin, Erasmus, 13
- Ganglios basales, 47
aprendizaje perceptual motor, 148
condicionamiento instrumental, 318-319
controlar movimientos, 145
daño en los, 147
enfermedad de Huntington, *véase* Huntington, Enfermedad.
Huntington, Enfermedad.
Parkinson, *véase* Parkinson, enfermedad.
malabares, 149
- García, John, 270
- Gates, Bill, 301
- Gemelos, estudios con, 130, 477-479
- Generalización, **20, 337**
basada
en el significado, 357
en la semejanza, 357
consecuencias semejantes, 340
gradiente de, **339**
región hipocampal, 369-371
- Genes, **474**
- Georgopoulos, Apostolos, 69
- Glía, 66
- Glicina, 67
- Gluck Mark, 264
- Glucocorticoides, **384**
- Glucosa, amnesia funcional, 117
- Glutamato, 67, 221
aumento dependiente de la actividad, **281**
vesículas de, 281
- Goldman-Rakic, prueba de, 187*f*
- Golgi, Gamilo, 74
técnica de, 74
tintura de, 74
- Gorilas, eventos autobiográficos, 87
- Gradiente Ribot, 108
- Grand Theft*, 152
- Grupo
control, **15**
de apuntar, 175
de golpeteo, 175
experimental, **15**
vocal, 175
- H**
- H. M., 104
- Habilidad(es), **126**
abiertas, **127**
apraxia, 160
aprendizaje de, *véase* Aprendizaje de habilidades.
cerradas, **127**
cognitivas, 127-130, **128**
actividad cerebral, 150-151
animales con, 128
delfines, 129
retención, 139
complejas, 137
deterioro de la, **139**
discriminativas, 213
etapas de adquisición, 142-144
asociativa, **143**
autónoma, **143**
cognitiva, **142**
imitar acciones, 159
memorias de, *véase* Memorias de habilidades.
motora, 154
nuevas, 141
perceptuales motoras, **127**
enfermedad de Huntington, *véase* Huntington, Enfermedad.
retención, 139
videojuegos, 152
representaciones corticales, 151-155
- Hábitos, 9
- Habituaación
caracoles marinos, 221-222
factores que influyen, 208
homosináptica, **222**
mecanismos de, *Aplysia*, 222
proceso de, 206-208, 207*f*
- Habla
plasticidad cortical, 237
problemas, 66
procesamiento del, 237
- Hall, Geoffrey, 268
- Harrison, George, 98
- Hebb, Donald, 74, 228
aprendizaje hebbiano, 228-230
- Hechos, memorias semánticas, 84-88
- Herencia
capacidad para el aprendizaje, 13
de los rasgos, 11
- Heroína, 71-72, 285
- Herpes, virus, 1
- Hipocampo, 47, 104, 110, 145, 233
animales, región hipocampal, 105
aprendizaje espacial, 230-234
atrofia hipocampal en ancianos, 372
cerebro sano, función, 107
codificación de contextos emocionales, 407-409
corteza parahipocampal, 104
cortical, interacción, 108-110
daño en el, 102, 106
bilateral, 108
generalización y, 369-371
memorias de nuevos hechos, 278
modulación del EC, 278
proscencéfalo basal, **113**, 114-115
región hipocampal, *véase* Región hipocampal.
- Hipótesis, **15**
de la anhedonia, **322**
de la notoriedad del incentivo, **323**
hipótesis de la predicción de la recompensa, **325**
de privación de respuesta, **317**
- Histamina, 67
Historia de Lou Gebrig, La, 31
- Hombre-máquina, interfaces, 236-238
- Homeostasis, **252**
- Homosináptica, habituación, **222**
- Homúnculo, 70
- Hormonas del estrés, **384**
- Hull, Clark, 248
aprendizaje, modelos matemáticos del, 24-25
asociaciones E-R, 30
Ernest Hilgard, 24
- Huntington, enfermedad, **161-162**
aprendizaje de habilidades, 161
corteza cerebral, 161
ganglios basales, 161
habilidades perceptuales motoras, 161
marcadores genéticos, 162
memoria, 161
de habilidades, 163
- I**
- Identidad desconocida, 115
- Igualación del estímulo, **429-431**
- Imagen
diferencial, **60**
formar una, 90
- Imagenología cerebral, 154
- Imagenología por resonancia magnética (IRM), **51**
funcional (IRMf), **60**
- Imitación
alternativas a la, 434-437
en individuos con autismo, 452-455
lesiones en lóbulos frontales, efectos en la, 455-457
provocada, **467**
verdadera, **425-428**
- Imitar acciones, habilidad para, 159
- Implantación, 98
- Implante
coclear, **237, 237f**
corteza auditiva, 237
retiniano, 237
- Impronta, **470-471**
- Impulso, teoría de la reducción, **301**

- Inactivación, 68
- Información
manipulación de la, 177
teoría de la, 33
transmisión social, 437-443
- Inhibición latente, 267, 278
condicionamiento palpebral, 266f
consumo de drogas, 286
- Inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina (ISRS), 72
- Innatismo, 5
Descartes, René, 6
- Insight*, aprendizaje por, 31-32
- Instituto de Tecnología de Massachussets (MIT), 27
- Instituto Nacional de Salud Mental, 176
- Inteligencia artificial (IA), uno de los padres, 34
- Intensidad inicial, 303
- Interfaces
fonológica verbal, 191-193
hombre-máquina, 236-238
visoespacial, 191-193
- Interferencia, 96
proactiva, 96
retroactiva, 96
- Interneurona(s), 65
moduladora, 222
- Interpósito, núcleo, 273
respuesta condicionada, 276
- Intervalo, entre estímulos (IEE), 269
- Invertebrados
bases celulares de aprendizaje, 280
cerebro, 48
modelos de sistemas, 220-223
- IRM, véase Imagenología por resonancia magnética.
- Irregularidades cromosómicas, células de Purkinje, 277
- J**
- James, William, 20, 27
asociación, 8-10
hábitos, 9
modelo de memoria, 9f
Principios de la psicología, 9
- Jefferson, Thomas, 8
- Johnson, Marcia, 89
Journal of Zoophily, 22
- Juego compulsivo, 330
- Juicio, lóbulos frontales, 112
- K**
- Kamin, Leon, 253, 277
- Karni, Avi, 154
- Kasparov, Garry, 132-133
- Koelling, R. A., 270
- Korsakoff, enfermedad, 113
- Kritchevsky, Mark, 117
- Krout, William, 215
- L**
- Laberinto
de agua, Morris, 148
en T, 148
radial, aprendizaje en, 106
- Ladies Home Journal*, 26
- Laforce, Robert, 156
- Lamarck, Jean-Baptiste, 11
- Lashley, Karl, 58, 74, 299
- Leborgne, 50
- Lectura en el espejo, 157
- Leibniz, Gottfried Wilhelm, 8
- Lenguaje(s), 502
artificiales, 512
balbuceo, 506
de señas, 527-528
etapas de aprendizaje, 505-507
gestual, 512
órgano del, 517
- Lesiones
agnosia, 234f
áreas frontales, 159
cerebelo, 155
cerebro, 51
aprendizaje posterior a las, 146-148
experimentales, 57-59
parietales izquierdas, 159
- Ley
de igualación, 314-316
de potencia del aprendizaje, 134, 154
del efecto, 20, 343
- Lichtheim, modelo del procesamiento del lenguaje, 517
- Lóbulo(s)
frontal(es), 46
anatomía comparativa, 184f
daño, consecuencias, 184-186
primates, 186f
sentimientos y los, 409-411
occipital, 46
parietal, 46
daño, 159
temporal(es), 46
mediales, almacenamiento de memoria, 104-108
- Locke, John, empirismo, 7-8
- Loftus, Elizabeth, 98-99, 118
- Lomo, Terje, 74
- Lubow, Robert, 266
- Lugar(es)
campo de, 230
células de, 230-231
identificación de, 230
- M**
- Mackintosh, Nicholas, 267-268
- Magendie, François, 53, 57
- Magnetoencefalográfico (MEG), 226
- Malabares, 149
- Mamíferos
aprendizaje perceptual, 227
circuitos corticales, 151
con cerebro grande, 86
reflejo(s)
condicionamiento de los, 272-280
motor, circuitos cerebrales, 272f
- Manipulación
de la información, 177
de símbolos, modelos de, 34-35
mantenimiento, frente a, 190
memoria de trabajo, 177
- Mantenimiento, 190-191
- Mapa(s)
cognitivo(s), 27, 232
de frenología, 50f
Tolman, Edward, 27-28
cortical, 71
topográficos, 224
corteza auditiva primaria, 364f
corteza sensorial primaria, 363f
- Mapeo compartimentado, 58
- Más allá de la libertad y la dignidad*, 26
- Materia gris, práctica, 153
- Materiales radioactivos, 61
- McClelland, 104
- Mecanismos
de habituación, *Aplysia*, 222
de reforzamiento en cerebro, 319-327
- Memento, 97
- Memoria falsa, 98, 108
palabras estudiadas, 99f
- Memoria(s)
10 principales consejos para una, 3
almacenamiento de, 104-108, 110-112
bases genéticas, 474-480
codificación de la, 108
congruencia con estado de ánimo, 390
consolidación, 108-110
de corto plazo, 171-173
transferencia, 172-173
de largo plazo
declarativa, control prefrontal, 193-196
transferencia, 172-173
de trabajo, 173-176
actividad cerebral frontal, 187-189
desarrollo, 468-469
manipulación, 177
interfaces, actualización controlada, 177-180
interfaces independientes, 183
declarativa, 85
desarrollo de la, 464-469
- Ebbinghaus, Hermann, 16-17
- emoción, influye en cómo se recupera, 389-394
- empirismo, 5t
- enfermedad de Huntington, véase Huntington, Enfermedad.
- envejecimiento de la, 472-474
- episódica, 84-88
animales, 86-88
aves, 87f
cómo adquieren los humanos, 88-94
desarrollo, 467-468
estructuras subcorticales, 113-115
periodo de consolidación, 91
semántica, diferencias, 85-86
- explícita, 85
- falla, 94-100
amnesia, véase Amnesia, de la fuente.
interferencia, véase Interferencia.
falsa, véase Memoria falsa.
filosofía, rama de la, 4

- formación reciente, 108
 formas duraderas, 283
 humana, experimentos, 16-17
 icónica, **171**
 implícita, **85**
 innatismo, *5t*
 James, William, modelo de, *9f*
 lóbulos temporales mediales, 104-108
 amnesia, 114
 extirpación, 104
 no declarativa, **85**
 nueva información, 102
 organización, 89, *89f*
 par de bases, **474**
 plasticidad sináptica, **72**
 recuperación, 110-112
 emoción influye, 389-394
 repentinas, **390**
 semántica, **84-88**
 cómo adquieren los humanos, 88-94
 corteza cerebral, 102-104
 desarrollo, 467-468
 episódica, diferencias, 85-86
 estructuras subcorticales, 113-115
 modelos, 100-102
 periodo de consolidación, **91**
 sensoriales, 170-171
 visual, **170**
 teoría de la huella múltiple de, 110
 transitorias, 170-173
 Memorias de habilidades, 154-155
 cerebelo, 155
 codificación y recuperación, 155
 corteza, 154
 cualidades, 126-130
 existentes, 141
 modelos, 141-144
 movimientos automáticos, 142
 retroalimentación, 135
 sistemas cerebrales, 129
 Mensajero retrógrado, 76
Mental organs, *50f*
 Mente, filosofía de la, 4-10
 Metas, establecimiento, 180
 Midosis, 265
 Mielina, 66
 Miller, George, 32-34, 171
 teoría de la información, 33
 Miller, Neal, 31
 Milner, Brenda, 105
 Mishkin, Mortimer, 176
 Modelamiento, **424**
 Modelo(s)
 a nivel de ensayo, **268**
 conexionistas, 35-37, **36**
 de aprendizaje de habilidades, etapas, *143f*
 de aprendizaje no asociativo, 217-219
 de Baddeley, 173-174, 177, 189-193
 de comprador, **218**
 de condicionamiento animal, 265
 de memoria
 James, William, *9f*
 semántica, 100-102
 de memoria de habilidades, 141-144
 de redes del aprendizaje, *264f*
 de redes neuronales, 264
 de sistemas invertebrados, 220-223
 de Wernicke-Geschwind, **518**
 del procesamiento del lenguaje de
 Lichtheim, 516
 estímulo-respuesta, 30
 matemáticos, aprendizaje, 24-25
 Modulación del procesamiento, 253-257
 del EC, 266-268
 hipocampo en el, 278
 Moldeamiento, **299**
 Moléculas neurotransmisoras, 67
 Moore, Ulrico, 266
 Morfina, 71-72, 285
 tolerancia en ratas, 286
 Morris, laberinto de agua, 148
 Mosca, condicionamiento de la, 245, *246f*
 Moscovitch, Morris, 110
 Movimientos
 amplitud, 145
 células de lugar, 233
 dedos, 154
 diestros, problemas de coordinación, 159
 dirección, 145
 motores complejos, 55
 oculares, 157
 velocidad, 145
 Mozart, 130
 Muestreo del estímulo, teoría del, 30
 Muhammed Ali, enfermedad de Parkinson, 146
 Multimodales, **227**
 Mutación, **476**
 Myers, Catherine, 372

N
 Nadel, Lynn, 110
 Naturaleza
 y crianza, debate, 5, 8
 Neisser, Ulric, 171
 Neo-hullianos, 25
 Nervio auditivo, 237
 Neurociencia, 44
 moderna, varias técnicas, 57
 Serrington, Charles, 54
 Neurocirugía experimental moderna, 57
 Neurofisiología, 68
 Neuroimagenología, 150
 estructural, **51**
 funcional, 59-63, **59**, 226
 Neuromoduladores
 ajuste del mensaje, 68
 Alzheimer, 68
 disminución global, 68
 Neurona(s), **45**, 65-68
 actividad, *véase* Actividad neuronal.
 campo receptivo, **364**
 células
 estrelladas, 65
 piramidales, 65
 cerebro en desarrollo, 480-484
 componentes principales, 65
 de demora, 188
 enfermedad de Parkinson, *véase*
 Parkinson, enfermedad.
 espejo, **445-448**
 experiencia, cambian con, 228
 interneuronas, 65
 ley de la especialización, 54
 manipulación con drogas, 71-77
 neurofisiología, 68
 periodo refractario, 67
 plasticidad sináptica, 72-77
 PLP en una, 76-77
 postsináptica, **66**
 potenciación a largo plazo, 74-76, *75f*
 presináptica, **66**
 prototípica, 65
 Neuropsicología, **57**
 humana, claves, 57
 Neurotransmisores, **67**
 inactivación, 68
 recaptura, 68
 Newton, Isaac, 7
 Nicotina, 72
 Niños
 castigo físico en, 304
 con dislexia, plasticidad, 375
 problemas de aprendizaje del lenguaje,
 373-376
 Nodo(s), 36
 de configuración, 352
 de entrada, 345
 Norepinefrina, 67
 Núcleo(s)
 accumbens, 318, 321, 329
 núcleo basalis, **368**
 interpósito, **273**
 mediodorsal, 113
 pontinos, 273, 275
 profundos del cerebelo, 273
 Nueva asociación, 249

O
 O'Keefe, John, 230
 Odómetro, 297
 Olds, James, 320
 Oligodendrocitos, 66
 Oliva inferior, **273**, *277*
 estimulación de la, *275f*
 Olor
 células de lugar, 233
 condicionamiento al, 246
 Olvido, **17**, 139-140
 curva de, 91-93, 139
 dirigido, 112
 en los seres humanos, *91f*
 subsecuente, paradigma, 107
 Ondas cerebrales, registro gráfico, 63-65
 Opioides, 72
 endógenos, **326**
 Orientación, respuesta de, **207**
Origen de las especies, el, 18

P
 P. N., 117
 Pacientes
 con daño cerebral, 144

- E. P., 109
- H. M., 104, 146
- P. N., 117
- S. G., 115
- Palabra(s)
 - efecto de la longitud de la, **175**
 - formar una imagen de, 108
 - nuevas, almacenamiento, 107
 - segmentación de, **503**
 - tarea de completar una, **211**
- Palpebral, condicionamiento, **247, 248f**
 - adquisición, **250f**
 - inhibición latente del, **266f**
- Papez, Jabez, 399
 - circuito de, 399
- Paradigma
 - de bloqueo, simulación, 260
 - de olvido subsecuente, 107
 - de operante libre, **297**
- Paralización, conducta de, 29
- Parkinson, enfermedad, 68
 - dopamina, 68, 162
 - estimulación cerebral profunda, **163**
 - ganglios basales, 162-164
 - memoria de habilidades, 163
 - Muhammed Ali, 146
 - neuronas, 162
 - tallo cerebral, 162
- Parpadeo, 295
 - en humanos, 248
- Patrones negativos, **351**
- Pavlov, Ivan, 18-20, 74, 271
 - aprendizaje animal, 18-20
 - estimulación eléctrica, perros, 70
- Pearce, John, 268
- Penfield, Wilder, 102
- Péptidos opioides, 72
- Pericia, 130-133
- Periodo
 - crítico, **471**
 - de consolidación, **91, 109**
 - refractario, 67
 - sensible, **470**
- Persecución rotatoria, tarea de, **130**
 - efectos de la práctica, **131f**
- Perseverancia, **185, 411**
- Petrides, Michael, 178
- Pick, enfermedad de, 36, 159
- Pigmalión, 176
- Pimozida, 324
- Pinzones, **12f**
- Placebo, **18**
- Planeación, establecimiento, 180
- Plasticidad
 - cortical, 224-230, **225**
 - núcleo basalis, **368**
 - procesamiento del habla, 237
 - de las representaciones corticales, 367-369
 - durante desarrollo, 227-228
 - niños con dislexia, 375
 - sináptica, 65-77, **72**
 - mecanismos, 282
- Platón, 4-6
 - república*, *La*, 5
- Poldrack, Russell, 195
- Porter, Cole, 245
- Posreforzamiento, pausa, 310
- Potencia del aprendizaje, ley de, **134, 154**
- Potenciación a largo plazo (PLP), 74-76, **75, 75f, 277**
 - asociativa, 75-76, **76f**
 - en una neurona, 76-77
- Potenciales relacionados con el evento (PRE), **63**
- Práctica, 133-140
 - constante, **135**
 - espaciada, **135**
 - masiva, **135**
 - materia gris, 153
 - redes corticales, 154
 - representaciones corticales, 153
 - variable, **135**
- Pragmática, **507**
- Precondicionamiento sensorial, 356
- Predicción, 255*t*
 - error de, 254
- Preentrenamiento, 261
- Premack, David, 316-**317**
 - principio de, 316
 - Premio Nobel de Fisiología o Medicina, 18
- Premio Nobel
 - de Economía, 34
 - de Fisiología o Medicina, 18, 282
 - Pavlov, Ivan, 18
 - Serrington Charles, 54
- Preparación, **211**
- Primera Guerra Mundial, 23
- Principios de la psicología*, 9
- Privación sensorial, 23
- Problema de aprendizaje del lenguaje (PAL), 373-376, **374**
- Procesamiento
 - apropiado para la transferencia, **93**
 - del habla, 237
 - modulación del, 253-257
 - profundo, 93
- Procesos
 - de habituación, 206-208
 - dual, teoría del, **217-218**
- Profundidad del procesamiento, 90, **90f, 172**
- Programa(s)
 - de intervalo fijo (IF), **311**
 - fuera del laboratorio, 311
 - de intervalo variable (IV), **312**
 - de razón fija (RF), 310
 - de razón variable, (RV), **312**
 - de reforzamiento, **310, 311f**
 - motores, **141-142**
 - aprendidos, 141
 - innatos, 141
- Pronunciar, 90
- Prosencéfalo basal, **113, 114-115**
 - amnesia del, 114
 - hipocampo, 114
- Prosopagnosia, 235
- Prótesis auditivas, 237
- Proyecto paloma, 25
- Prueba(s)
 - de degustación, 23
 - de dos acciones, 426
- Psicología matemática
- Psicología
 - cognitiva, **29**
 - evolutiva, 13
 - experimental, **16**
 - nacimiento, 16-21
 - matemática, 31
- Psychological Review*, 23
- Pubertad, **484**
- Pulpo, cerebro, 48-49
- Punto de éxtasis, **315**
- Purkinje, células de, 272-273
 - actividad de una, **274f**
 - degeneración selectiva, 276
 - irregularidades cromosómicas, 277
- R**
- Radioactivos, materiales, 61
- Ramón y Cajal, Santiago, 74
- Rasgos
 - evolución de los, tres criterios, 12*t*
 - herencia de, 11
- Rayner, Rosalie, 23
- Reagan, Ronald, 97
- Recaptura, 68
- Receptores, 67
 - opiáceos, 326
- Recompensa, hipótesis de la predicción de la, **325**
- Reconocimiento, **94**
 - posterior, 90
- Recuerdo(s)
 - libre, **94**
 - mejor, 94
 - no se almacenan, 58
- Recuperación, 251
 - memoria, 110-112
- Red semántica jerarquizada, **100f**
 - niveles básicos, 101
- Redes
 - corticales, 151-154
 - práctica, 154
 - neuronales, modelo de, 264-266
- Reflejo(s), 6, **7f, 53, 141**
 - de sobresalto acústico, **207, 210**
 - en mamíferos, condicionamiento, 272
 - espinales, 53-54
- Reforzador(es), **301**
 - primarios, **301**
 - respuestas como, 316
 - secundarios, **301**
- Reforzamiento, **297**
 - concurrente, 303
 - continuo, **310**
 - demorado, 332
 - intermitente, 25
 - mecanismos en el cerebro, 319-327
 - negativo, **307**
 - pausa pos~, **310**
 - positivo, **307**
 - programas de, **310**
 - social, 332

- Región
hipocampal, 105-107
 generalización y, 369-371
 parahipocampal, **234-235**
Registrador acumulativo, 297
Registro(s)
 de una sola célula, **68**
 electrofisiológicos, 273-274
 gráfico, ondas cerebrales, 63-65
Regla(s), 141-142
 de corrección del error, **257**
 programas motores, 142
Regularidades predecibles, 17
Representación(es)
 corticales, 362-369
 estudios electrofisiológicos, 153
 habilidades, 151-155
 práctica, 153
 de componente discreto, 341
 distribuida, **36, 37f, 343**
 interna, 345
 topográfica, **345**
Reptiles, estructura cerebral, 106
República, La, 5
Rescorla Robert, 254
Rescorla y Wagner
 condicionamiento compuesto en, 258
 modelo de, 254-257, 268
 influencia, 264
 regla de, 25, 345
 suposiciones, 255-257
Respuesta(s), 299-301
 como reforzadores, 315
 condicionada, **244**
 extinción de, 287
 núcleo interpósito, 276
 condicionadas compensatorias, 251-252
 de conductividad de la piel (RCP), **210**
 de lucha o huida, **384**
 de salida, 55-56
 emocional(es), 394-398
 condicionada, **29**
 hipótesis de privación de, **317**
 incondicionada (RI), **244**
 inhibición de la, 181-183
 reflejas, 244
 selección de estímulo, 181-183
Restricciones ecológicas, 270
Resultados, conocimiento, 133
Retención, 139-140
 curva de, **17**
 de dígitos, 33
Retroalimentación
 inhibitoria, 277
 inmediata, 135
 memorias de habilidades, 135
Ribot, Theodore, 108
Rumelhart, David, 35, 268
 modelos conexionistas, 35-37, **36**
- S**
S. G., 115
Sabor, aversión condicionada, **270**
Salida final, 345
Salivación, 19
Secuencias motoras, 155
Segunda Guerra Mundial, 25, 29, 33, 97, 112
Segundo idioma, aprendizaje, **508, 520**
Selección natural, 10-16
 Darwin Charles, 11
 evolución de los rasgos mediante, *12t*
Semántica, **505**
Sensibilización
 caracoles marinos, 222-224
 heterosináptica, 223
 proceso de, **210-211**
Sentimientos y lóbulos frontales, 409-411
Señas
 familiares, **528**
 lenguaje de, **527-582**
Serotonina, 67, 223
 inhibidores selectivos de la recaptura (ISRS), 72
Serrington, Charles, 54, 74
 Premio Nobel, 54
Sesgo
 asociativo, 270
 del experimentador, **18**
 del sujeto, **18**
Shelby, Leonard, 83-84
Símbolos, **34**
 manipulación, modelos de, **35**
Similitud, principio de, 4-5
Simon, Herbert, manipulación de símbolos, modelos de, 34-35
Simple exposición
 aprendizaje por, 212-213
 cambios corticales, 225-226
Sinapsis, **66**
 cerebro en desarrollo, 480-484
 depresión sináptica, **222**
 habituaación homosináptica, **222**
Sinaptogénesis, **481**
Síndrome
 de Asperger, **452**
 de disfunción ejecutiva, **185**
 de Down, 490-492
 de estrés postraumático (SEPT), **414-417**
Sintaxis, **507**
Sistema nervioso, 44-49, **45, 45f**
 autónomo (SNA), **384**
 central, (CNS), **45**
 cerebro, *véase* Cerebro.
 neuronas, **45**
 periférico, **45**
Sistema(s)
 cerebrales
 en acción, 56-65
 memorias de habilidades, 129
 de orientación de misiles, 25
 invertebrados, modelos de sistemas, 220-223
 límpico, **399**
 neuronales, aprendizaje de habilidades, 158
 opioide, 326
Skinner, B.F.
 conductismo radical, 25-26
Sobresalto acústico, reflejo de, **207, 210**
Soma, **65**
Sonidos virtuales, 237
Sorpresa, 255
Sperling, George, 170
 tarea de, *171f*
Spider Man, 152
Squire, Larry, 91-92
Stroop, tarea de, *181f*
Sujeto, sesgo del, **18**
Superstición, **306**
Sustratos cerebrales, de la memoria de trabajo, *190f*
- T**
Tabula rasa, 8
Tálamo, 47
 núcleo mediodorsal, 113
Talento, **130-133**
 innato, 132
Tarea
 cambio de, 180-181
 de completar una palabra, **211**
 de memoria autoordenada, *178f, 179f*
 de no igualación demorada a la muestra, **176**
 de persecución rotatoria, **130**
 efectos de la práctica, *131f*
 de Stroop, 181
 de tiempo de reacción serial, **136**
 dual, experimento, *175f*
Temor, enfoque en el, 394-398
Teoría(s)
 de la consolidación estándar, **109**
 de la diferenciación, **219**
 de la emoción de James-Lange, 385
 de la equipotencialidad, **58**
 de la huella múltiple de memoria, **110**
 de la información, 33
 de la modulación del EI, **267**
 de la reducción del impulso, **301**
 de los elementos idénticos, **141**
 de modulación del EC, **267**
 del aprendizaje social, **431-433**
 del muestreo del estímulo, 30
 del proceso dual, **217**
Terapia
 apoplejía, 236
 de restricción, 236
 electroconvulsiva (TEC), *92f*
Testosterona, **484**
Tetris, 152
Textos invertidos, 85
The Karate Kid, 133
Thompson, Donald, 99
Thorndike Edward, 20, 133, 141, 343
 aprendizaje animal, estudios, 294-318
 efecto, ley del, **20, 343**
 teoría de la selección natural, 20
 teoría de los elementos idénticos, **141**
Tiamina, deficiencia, 113
Tinbergen, Niko, 215
Tolerancia a las drogas, 252
 aprendida, 286
 condicionada, 285

Tolerancia, **252**
Tolman, Edgard, 214
 mapas cognitivos, 27-28
 neoconductista, 28
Tomografía
 computarizada (TC), **51**
 por emisión de positrones (TEP),
 59
Torre de Hanoi, 128, 142, 185
Toxinas, evidencia de engramas, 59
Trabaos, Tom, 262
Trampas, 303
Transferencia
 del entrenamiento, 140-141
 pruebas, 148
 especificidad, **140**
 procesamiento adecuado, **93**
Transmisión
 sináptica, 67-68
 ajuste del mensaje, 68
 social de la información, **437-443**
Trastorno(s)
 de ansiedad, **412**
 por déficit de atención con
 hiperactividad (TDAH),
 199-200

Trump, Donald, 301
Tulving, Endel, 84, 172
Tutoriales en línea, 135
Twiggy, 300

U

Universidad de Brown, 343
Universidad de Cornell, 399
Universidad de Minnesota, 130
Universidad de Oslo, 74
Universidad de Toronto, 84
Universidad de Yale, 248
Universidad Johns Hopkins, 23
Universidad McGill, 178

V

Variable
 dependiente, **18**
 independiente, **18**
Vejez, cerebro en la, 486-490
Vesículas, 67
 de glutamato, 281
Videojuegos, 152, 230
 atención visual, 152
 habilidades perceptuales motoras, 152
Visión, problemas, 66

W

Wade, Kimberley, 98
Wagner, Allan, 254
Wagner, Anthony, 107, 195
Walden Dos, 26
Wall Street Journal, 263
Watson, John, 412
 conductismo, 22-24
 privación sensorial, 23
Wearing, Clive, 1-2
Weinberger, Daniel, 197
Weinberger, Norman, 367
Wernicke-Geschwind, modelo de,
 518
Wisconsin, clasificación de tarjetas, 180,
 181f, 185, 198

Y

Yo cognitivo, 118

Z

Zarigüellas, 236
 reorganización cortical, 228f
Zoophily, Journal of, 22