

# LA INHIBICIÓN LATENTE COMO UN PROCEDIMIENTO DE ANÁLISIS DEL PROCESO ATENCIONAL ANTE ESTÍMULOS IRRELEVANTES

L. GONZALO DE LA CASA  
Dpto. de Psicología Experimental  
Universidad de Sevilla

## Resumen

Se denomina inhibición latente a un procedimiento por el que la presentación en solitario de un estímulo da lugar al retraso en la adquisición de una asociación posterior en la que el estímulo preexpuesto predice la aparición de una consecuencia. Este fenómeno, aparentemente muy simple, ha dado lugar a una productiva corriente de investigación que ha desembocado en aspectos tan diversos como la teorización en el ámbito del aprendizaje y la atención, o su empleo como procedimiento experimental para sustentar un modelo explicativo de la esquizofrenia. En este artículo se revisa la evolución que se ha producido desde la primera descripción del fenómeno de la inhibición latente en 1959 hasta nuestros días, incidiendo especialmente en los debates teóricos contemporáneos surgidos al hilo de la investigación con animales no humanos y en la validez de la inhibición latente como herramienta de análisis del proceso atencional en enfermos esquizofrénicos.

**Palabras clave:** Inhibición latente, aprendizaje asociativo, atención, dopamina, esquizofrenia, esquizotipia.

## Abstract

Latent inhibition is the result of preexposing without consequences the to-be-conditioned stimulus. The effect of such preexposure is a retardation in learning of an association involving that stimulus. This phenomenon, apparently very simple, has resulted in extensive research interested in a wide range of psychological topics as, for example, learning theory, attention theory or an animal model of schizophrenia. This paper outlines and illustrates the evolution of research on latent inhibition from its very first experimental description in 1959 to present days. Specifically, we emphasize the contemporary theoretical debate resulting from research with animals, and the usefulness of latent inhibition as a tool to analyze attentional process in schizophrenic patients.

**Key words:** Latent inhibition, associative learning, attention, dopamine, schizophrenia, schizotypy.

## 1. Origen y evolución del fenómeno de la inhibición latente.

Una de las metas centrales de la psicología es la identificación de los mecanismos que determinan la formación de hábitos sobre los que se asienta la conducta humana. Con este objetivo como meta, muchos psicólogos centrados en la investigación se han dedicado, y se dedican, a identificar las leyes básicas que permiten el establecimiento de nuevas asociaciones aprendidas empleando para ello la observación experimental de la conducta en animales no humanos. La premisa que guía la investigación comparada en psicología es, obviamente, la asunción de la *continuidad psicológica* entre los animales no humanos y los seres humanos, es decir, la existencia de un mínimo de procesos psicológicos comunes que estarían en la base de determinados comportamientos.

Correspondencia: Dpto. de Psicología Experimental. Facultad de Psicología. C/. Camilo José Cela, s/n. 41005-Sevilla. E-mail: delacasa@us.es

La investigación en la que participa el autor a la que se hace referencia en este artículo ha sido posible gracias a diversas ayudas a la investigación concedidas por el Ministerio de Educación y Cultura (PB95-0529-C02-01 y BSO2000-0323-C02-01) y la Consejería de Educación de la Junta de Andalucía (CTS-224). El autor desea mostrar su agradecimiento a Oskar Pineño por sus valiosos comentarios a una primera versión de este artículo.

Existe una amplia tradición en la investigación comparada centrada en los procesos de aprendizaje que ha dado como resultado la elaboración de leyes explicativas acerca de las circunstancias que determinan que entre dos estímulos y/o un estímulo y una respuesta se establezcan vínculos asociativos. Nos interesaremos aquí por una serie de estudios que pretenden establecer bajo qué premisas los estímulos ambientales pueden convertirse con mayor o menor facilidad en el elemento antecedente de una relación asociativa adquirida. Más específicamente, el punto de partida general que suscita el interrogante expresado está relacionado con las peculiaridades del ambiente en el que se desarrolla nuestra conducta, ambiente integrado por cientos de estímulos en permanente cambio de entre los cuales tenemos que seleccionar aquellos que son relevantes para que se produzca una adecuada adaptación de nuestra conducta. Cualquier disfunción en esta selección inicial de estímulos daría como resultado la incapacidad para llevar a cabo una interacción correcta con el ambiente. Ante la relevancia adaptativa de este mecanismo, podemos suponer que los organismos vivos han desarrollado mecanismos suficientemente efectivos como para seleccionar adecuadamente qué estímulos deben ser atendidos y cuáles ignorados. La mayor parte de los esfuerzos iniciales de los primeros psicólogos comparados se centró en la identificación de los procesos de aprendizaje y no sería hasta finales de la década de los 50 cuando aparecieron las primeras investigaciones que se plantearon porqué algunos estímulos se asocian rápidamente con sus consecuencias, mientras que otros presentan una mayor *resistencia* al establecimiento de una asociación similar.

Concretamente, en 1959 Lubow y Moore llevaron a cabo un experimento pionero en el que emplearon como sujetos experimentales cabras y ovejas. El objetivo general era comprobar hasta qué punto se podría obtener una mejora en un aprendizaje típico de condicionamiento clásico (el procedimiento empleado fue el de la respuesta anticipatoria de flexión de la pata) por la exposición previa al estímulo que se iba a convertir en condicionado (una señal luminosa). Lubow (1989) señala que el propósito de este experimento era reproducir en una situación típica de condicionamiento clásico el efecto de *aprendizaje latente*. Este efecto beneficioso de la preexposición sobre el aprendizaje se había obtenido en discriminaciones espaciales cuando los sujetos experimentales habían recorrido un laberinto en el que posteriormente se llevarían a cabo las pruebas de aprendizaje (por ejemplo, Tolman y Honzik, 1930). Si la preexposición al laberinto producía un aprendizaje latente que facilitaba la posterior ejecución, era esperable que la preexposición al futuro Estímulo Condicionado (EC) produjera una facilitación en la adquisición de la posterior asociación entre tal EC y un Estímulo Incondicionado (EI). Sin embargo, el resultado de los experimentos realizados por Lubow y Moore (1959) fue justamente el contrario al esperado: la presentación en solitario del estímulo que se convertiría posteriormente en EC dio lugar a un enlentecimiento en la adquisición de la posterior asociación entre tal EC y el EI. Este inesperado resultado fue denominado *Inhibición Latente* (IL), en un intento por etiquetar el efecto obtenido como opuesto al del aprendizaje latente.

A lo largo de la década de los 60 se llevaron a cabo un número importante de investigaciones en torno a la IL que demostraron la generalidad del fenómeno, tanto por lo que se refiere a su aparición en muy diferentes especies (desde moluscos hasta humanos, pasando por abejas, carpas doradas o ratas), como por su aparición en muy diferentes paradigmas de aprendizaje, tanto de condicionamiento clásico como operante (por ejemplo, condicionamiento parpebral, condicionamiento de la tasa cardiaca, supresión condicionada, aprendizaje de evitación, etc., ver Lubow, 1973, para una revisión). Los años 70 supusieron un período de reflexión que desembocó en la elaboración de numerosos modelos teóricos que pretendían explicar los procesos por los que se producía el retraso en la adquisición de la asociación tras la preexposición. Así, las propuestas de Rescorla y Wagner (1972) y Wagner y Rescorla (1972), de Mackintosh (1975), de Wagner (1978, 1981) o de Pearce y Hall (1980) son algunos ejemplos de modelos teóricos que intentaron integrar la IL en el ámbito del aprendizaje asociativo.

La década de los 80 representó un período especialmente relevante, puesto que la experimentación sobre la IL en humanos se convirtió en un objetivo primordial. Además, la investigación en los 80 vino marcada por los intentos por comprobar el ajuste a los resultados experimentales de los modelos teóricos propuestos en la década anterior. A la postre, esta investigación derivaría en la aparición de nuevos modelos que pretendían abarcar los nuevos resultados empíricos que iban apareciendo en la literatura (por ejemplo, los propuestos por Lubow, Weiner y Schnur en 1981, por Miller, Kasproy y Schachtman en 1986 o por DeVietti, Bauste, Nutt, Barrett, Daly y Petree en 1987). Paralelamente, los 80 también asistieron al interés de los psicofisiólogos por identificar las estructuras y los procesos fisiológicos subyacentes a la IL. A partir de estos últimos trabajos surgiría una influyente hipótesis según la cual el sistema dopaminérgico jugaría un papel determinante en la regulación de los procesos atencionales subyacentes a la IL (ver, por ejemplo, Weiner, 1990; Weiner y Feldon, 1997). Estos estudios estimularon el interés por analizar la IL en poblaciones humanas en las que se producen déficits en el funcionamiento del sistema dopaminérgico, como en pacientes esquizofrénicos (por ejemplo, Baruch, Hemsley y Gray, 1988a), niños hiperactivos (Lubow y Josman, 1993) o enfermos de Parkinson (Lubow, 1997).

En la década de los 90 se ha generado una gran cantidad de literatura empírica en torno a la IL que ha ido aportando nuevos interrogantes que han puesto de manifiesto la complejidad psicológica de este fenómeno aparentemente tan simple. Un recuento de los artículos que incluyen la palabra *Inhibición Latente* en su título o en su resumen, llevado a cabo sobre la base de datos PsycINFO para el periodo comprendido entre los años 1991 y 2000, nos indica que en el citado periodo se publicaron 342 artículos en revistas científicas. Aunque el dato en bruto sea poco informativo, si tenemos en cuenta que la búsqueda realizada no es exhaustiva, puesto que hay revistas no incluidas en la citada base de datos, existen trabajos que emplean el termino preexposición al EC en vez de IL, etc., podemos hacernos una idea de hasta que punto la IL sigue estando en el primer plano de la investigación psicológica.

## 2. Modelos explicativos de la inhibición latente

Desde la perspectiva de los modelos tradicionales de la IL surgidos en los años 70, la preexposición sin consecuencias de un estímulo dificulta la posterior asociación entre el estímulo preexpuesto y una consecuencia relevante. Esta perspectiva, que puede denominarse del *fallo en la adquisición*, considera que la IL es el resultado de un enlentecimiento en la adquisición de la asociación tras la preexposición. Sin embargo, aun dentro de esta perspectiva, son diversos los mecanismos que se han propuesto para explicar el origen del retraso (ver, para una revisión, Fernandez y De la Casa, 1989). Por ejemplo, el modelo propuesto por Mackintosh (1975) considera que la asociabilidad de un estímulo depende de la experiencia previa del sujeto con el mismo. Específicamente, cuando un estímulo es un buen predictor de un EI, su asociabilidad aumentará. En el caso de la preexposición, el estímulo que se presenta en solitario no predice ninguna consecuencia relevante, por lo que su asociabilidad se reduciría. Dicho de otra manera, la preexposición del estímulo reduce su capacidad para establecer vínculos con otros estímulos biológicamente significativos para el organismo. Desde una perspectiva similar, Pearce y Hall (1980) señalan que la presentación en solitario del estímulo lo convierte en un exacto predictor de sus consecuencias (o, más exactamente, de la *ausencia de consecuencias*). Desde esta perspectiva, a medida que un estímulo se va convirtiendo en un predictor de las consecuencias que le siguen, se produciría una disminución en la asociabilidad del mismo.

Según Wagner (1978, 1981) un elemento crucial en el establecimiento de una asociación entre un EC y un EI es el grado en que los estímulos son procesados activamente por el organismo. Más concretamente, Wagner (1981) distingue entre dos estados de activación: el primero de ellos, al que denomina *A1*, se produciría cuando el estímulo es procesado directamente por el individuo.

El segundo de los estados de activación, denominado A2, correspondería a la recuperación de una representación interna del estímulo establecida en experiencias anteriores con el estímulo. Una asunción adicional de la propuesta de Wagner es que para que se produzca una asociación entre un EC y un EI, el primero debería estar activado en A1. En el caso de la IL, al preexponer en solitario el estímulo en presencia de unas claves contextuales fijas, se formaría una asociación entre el contexto y el estímulo preexpuesto. Cuando, posteriormente, el estímulo se presente seguido del EI, el contexto elicitaría la activación en el estado A2 del estímulo preexpuesto dificultándose, de esta manera, su asociación con el EI.

Un último ejemplo de las teorías que consideran a la IL como un fallo en la adquisición es la Teoría de la atención condicionada (Lubow, 1989; Lubow y Gewirtz, 1995; Lubow, Weiner y Schnur, 1981), según la cual la preexposición del estímulo en solitario genera una hipotética respuesta de inatención ante el mismo que debe ser contrarrestada con posterioridad cuando el estímulo se presenta contingentemente con un estímulo relevante.

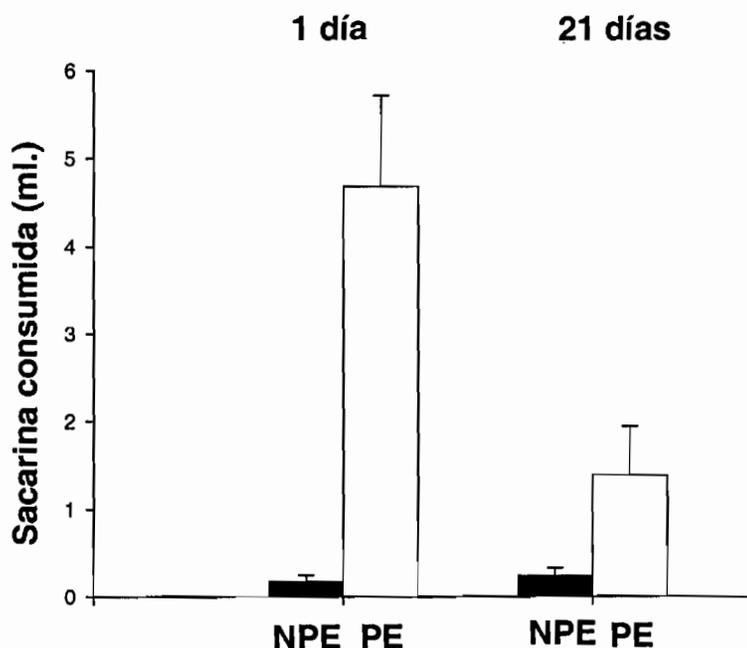
Un resultado empírico que ha supuesto un importante desafío para las teorías que consideran que la IL se debe a un fallo en la adquisición de la asociación está relacionado con los efectos que produce la introducción de un intervalo temporal entre las diferentes fases que componen un experimento típico de IL. A pesar de la capacidad explicativa que han demostrado todas las teorías citadas más arriba, generando incluso predicciones muy precisas que se han comprobado experimentalmente, ninguna de ellas es capaz de adecuarse a los efectos que se producen al introducir un periodo temporal en un experimento de IL.

En general, la relevancia del paso del tiempo sobre el aprendizaje asociativo ha sido ampliamente destacada (ver, por ejemplo, Gibbon y Balsam, 1981), aunque ninguno de los modelos que hemos descrito más arriba incorpora un mecanismo explicativo explícito acerca de cómo un intervalo temporal puede afectar a las asociaciones previamente establecidas. Específicamente, en el ámbito de la IL, diversos resultados experimentales revelan que la introducción de un intervalo temporal entre las fases de condicionamiento y prueba produce la atenuación de la IL (por ej., Aguado, Symonds y Hall, 1994; De la Casa y Lubow, 1995; Kraemer y Roberts, 1984). Casi todos los experimentos que han mostrado el citado efecto del intervalo temporal sobre la IL se han llevado a cabo empleando el procedimiento de condicionamiento clásico que se denomina Aversión Condicionada al Sabor (en adelante, ACS). Este aprendizaje se produce al asociar un sabor determinado, que actúa como un EC, con el malestar inducido por una dosis elevada de radiaciones o por la administración de una sustancia química (usualmente cloruro de litio, ClLi). La ACS, descrita inicialmente por García y Koelling (1966), parece presentar una serie de características que lo diferencian de otros procedimientos de condicionamiento clásico, aunque algunos teóricos del aprendizaje consideran que se rige por las mismas leyes que el resto de aprendizajes de condicionamiento pavloviano (ver, por ejemplo, Klosterhalfen y Klosterhalfen, 1985). Como es de esperar, la preexposición en solitario del EC también produce un retraso en la adquisición de la ACS, (ver, por ejemplo, Bennet, Tremain y Mackintosh, 1996; Kalat y Rozin, 1973).

El procedimiento experimental para obtener IL con un procedimiento de ACS en el laboratorio de conducta animal es muy simple: mientras que a un grupo de animales, habitualmente ratas, se les permite el acceso al sabor que se empleará posteriormente como EC (por ejemplo, una disolución de sacarina sódica en agua), a un segundo grupo se les permite el acceso, por un tiempo equivalente, a agua. Tras la preexposición se procede, en todos los animales, a la instauración del condicionamiento, emparejando el consumo de la disolución de sacarina con el malestar gástrico inducido, por ejemplo, por la administración intraperitoneal de Cloruro de litio (ClLi). Por último, en la fase de prueba, se compara el consumo del EC que realizan los animales, comprobándose con claridad el efecto de la preexposición sobre el aprendizaje: el grupo preexpuesto a la sacarina presenta un consumo significativamente mayor, es decir una menor ACS, que el grupo que tuvo acceso por primera vez al sabor en el ensayo del condicionamiento.

Sobre la base de este procedimiento de tres fases (preexposición, condicionamiento y prueba) se han llevado a cabo manipulaciones temporales que han alterado las consecuencias de la preexposición. Por ejemplo, De la Casa y Lubow (1995) llevaron a cabo un experimento de IL en el que, entre otras variables, introdujeron un intervalo de 1 ó de 21 días entre las fases de condicionamiento y prueba. El procedimiento de ACS consistió en permitir el acceso durante dos días consecutivos, a razón de 5 minutos cada día, bien a una disolución de sacarina sódica (0.04%) para la mitad de los sujetos experimentales, bien a agua para la otra mitad. El tercer día del experimento todos los animales tuvieron acceso durante 5 minutos a la sacarina para, inmediatamente después, administrarles intraperitonealmente una disolución de CILi (0.2 M, 0.5% del peso corporal). Por último, 1 ó 21 días después, se permitió el acceso a la sacarina durante 5 min. para evaluar el grado de aversión producido por el ensayo de condicionamiento. En la Figura 1 se representan los resultados de estas manipulaciones sobre el consumo de sacarina en la fase de prueba. Como se puede observar, en los grupos en los que no se produjo la preexposición a la sacarina (NPE en la figura) el consumo durante la fase de prueba fue mínimo, revelando la intensidad del condicionamiento. Los grupos preexpuestos a la sacarina mostraron, sin embargo, un comportamiento diferente en función del periodo en el que se llevó a cabo la prueba: mientras que la IL (mayor consumo de sacarina) apareció en el grupo para el que la prueba se llevó a cabo 1 día después del condicionamiento, el efecto de la preexposición fue claramente menor al llevar a cabo la prueba 21 días después del condicionamiento.

**Figura 1. Cantidad media de sacarina consumida para los grupos de No preexposición (NPE) y Preexposición (PE) en función del intervalo temporal entre el condicionamiento y la prueba (adaptado de De la Casa y Lubow, 1995).**



Este resultado es difícilmente explicable desde las propuestas que consideran que la preexposición produce un retraso en la *adquisición* del condicionamiento, puesto que si la preexposición impidiera el establecimiento de la asociación EC-EI ésta no podría manifestarse, independientemente del momento en el que se llevara a cabo la prueba. Por el contrario, la expresión del condicionamiento tras el intervalo temporal tan sólo puede ser interpretada aceptando la existencia de una asociación entre el EC y el EI establecida durante el condicionamiento.

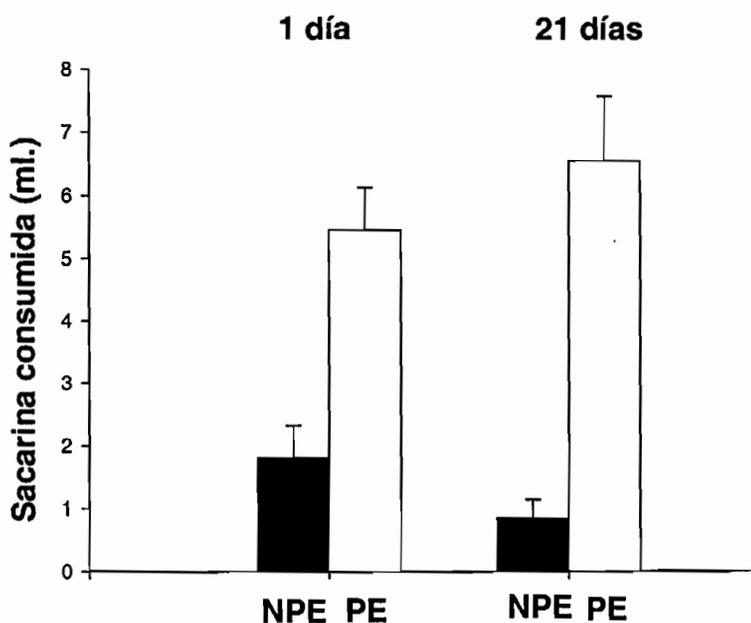
Si el mero paso del tiempo permite la expresión de la asociación entre el estímulo preexpuesto y el EI, es evidente que dicha asociación se debe haber establecido a pesar de la preexposición. De alguna manera, tal asociación no alcanzaría su máxima expresión hasta que transcurriera un intervalo de tiempo prolongado. Ante la incapacidad de las teorías del fallo en la adquisición para explicar adecuadamente este resultado se hace necesario que las teorías alternativas i) contemplen el establecimiento de la asociación a pesar de la preexposición, ii) describan los mecanismos por los que tal asociación no se expresa tras un corto intervalo temporal pero sí aparece cuando el intervalo temporal es suficientemente extenso y iii) sean compatibles con los resultados bien establecidos en la literatura previa sobre la IL. Esta es precisamente la perspectiva que pretenden ofrecer las que podemos denominar *teorías del fallo en la recuperación* (por ejemplo, Bouton, 1993; Miller, Kasproy y Schachtman, 1986). El argumento central de esta perspectiva es que tanto durante la preexposición como durante la presentación contingente del estímulo y su consecuencia se establecen asociaciones independientes en las que participa el estímulo preexpuesto y posteriormente condicionado. Por ejemplo, durante la preexposición se establecería una asociación del tipo Estímulo - Ausencia de consecuencias, mientras que durante el condicionamiento se produciría un vínculo asociativo entre el Estímulo y el EI. Según esta teoría, la expresión de la asociación Estímulo - Ausencia de consecuencias interferiría proactivamente con la expresión de la asociación EC-EI adquirida durante la prueba del condicionamiento. Cuando la prueba del aprendizaje se lleva a cabo poco tiempo después del condicionamiento la primera de las asociaciones interferiría sobre la recuperación de la segunda (es decir, se manifestaría la IL). Por el contrario, cuando la prueba se lleva a cabo tras un intervalo temporal extenso la interferencia de la primera asociación sobre la segunda sería menor, con lo que la asociación EC-EI alcanzaría un mayor valor durante la prueba (lo que se observa en los resultados experimentales como una disminución de la IL).

A pesar de que desde esta perspectiva se facilita una clave que permite justificar la recuperación de la respuesta condicionada tras un intervalo temporal transcurrido desde el condicionamiento, a saber, el establecimiento de dos asociaciones independientes durante la preexposición y el condicionamiento, no se establece con claridad cual es el mecanismo que determina que tras una demora de corta duración se recupere la primera de las asociaciones establecidas (estímulo preexpuesto-ausencia de consecuencias), mientras que tras una demora de larga duración se recuperaría la segunda asociación (EC-EI). El argumento central que se defiende desde esta posición se refiere al mayor valor motivacional de la asociación EC-EI, lo que facilitaría su mantenimiento a lo largo del tiempo frente a la asociación estímulo preexpuesto-ausencia de consecuencias (Kraemer y Roberts, 1984). Además de la circularidad de la explicación (que surge *a posteriori* para ajustarse a los resultados experimentales), las debilidades de esta perspectiva se ponen de manifiesto cuando se intentan comprobar predicciones derivadas directamente de la misma. Así, por ejemplo, McPhee, Rauhut y Ayres (2000) pusieron a prueba dos predicciones directamente derivadas de la teoría que considera a la IL como el resultado del fallo en la recuperación. La primera de las predicciones suponía que la disminución en la capacidad para generar condicionamiento de segundo orden de un estímulo preexpuesto debería recuperarse al introducir una demora temporal entre la preexposición y los ensayos de condicionamiento de segundo orden. La segunda de las predicciones evaluadas por McPhee et al. (2000) anticipaba que la capacidad de un estímulo para producir el bloqueo de una asociación posterior disminuiría

al preexponer tal estímulo, pero sólo si la preexposición y la prueba del bloqueo se llevaban a cabo en el mismo contexto. En ninguno de los dos casos los resultados fueron los esperados desde la teoría del fallo en la recuperación, puesto que ni la demora produjo una mayor capacidad del estímulo preexpuesto para generar condicionamiento de segundo orden (McPhee et al., 2000, Experimento 1), ni el cambio de contexto sirvió para restaurar la capacidad bloqueadora del estímulo preexpuesto (Experimento 2).

Frente a esta confusión teórica, un resultado de gran relevancia potencial para identificar los mecanismos que subyacen a la IL es el descrito por De la Casa y Lubow (2000), quienes informan que, en una preparación de ACS, la introducción de un intervalo temporal entre las fases de condicionamiento y prueba puede producir, contrariamente a lo esperado, un aumento en la expresión de la IL. Concretamente, bajo diferentes condiciones experimentales, la respuesta condicionada disminuyó al comparar un grupo de preexposición a la sacarina en el que la prueba se llevó a cabo 21 días después del condicionamiento con un grupo equivalente en el que la prueba se llevó a cabo un día después del condicionamiento. Por ejemplo, De la Casa (trabajo sin publicar) empleó un procedimiento de ACS de tres fases (preexposición, condicionamiento y prueba) en el que se manipularon dos variables: 4 ensayos de 5 min. cada uno de preexposición a una solución de sacarina (0.04%) o a agua y 1 ó 21 días de intervalo entre el condicionamiento y la prueba. La prueba para evaluar la intensidad del condicionamiento consistió en permitir a los sujetos experimentales cinco minutos de acceso a la solución de sacarina que había sido previamente asociada con el EI. Tal y como se puede observar en la Figura 2, la IL apareció en ambos grupos de preexposición y, lo que es más relevante, la atenuación en la expresión del condicionamiento fue significativamente mayor en el grupo de preexposición para el que la prueba tuvo lugar 21 días después del condicionamiento.

**Figura 2. Cantidad media de sacarina consumida para los grupos de No preexposición (NPE) y Preexposición (PE) en función del intervalo temporal entre el condicionamiento y la prueba.**



Este resultado, aparentemente contradictorio con el descrito en trabajos previos (*Súper-IL* frente a atenuación de la IL), apunta a la existencia de interacciones complejas entre más de una variable cuando se introduce el intervalo temporal entre el condicionamiento y la prueba. En el Laboratorio de Conducta Animal de la Universidad de Sevilla hemos analizado el papel de diferentes variables que podrían estar jugando un papel importante en la intensidad de la ACS tras la preexposición. Por ejemplo, hemos comprobado que el número de preexposiciones al sabor que se convertirá posteriormente en EC es un factor determinante en la aparición de la Súper-IL. Concretamente, mientras que tras cuatro preexposiciones aparece el efecto de Súper-IL, el mismo no se presenta cuando el número de preexposiciones se reduce a dos (Rengel y De la Casa, 2000). Igualmente, el efecto de la Súper-IL aparece con mayor consistencia cuando el EI empleado (CILi) es de alta intensidad (De la Casa y Lubow, 2000). Finalmente, una variable que consideramos crucial está relacionada con el contexto en el que se desarrollan las diferentes fases típicas de un experimento de IL con prueba demorada (preexposición, condicionamiento, demora y prueba). En su Experimento 3, De la Casa y Lubow (2000) demuestran que la Súper-IL tan sólo aparece cuando los animales permanecen durante la demora en un contexto diferente (la jaula hogar del animal) al contexto en el que se habían desarrollado el resto de las fases del experimento (cajas experimentales). Todas las variables mencionadas parecen, por tanto, modular las complejas relaciones que se establecen entre el resultado de una prueba de IL y el tiempo transcurrido hasta que se lleva a cabo la misma.

Los resultados descritos hasta ahora tan sólo pueden ser integrados en una perspectiva según la cual la IL es el resultado de un fallo en la recuperación de la asociación EC-EI durante la fase de prueba, puesto que sólo aceptando la existencia de dos asociaciones independientes adquiridas durante la preexposición y el condicionamiento es posible explicar tanto la atenuación de la IL como la súper-IL en función del tiempo transcurrido hasta la prueba. Sin embargo, es necesario poner de manifiesto algunas precisiones que pueden matizar la afirmación anterior: i) con muy escasas excepciones, los resultados que muestran la atenuación de la IL por la introducción de un intervalo temporal entre el condicionamiento y la prueba se han obtenido empleando el procedimiento de la ACS. Este aprendizaje ha sido considerado como una forma especial de condicionamiento clásico (por ej., García, Lasiter, Bermudez-Rattoni y Deems, 1985), con algunas características peculiares que lo podrían diferenciar del resto de procedimientos pavlovianos típicos. ii) Existen procedimientos para generar IL que tan sólo incluyen dos fases (preexposición y condicionamiento/prueba) y que, por lo tanto, son difícilmente integrables en la perspectiva que defiende que la IL se debe a un fallo en la recuperación de la información en el momento de la prueba del aprendizaje. iii) Aceptar la propuesta del fallo en la recuperación no excluye, necesariamente, que la preexposición al estímulo genere un déficit en la adquisición de la asociación EC-EI posterior.

Una propuesta que sería compatible con los resultados experimentales que aparecen en la literatura tendría en cuenta una serie de factores que se pondrían en juego en un experimento de IL en ACS. El primero de ellos es la asunción de que durante las fases de preexposición y de prueba se adquieren dos asociaciones independientes e incompatibles en las que participa el estímulo antecedente (estímulo al que, por razones de claridad expositiva, denominaremos 'A'.) La asociación adquirida durante la preexposición estaría relacionada con la ausencia de consecuencias que sigue a la presentación de A. Así, por ejemplo, podríamos asumir que la asociación adquirida durante la preexposición sería *A-ausencia de consecuencias*. Durante la fase de condicionamiento, la asociación adquirida sería A-EI. Cuando la prueba se lleva a cabo poco tiempo después del condicionamiento, la presentación de A elicitaría las dos asociaciones descritas. Un efecto de interferencia proactiva sería el responsable de que la primera de las asociaciones aprendidas afectara a la recuperación de la segunda asociación, dando como resultado la disminución de la RC ante A. El fenómeno de la IP ha sido analizado con detalle en el ámbito del

aprendizaje tanto animal (por ejemplo, Bouton, 1993) como humano (por ejemplo, Postman, 1976). Un proceso que podría estar jugando un papel determinante en los experimentos descritos con anterioridad es el efecto de primacía, por el que los aprendizajes que se producen en primer lugar tienden a ser recuperados con mayor intensidad. Este efecto de primacía podría estar en la base del que hemos denominado efecto de súper-IL (De la Casa y Lubow, 2000). Concretamente, cuando la prueba del aprendizaje se lleva a cabo un día después del condicionamiento, el efecto de primacía determinaría la IL habitual (el aprendizaje de la asociación A-ausencia de consecuencias interferiría proactivamente con la recuperación del aprendizaje A-EI). La inclusión del intervalo temporal produciría una intensificación de la inhibición proactiva mediada por el efecto de primacía: con el paso del tiempo, la primera de las asociaciones establecidas se recuperaría con mayor intensidad, mientras que la segunda asociación aprendida se deterioraría con el paso del tiempo. De hecho, existen pruebas experimentales que demuestran que, efectivamente, el mero paso del tiempo tras la adquisición de dos aprendizajes, produce un aumento del efecto de la inhibición proactiva (por ejemplo, Mensink y Raaijmakers, 1988).

Aunque el hipotético aumento de la inhibición proactiva tras el intervalo temporal explicaría adecuadamente el efecto de súper-IL, no es compatible con la atenuación de la IL observada en otros experimentos (por ejemplo, Aguado et al., 1994). De la Casa y Lubow (2000) consideran que el contexto en el que se llevan a cabo las fases de preexposición, condicionamiento, demora y prueba es esencial para explicar los diferentes y aparentemente contradictorios resultados que aparecen en la literatura. Concretamente, el contexto se convertiría en un estímulo de orden superior que modularía las diferentes asociaciones que se establecen en presencia del mismo (Lubow, 1989), de tal manera que el contexto en el que se llevan a cabo la preexposición y la prueba adquiriría la capacidad de elicitar la expresión conductual de las diferentes asociaciones adquiridas en su presencia. En todos aquellos experimentos en los que se ha obtenido la atenuación de la IL, las diferentes fases experimentales se llevaron a cabo en las jaulas hogar de los animales, por lo que la demora se desarrolló *en el mismo contexto* en el que habían tenido lugar la preexposición y el condicionamiento. Esta peculiaridad podría haber producido la extinción de la capacidad del contexto para elicitar las asociaciones adquiridas en su presencia. Si, debido al mayor valor de la primera de las asociaciones adquiridas, la extinción de la capacidad del contexto para activar su representación fuera desproporcionadamente mayor a la extinción del vínculo entre el contexto y la asociación EC-EI, nos encontraríamos con que la exposición al contexto durante la demora generaría la atenuación de la IL. En apoyo de esta hipótesis, De la Casa y Lubow (2000, Experimento 3) comprobaron que el efecto de súper-IL tan solo aparecía cuando la demora se desarrollaba en presencia de un contexto diferente al de la preexposición y la prueba. Sin embargo, y contrariamente a lo esperado, no se produjo la atenuación de la IL cuando todas las fases del experimento, incluida la demora se desarrollaron en el mismo contexto.

### **3. De la investigación animal a la investigación humana.**

Independientemente de los debates teóricos en torno a los procesos que se encuentran en la base de la IL, en los últimos años se ha desarrollado una fructífera línea de investigación que ha puesto de manifiesto la importancia que la IL tiene no solo para garantizar una adecuada selección de estímulos, sino que ha destacado el papel de la IL como un procedimiento que permite el estudio de los procesos atencionales en individuos afectados por diferentes patologías como la esquizofrenia (por ejemplo, Gray, Hemsley y Gray, 1992) o la hiperactividad (Lubow y Josman, 1993). Los primeros estudios en este ámbito aparecieron en el contexto de una serie de trabajos que pretendían identificar las bases fisiológicas determinantes de la IL. Más específicamente, algunos investigadores se plantearon analizar el papel del sistema dopaminérgico en los procesos que se ponen en marcha durante la preexposición de un

estímulo sin consecuencias (Solomon, Crider, Winkelman, Turi, Kramer y Kaplan, 1981; Weiner, Lubow y Feldon, 1981). Según los citados estudios, la relación entre el sistema dopaminérgico y la IL estaría mediada por las alteraciones que una excesiva activación del sistema dopaminérgico produce en el proceso atencional. Si la IL es la expresión de una adecuada distribución de los recursos atencionales en función de la relevancia o la irrelevancia de los estímulos circundantes, cualquier disfunción en este proceso atencional conduciría a una alteración del proceso normal de IL.

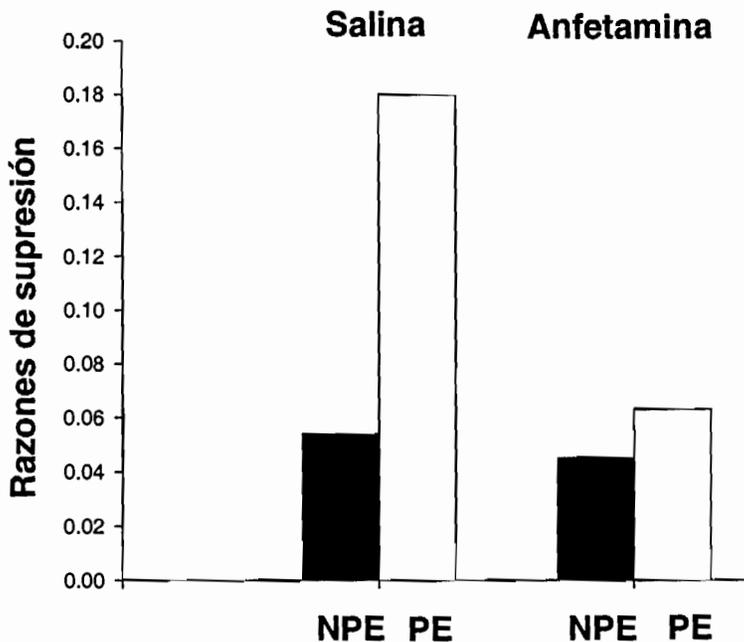
Una de las sustancias farmacológicas que produce un incremento en la actividad dopaminérgica cerebral es la dextro-anfetamina (d-anfetamina). Si este incremento produjera la alteración del proceso atencional normal, podríamos esperar que la administración de d-anfetamina durante las diferentes fases en las que se desarrolla un experimento de IL produciría un aprendizaje normal de la asociación EC-EI, independientemente de que tal EC hubiera sido previamente preexpuesto sin consecuencias. Estos fueron precisamente los resultados obtenidos por Solomon et al. (1981) utilizando un procedimiento de evitación condicionada y por Weiner et al. (1981) empleando un procedimiento de supresión condicionada. Numerosas investigaciones llevadas a cabo con posterioridad han confirmado la efectividad de la d-anfetamina para anular el efecto de la preexposición del EC (por ejemplo, De la Casa, Ruiz y Lubow, 1993b; Solomon y Staton, 1984; Weiner, 1990; Weiner, Israeli-Telerant y Feldon, 1987; Weiner, Lubow y Feldon, 1984, 1988;).

Un mecanismo que podría explicar el efecto de la d-anfetamina sobre la IL considera que la activación dopaminérgica daría lugar a un incremento general del proceso atencional. Este incremento produciría un procesamiento adicional de los estímulos irrelevantes que impediría que el sujeto los clasificara como tales o, al menos, ampliaría el periodo de tiempo necesario para que se produjera el desarrollo de la *inatención*. Si el estímulo mantuviera su relevancia tras la preexposición, no se produciría la disminución esperada del aprendizaje, puesto que el procesamiento del EC sería funcionalmente similar al que se produciría ante un estímulo nuevo (De la Casa et al., 1993b).

Para comprobar esta hipótesis, De la Casa et al. (1993b) llevaron a cabo un experimento en el que comprobaron el efecto de la preexposición de un estímulo sobre el condicionamiento posterior del mismo, en función de la administración o no de d-anfetamina 15 minutos antes de las fases de preexposición y de prueba. Concretamente, en una de las condiciones experimentales, los animales (ratas) fueron preexpuestos en cinco ocasiones a un estímulo auditivo de 30 seg. de duración. Como control, un número similar de animales fue expuesto durante un tiempo equivalente al contexto experimental sin que se presentara el tono auditivo. A la mitad de los sujetos en cada condición se les inyectó intraperitonealmente una dosis de 1.5 mg/kg de d-anfetamina, mientras que a la otra mitad se les inyectó una dosis similar de solución salina. El día siguiente a la preexposición tuvo lugar la fase de condicionamiento, en la que para todos los sujetos el tono auditivo se presentó seguido de una descarga eléctrica (1 mA, 1 seg.) en dos ocasiones. Al igual que en la fase de preexposición, 15 minutos antes de la sesión se administró la d-anfetamina o la solución salina. La última fase, de prueba, consistió en la presentación del EC (el tono auditivo) durante un total de 300 seg. mientras que el animal consumía agua en la cámara experimental. Para evaluar la intensidad de la asociación EC-EI se empleó la técnica de la supresión condicionada: se contabilizó el tiempo empleado por el animal en contactar en 25 ocasiones con la botella de agua y se comparó con el tiempo empleado por el animal en dar 25 respuestas a la botella en presencia del tono auditivo (es decir, el EC). A partir de estos dos datos se calculó una *razón de supresión* a través de la siguiente fórmula:  $A/A+B$ , donde A es el tiempo empleado en completar 25 respuestas en ausencia del EC y B el tiempo empleado en emitir 25 respuestas en presencia del EC. La razón así obtenida oscila entre 0.00 (máximo condicionamiento) y 0.50 (ausencia de condicionamiento). Las razones de

supresión para cada uno de los cuatro grupos descritos aparecen representadas en la Figura 3. Como se puede observar en la citada figura, el condicionamiento en los grupos de no preexposición, independientemente de que se hubiera administrado d-anfetamina o solución salina, fue muy elevado (en ambos casos las razones de supresión se encuentran por debajo de 0.1). La IL apareció en el grupo de preexposición en el que los sujetos fueron inyectados con solución salina. Sin embargo, tal y como se esperaba, la IL desapareció en el grupo preexpuesto al tono pero inyectado con d-anfetamina.

**Figura 3. Razones de supresión medias para los grupos de No preexposición (NPE) y Preexposición (PE) en función de la administración de solución salina o d-anfetamina (adaptado de De la Casa, Ruiz y Lubow, 1993b).**



La hipótesis dopaminérgica de la IL se ha visto refrendada, además de por los experimentos con d-anfetamina, por investigaciones que han demostrado que la administración de haloperidol (un antagonista dopaminérgico) produce un incremento del efecto de preexposición al EC, generando un aumento en la IL. Este resultado se ha comprobado tanto con una preparación de supresión condicionada similar a la descrita más arriba (Weiner y Feldon, 1987), como con un procedimiento de evitación condicionada (Weiner, Feldon y Katz, 1987). Por último, y de especial interés para apoyar la hipótesis dopaminérgica de la IL son los experimentos en los que se ha comprobado como la administración de d-anfetamina en humanos también produce una atenuación de la IL (Gray, Pickering, Hemsley, Dawling y Gray, 1992; Kumari, Cotter, Mulligan, Checkley, Gray, Hemsley, Thornton, Corr, Toone y Gray, 1999; Salgado, Hetem, Vidal, Graeff, Danion, Sandner, 2000).

Una de las implicaciones más importantes que se deriva de la hipótesis dopaminérgica de la IL nos acerca al terreno de la psicopatología humana. Algunos autores han propuesto un modelo animal de la esquizofrenia basado en la actuación de la d-anfetamina sobre el sistema dopaminérgico (por ejemplo, Kokkinidis y Anisman, 1980). Estos modelos se apoyan en los efectos que el consumo de d-anfetamina produce sobre el comportamiento humano. Específicamente, el consumo de la citada sustancia puede producir en sujetos normales síntomas indistinguibles de los que aparecen en la esquizofrenia paranoide (por ejemplo, Bell, 1973). Además, el consumo de d-anfetamina por parte de enfermos esquizofrénicos produce un agravamiento de la sintomatología (por ejemplo, Van Kammen, Bunney, Docherty, Marder, Ebert, Rosenblatt y Rayner, 1982). Por último, fármacos antipsicóticos como los neurolépticos contrarrestan la sintomatología aparentemente esquizofrénica inducida por la d-anfetamina (por ejemplo, Angrist, Lee y Gershon, 1974). Si la sintomatología esquizofrénica estuviera mediada, al menos en parte, por un funcionamiento exacerbado del sistema dopaminérgico similar al que se produce tras la administración de la d-anfetamina, podríamos esperar que el proceso atencional que regula la IL estuviera alterado en los esquizofrénicos (ver, por ejemplo, Gray, 1998). Más específicamente, en un experimento típico de IL los sujetos esquizofrénicos no deberían mostrar el esperado retraso en el aprendizaje tras la preexposición, de la misma manera que los animales o los humanos a los que se les administra d-anfetamina no se ven afectados por la preexposición al EC.

Las alteraciones en el proceso atencional han sido destacadas por numerosos estudiosos de la esquizofrenia. Desde autores clásicos como Kraepelin o Bleuler, hasta estudios contemporáneos han señalado la existencia de déficits atencionales en los enfermos esquizofrénicos. Por ejemplo, Anscombe (1987) señala: *numerosos autores consideran que uno de los trastornos psicológicos más importantes en la esquizofrenia es un déficit en la atención selectiva*. Esta característica, y el déficit cognitivo general que se produce en estos pacientes, se ha manifestado conductualmente por un empeoramiento general en las tareas que se les encomiendan, mostrando un mayor número de errores o tiempos de reacción más largos que los respectivos sujetos controles exentos de patología (por ejemplo, Gale y Holzman, 2000). En el contexto de la IL, por el contrario, esperaríamos que la ejecución de los sujetos esquizofrénicos fuera *superior* a la de los sujetos normales, puesto que no se verían afectados por el retraso en el aprendizaje característico tras la preexposición del EC. Esta peculiaridad haría que el resultado tuviera una significación añadida que aumentaría la fiabilidad del resultado.

La primera investigación en torno a los efectos de la preexposición del EC en esquizofrénicos la llevaron a cabo en 1987 Lubow, Weiner, Schlossberg y Baruch, con resultados poco esperanzadores, puesto que obtuvieron un claro efecto de IL en dos grupos de sujetos esquizofrénicos diagnosticados en función de la presencia o ausencia de sintomatología paranoide. Los primeros resultados que apoyaron la hipótesis dopaminérgica de la IL en esquizofrénicos aparecieron al año siguiente, cuando Baruch, Hemsley y Gray (1988a) comprobaron que la IL aparecía con claridad en esquizofrénicos en fase crónica, pero desaparecía en esquizofrénicos en fase aguda que aún no habían iniciado el tratamiento farmacológico. Desde este punto de vista, la presencia de IL en los esquizofrénicos del trabajo de Lubow et al. (1987) podría estar determinada por el efecto antagonista sobre sistema dopaminérgico de la medicación que estaba siendo administrada a los sujetos experimentales, de la misma forma que la capacidad reductora de la d-anfetamina sobre la IL en experimentos con animales no humanos se ve contrarrestada por la administración de un antipsicótico como el haloperidol (Weiner y Feldon, 1987). Posteriormente se han publicado algunos trabajos adicionales que muestran la reducción de la IL en pacientes esquizofrénicos (Gray, Hemsley y Gray, 1992; Gray, Pilowsky, Gray y Kerwin, 1995), aunque también se ha publicado el resultado de una serie experimental en la que no se ha obtenido la esperada atenuación de la IL en sujetos esquizofrénicos (Swerdlow, Braff, Hartson, Perry y Geyer, 1996).

Una forma alternativa para acercarse al estudio de la hipótesis dopaminérgica de la IL en poblaciones exentas de patologías, evitando los problemas derivados de la investigación con esquizofrénicos, ha consistido en partir del denominado *modelo dimensional de la esquizofrenia* (por ejemplo, Claridge, 1985; Eysenck y Eysenck, 1976). Este modelo propone que la psicosis no representa un fenómeno dicotómico (presencia de psicosis frente a ausencia de la misma), sino que, por el contrario, las tendencias psicóticas se distribuyen a lo largo de un continuo, en uno de cuyos extremos se encontrarían la ausencia total de rasgos psicóticos y en el otro extremo se encontrarían los enfermos psicóticos. A lo largo del continuo se encontraría distribuida de forma normal el resto de la población, pudiendo establecerse, por lo tanto, una diferenciación entre sujetos con alta y con baja *propensión al psicoticismo*. Se ha propuesto numerosas escalas de personalidad que permiten cuantificar la posición de un sujeto específico a lo largo del continuo (por ejemplo, Claridge y Broks, 1984; Eysenck y Eysenck, 1975).

Baruch, Hemsley y Gray (1988b) comprobaron por primera vez la validez de la hipótesis dimensional de la esquizofrenia en el ámbito de la IL analizando el efecto de la preexposición de un EC en sujetos normales clasificados como de alta o baja propensión al psicoticismo (a través de una evaluación empleando escalas diseñadas al efecto). Para ello crearon cuatro grupos de sujetos en función de la puntuación en las escalas de psicoticismo (grupo de alta propensión al psicoticismo y grupo de baja propensión al psicoticismo) y de la preexposición o no al estímulo que posteriormente se convertiría en condicionado. Los resultados mostraron que en los sujetos de alta propensión al psicoticismo la preexposición no retrasó el condicionamiento, mientras que en los sujetos de baja propensión al psicoticismo la IL apareció con normalidad. Trabajos posteriores, empleando diferentes tareas experimentales y diversas escalas para clasificar a los sujetos en función de su propensión al psicoticismo, han mostrado que, efectivamente, los sujetos con alta propensión al psicoticismo son menos sensibles a los efectos de la preexposición, al menos con los parámetros empleados en los experimentos realizados (por ejemplo, Lubow y De la Casa, 2001; De la Casa, Ruiz y Lubow, 1993b; Lubow, Ingberg-Sachs, Zalstein-Orda, y Gewirtz, 1992; Braunstein-Bercovitz y Lubow, 1998).

A partir de los resultados mencionados podemos concluir la existencia de diferencias en la distribución de los recursos atencionales ante estímulos irrelevantes en función de la propensión al psicoticismo: mientras que los sujetos que se encuentran en las posiciones más elevadas de la escala tenderían a atender en mayor medida a los estímulos irrelevantes (es decir, a aquellos estímulos que no van seguidos de consecuencias importantes), los sujetos de baja propensión al psicoticismo tenderían a ignorar con mayor facilidad tales estímulos irrelevantes. Esta característica haría que, tras la preexposición, los sujetos de alta propensión al psicoticismo y los esquizofrénicos atendieran al estímulo a pesar de la preexposición, por lo que el condicionamiento se llevaría a cabo con mayor rapidez que en los sujetos de baja propensión al psicoticismo. Para evaluar esta hipótesis, De la Casa et al. (1993b) llevaron a cabo un experimento en el que, tras la preexposición de una serie de estímulos irrelevantes, llevaban a cabo una prueba de memoria en la que se pedía a los sujetos experimentales que trataran de recuperar la mayor cantidad posible de los estímulos preexpuestos. Concretamente, los citados autores utilizaron las escalas *paranoia* y *esquizofrenia* que incluye el cuestionario MMPI (Hathaway y McKinley, 1986, versión española) para diferenciar a los sujetos experimentales (que fueron estudiantes voluntarios exentos de patología mental) en función de la propensión al psicoticismo. De un total de 105 sujetos que completaron las escalas, se seleccionaron para participar en el experimento los 30 sujetos con puntuaciones superiores y los 30 con puntuaciones inferiores. El procedimiento, que en un experimento previo había mostrado su capacidad para producir IL, incluía una primera fase, de preexposición de estímulos, y una segunda fase en la que se llevaban a cabo una prueba de recuerdo libre y una prueba de reconocimiento acerca de los estímulos que habían sido preexpuestos. Los

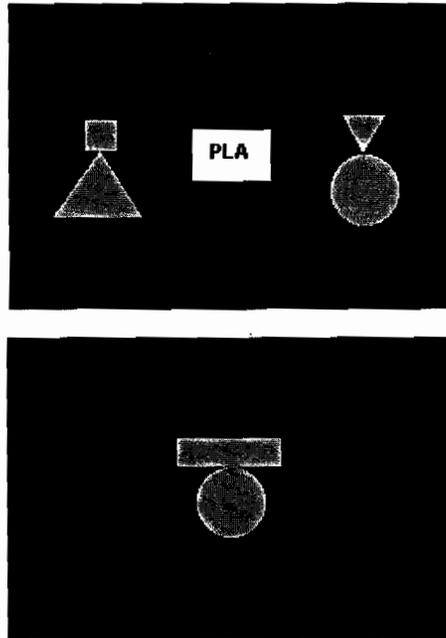
estímulos (un total de 4 figuras geométricas que podían diferir en diversas dimensiones) fueron preexpuestos mientras que cada sujeto experimental se encontraba realizando una tarea de enmascaramiento, un requisito necesario para que la IL aparezca en humanos<sup>1</sup>. La tarea de enmascaramiento consistía en formar palabras a partir de sílabas que se encontraban en el centro de una tarjeta negra. Los estímulos preexpuestos se encontraban en esas mismas tarjetas, localizados a la derecha y a la izquierda de la sílaba. En la sección superior de la Figura 4 aparece un ejemplo del tipo de tarjetas empleadas para la preexposición. En total se entregaban al sujeto experimental un total de 64 tarjetas entremezcladas en orden aleatorio. Se permitía a cada sujeto manipular todas las tarjetas durante 3, 6 ó 15 minutos. Aquí nos referiremos exclusivamente, por razones de economía expositiva, a la condición en la que la preexposición fue de 6 minutos. Al realizar la prueba de memoria se le pedía al sujeto, en primer lugar, que reprodujera sobre un papel todo lo que recordara de las tarjetas que no fueran las sílabas. A continuación se llevaba a cabo la tarea de reconocimiento para la que se empleó un nuevo conjunto de 64 tarjetas. En el centro de cada una de ellas aparecía un par de figuras que podían ser iguales las dos, igual una de ellas o diferentes las dos a las que se habían presentado durante la preexposición previa. En la sección inferior de la Figura 4 aparece un ejemplo de tarjeta utilizada para la prueba de reconocimiento.

Para cuantificar las respuestas en la prueba de recuerdo libre se contabilizó 1 punto por cada figura y 1 punto por cada color correctamente reproducidos (la máxima puntuación posible era 8). Para la prueba de reconocimiento se contabilizó el porcentaje de respuestas correctas (incluyendo tanto los aciertos como los rechazos correctos). En la Figura 5 aparece la puntuación obtenida en la prueba de recuerdo libre (sector izquierdo) y el porcentaje de respuestas correctas en la prueba de reconocimiento (sector derecho) en función de la propensión al psicoticismo de los sujetos experimentales. Como se puede comprobar en la figura, los sujetos de alta propensión al psicoticismo obtuvieron mayores índices de recuerdo de los estímulos preexpuestos tanto en la prueba de recuerdo libre como en la prueba de reconocimiento.

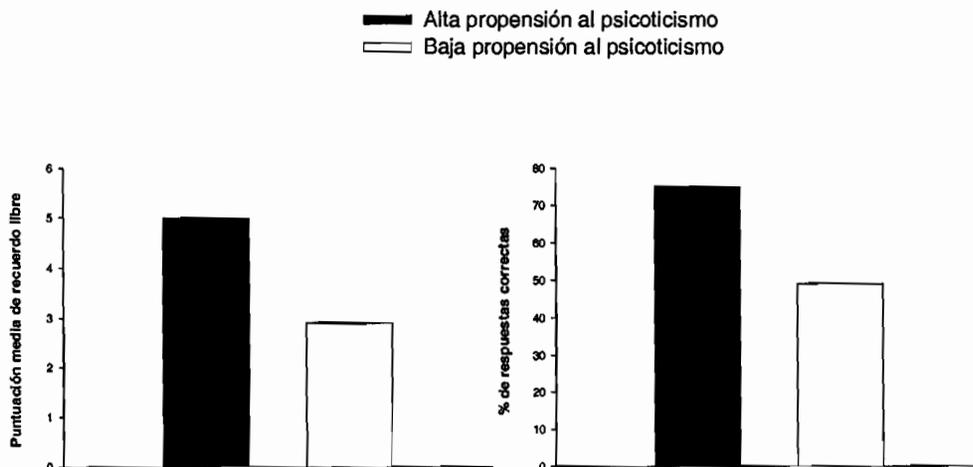
---

<sup>1</sup> Aunque el análisis de las tareas de enmascaramiento no es un objetivo fundamental de nuestro trabajo y su papel ha sido tratado con detalle en otros trabajos (ver por ejemplo, Lubow y Gewirtz, 1995), es necesario realizar alguna puntualización respecto a las mismas, puesto que se trata de una característica que parece diferenciar los procedimientos que para producir IL se emplean en animales y en humanos. Mientras que en animales no humanos es suficiente la mera presentación del estímulo para generar la IL, en el caso de los humanos la presentación en solitario del estímulo no produce el esperado retraso en el condicionamiento, a no ser que la preexposición se lleve a cabo de manera simultánea a la ejecución de una tarea de enmascaramiento que ocupe los recursos atencionales del sujeto experimental. Dos consideraciones pueden aclarar el papel del enmascaramiento en la IL: la primera de ellas hace referencia a que la supuesta ausencia de enmascaramiento en los experimentos con animales puede que no sea tal, pues es evidente que durante la preexposición a un estímulo los animales experimentales desarrollan una serie de tareas (por ejemplo, presionar una barra, beber, orientarse en el contexto experimental, etc.) que podemos considerar como funcionalmente similares al enmascaramiento en humanos. Un segundo elemento relevante para entender la función de la tarea de enmascaramiento tiene que ver con la artificialidad que típicamente se produce al diseñar los procedimientos de laboratorio para inducir la IL en humanos. Si un requisito imprescindible para que se produzca el retraso en el condicionamiento tras la preexposición es que la atención ante el estímulo vaya desapareciendo, se hace necesario que se induzca ese proceso de manera artificial, puesto que debido a las peculiares circunstancias en las que se lleva a cabo la investigación favorecen que el sujeto experimental mantenga su atención ante toda la estimulación circundante, a la espera de que alguno de los estímulos se vuelva relevante en cualquier momento. La tarea de enmascaramiento induciría al sujeto a considerar a los estímulos que se presentan como parte de la misma como relevantes para la situación experimental, mientras que el resto de estímulos presentes (entre ellos los estímulos que se preexponen) tenderían a ser considerados irrelevantes. En segundo lugar, la tarea de enmascaramiento requeriría de la movilización de gran parte de los recursos atencionales disponibles para ser ejecutada, por lo que el resto de los estímulos (entre los que se encontraría la estimulación preexpuesta sin consecuencias) dejarían de ser atendidos. Por lo tanto, desde esta perspectiva, la presentación de una tarea de enmascaramiento durante la preexposición no sería una peculiaridad diferencial de la IL en humanos, sino que reflejaría la necesidad de desarrollar procedimientos de IL más próximos a las condiciones naturales en las que se desarrolla nuestra conducta.

**Figura 4. Ejemplos de estímulos empleados en la fase de preexposición (sección superior) y en la fase de prueba de reconocimiento (sección inferior) del Experimento 2 de De la Casa, Ruiz y Lubow, 1993a.**



**Figura 5. Puntuación media en la prueba de recuerdo libre (sección izquierda) y porcentaje medio de respuestas correctas en la prueba de reconocimiento (sección derecha) en función de la propensión al psicoticismo de los sujetos experimentales (adaptado de De la Casa, Ruiz y Lubow, 1993a).**



A partir de estos resultados podemos concluir que, efectivamente, los sujetos de alta propensión al psicoticismo y, probablemente, los enfermos esquizofrénicos, tienden a prestar más atención a los estímulos irrelevantes que los sujetos de baja propensión al psicoticismo y, por eso, la IL no aparece cuando se utilizan parámetros que sí favorecen el retraso en el condicionamiento tras la preexposición en sujetos de baja propensión al psicoticismo. Quizás sea prematuro el vincular estos resultados con la hipótesis dopaminérgica, pero ofrecen un interesante terreno de investigación que nos permite acercarnos experimentalmente a los procesos psicológicos descritos.

#### 4. Perspectivas de futuro.

Permítasenos, cuando casi estamos llegando ya al final de este trabajo, alejarnos un tanto de la frialdad que conlleva la terminología científica, para recurrir a una fórmula literaria como la metáfora en un intento por reflejar más adecuadamente nuestra *impresión* acerca del momento en el que se encuentra la investigación y la teorización en el ámbito de la IL. Para ello, debemos imaginar un enorme rompecabezas con miles de piezas desordenadas. De la imagen global que representa el rompecabezas -la conducta- nos hemos centrado aquí en una pequeña zona en la que parece que hemos identificado unas cuantas piezas que, aunque aún no encajan a la perfección, por los ángulos, los colores y las formas que contienen parecen formar parte de un conjunto delimitado. Puede ocurrir que alguna de las piezas con las que contamos no pertenezca a la zona sobre la que estamos trabajando. Con toda seguridad nos faltan muchas piezas y, probablemente, muchas de las que hemos encajado están forzadas y deben ser recolocadas. Pero, y esto es lo más importante, cuando adquirimos la distancia y la perspectiva adecuadas podemos percibir con claridad imágenes coherentes y con cierto sentido que nos indican que estamos trabajando en la dirección correcta.

A partir de algunas de esas piezas, que hemos ido describiendo en los apartados anteriores, hemos comprobado como, incluso en el ámbito más básico de las leyes conductuales que rigen el desarrollo de la inatención ante los estímulos irrelevantes, los interrogantes siguen siendo más numerosos que las soluciones. Un primer aspecto que requiere de resolución tiene que ver con lo que se aprende tanto durante la preexposición del estímulo como en la posterior presentación del estímulo seguido por una consecuencia relevante, aprendizaje en el que no sólo participarían los estímulos antecedente y consecuente, sino que el contexto en el que se desarrolla la experiencia se convertiría en un modulador de la expresión de las asociaciones establecidas.

Los datos derivados de las manipulaciones temporales en la experimentación con animales (por ejemplo, Aguado et al., 1994; De la Casa y Lubow, 2001) ya citados en el primer apartado, parecen indicar que la IL es el resultado de la competencia entre las relaciones asociativas que se establecen tanto durante la preexposición como durante el posterior emparejamiento entre el EC y el EI. Sin embargo, aunque existe en la literatura al menos un intento por compatibilizar esta consideración según la cual la IL es el resultado de un fallo en la recuperación de la información con los resultados en la experimentación con humanos (Oberling, Gosselin y Miller, 1999), nos parece prácticamente imposible interpretar los resultados obtenidos en humanos tanto con como sin patologías sin atender a la relevancia del proceso atencional que se pone en marcha ante los estímulos irrelevantes.

Podríamos destacar al menos dos aspectos que permitirían compatibilizar los diferentes resultados experimentales que aparecen en la literatura desde una perspectiva teórica unitaria. El primero de ellos estaría relacionado con las peculiaridades que presenta el aprendizaje de aversión al sabor, ya que prácticamente todos los trabajos que informan de un efecto relevante del paso del tiempo sobre la IL se han llevado a cabo empleando esta técnica. La explicación más convincente de estos resultados toma en consideración el establecimiento de algún tipo de asociación entre el estímulo preexpuesto (en este caso, un sabor) y la ausencia de consecuencias.

Sería esta asociación la que competiría con la asociación EC-EI, establecida con posterioridad, en la fase de prueba. Sin embargo, si tenemos en cuenta que el sabor que se presenta durante la preexposición aparece diluido en agua y que el animal está privado de líquido, no es difícil imaginar que, efectivamente, se establezca algún tipo de asociación con respecto al sabor preexpuesto al coincidir con la atenuación del estado motivacional producido por la limitación de acceso al agua. De esta forma, y a diferencia de otros estímulos típicamente empleados en preparaciones de condicionamiento clásico como tonos auditivos o luces, el sabor probablemente adquiera propiedades apetitivas tras la preexposición, al haber sido seguido consistentemente de la reducción de la pulsión generada por la falta de líquido. De esta forma, el sabor llegaría a la fase de condicionamiento con un valor asociativo adquirido durante la preexposición. Durante el condicionamiento, la presencia del estímulo aversivo determinaría la adquisición de una segunda asociación en la que participarían el sabor y el EI. Cuando la prueba del aprendizaje se lleva a cabo poco tiempo después del condicionamiento (típicamente 24 horas) la primera de las asociaciones (sabor-agua) interfiere sobre la recuperación de la segunda (sabor-malestar), produciéndose el aparente retraso en el condicionamiento característico tras la preexposición. Desde esta concepción, la IL en el caso de la ACS sería la expresión conductual de un fenómeno de interferencia proactiva (ver Bouton, 1993). Cuando la prueba del aprendizaje se lleva a cabo tras un intervalo temporal largo (por ejemplo, 21 días) el valor de las primeras de las asociaciones aprendidas (sabor-agua) aumentaría, debido al mayor valor característico de los aprendizajes que se establecen en primer lugar, por lo que la interferencia del primero de los aprendizajes sobre el segundo sería mayor que cuando la prueba se lleva a cabo a corto plazo, resultando en un aparente incremento de la IL (De la Casa y Lubow, 2000).

El segundo aspecto a tener en cuenta en una hipótesis integradora se refiere a que todas las relaciones asociativas descritas estarían moduladas por el contexto en el que se llevan a cabo cada una de las manipulaciones experimentales. Así, cuando el sujeto es expuesto al contexto exclusivamente durante las manipulaciones experimentales, el mismo conserva todo su valor modulador sobre las asociaciones establecidas, lo que se traduce en los procesos que hemos descrito más arriba. Si el contexto, por el contrario, está presente no sólo durante la presentación de los estímulos experimentales, sino que el sujeto está expuesto al mismo en solitario durante la demora (lo que ocurre cuando todas las fases experimentales se llevan a cabo en la jaula hogar del animal) su valor modulador se atenuaría en virtud de un proceso similar al de la extinción. Si tomamos en consideración que el animal durante la exposición al contexto consume agua sin ningún tipo de sabor es lógico pensar que se extinguiría la asociación sabor-agua, pero se mantendría intacta la asociación sabor-malestar. De esta forma, al llevar a cabo la prueba tras la demora, se recuperaría tan sólo la asociación sabor-malestar, resultando en la aparente atenuación de la IL.

Los datos con los que se cuenta sobre el retraso en el condicionamiento tras la preexposición en humanos parecen apuntar de manera inequívoca al protagonismo del proceso atencional en el desarrollo de la inatención ante el estímulo preexpuesto: tras un número suficiente de presentaciones del estímulo sin ir seguido de consecuencias éste quedaría marcado como un estímulo irrelevante que, por tanto, no captaría los recursos atencionales disponibles durante los primeros ensayos de condicionamiento.

En conclusión, nuestra propuesta no diferenciaría los procesos determinantes de la IL tal y como se produce en animales y en humanos, sino que hace recaer las diferencias aparentemente contradictorias que aparecen en la literatura en los procedimientos empleados en la investigación. Más específicamente, el valor motivacional de los estímulos que se presentan durante la preexposición determinaría bien que durante la misma se estableciera una asociación que interferiría con la asociación aprendida en la fase de aprendizaje condicionamiento (como en el caso de la aversión condicionada al sabor) o bien que el progresivo desarrollo de la inatención ante el estímulo durante

la preexposición dificultara el aprendizaje de la asociación entre el EC y el EI (como cuando los estímulos se preexponen sin consecuencias motivacionales). Desde esta perspectiva, las teorías que consideran la a IL como el resultado del fallo en la adquisición de la asociación (por ej., Lubow, 1989; Pearce y Hall, 1980) se ajustarían con mayor exactitud a los efectos que produce la preexposición de un estímulo sin consecuencias que las teorías del fallo en la recuperación (Bouton, 1993; Miller et al., 1986), que *sensu estricto* no se ajustarían a las situaciones en las que se presenta un estímulo repetidamente *sin ir seguido de consecuencias relevantes*.

## Referencias

- Aguado, L., Symonds, M. & Hall, G. (1994). Interval between preexposure and test determines the magnitude of latent inhibition: Implications for an interference account. *Animal Learning & Behavior*, *22*, 188-194.
- Angrist, B., Lee, H.K. y Gershon, S. (1974). The antagonism of amphetamine-induced symptomatology by a neuroleptic. *American Journal of Psychiatry*, *131*, 817-819.
- Anscombe, F. (1987). The disorder of consciousness in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *13*, 241-260.
- Baruch, I., Hemsley, D.R. y Gray, J.A. (1988a). Differential performance of acute and chronic schizophrenics in a latent inhibition task. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *176*, 598-606.
- Baruch, I., Hemsley, D.R., Gray, J.A. (1988b). Latent inhibition and "psychotic proneness" in normal subjects. *Personality and Individual Differences*, *9*, 777-783.
- Bell, D.S. (1973). The experimental reproduction of amphetamine psychosis. *Archives of General Psychiatry*, *29*, 683-691.
- Bennet, C.H., Tremain, M. y Mackintosh, N.J. (1996). Facilitation and retardation of flavour aversion conditioning following prior exposure to the CS. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *49B*, 220-230.
- Bouton, M.E. (1993). Context, time, and memory retrieval in the interference paradigms of Pavlovian learning. *Psychological Bulletin*, *114*, 80-99.
- Braunstein-Bercovitz, H. y Lubow, R.E. (1998). Are high schizotypal normal participants distractible or limited in attentional resources? A study of latent inhibition as a function of masking task load and schizotypy level. *Journal of Abnormal Psychology*, *107*, 659-670.
- Claridge, G.S. (1985). *Origins of mental illness*. Oxford, England: Blackwell.
- Claridge, G.S. y Broks, P. (1984). Schizotypy and hemisphere function: I Theoretical considerations and measurement of schizotypy. *Personality and Individual Differences*, *5*, 633-648.
- De la Casa, L.G. & Lubow, R.E. (1995). Latent inhibition in conditioned taste aversion: The roles of stimulus frequency and duration, and amount of fluid ingested during preexposure. *Neurobiology of Learning and Memory*, *64*, 125-132.
- De la Casa, L.G. & Lubow, R.E. (2000). Super-Latent Inhibition with Delayed Conditioned Taste Aversion Testing. *Animal Learning & Behavior*, *28*, 389-399.
- De la Casa, L. G., Ruiz, G. & Lubow, R.E. (1993a). Latent inhibition and recall/recognition of irrelevant stimuli as a function of preexposure duration in high and low psychotic-prone normal subjects. *British Journal of Psychology*, *84*, 119-132.
- De la Casa, L. G., Ruiz, G. & Lubow, R.E. (1993b). Amphetamine-produced attenuation of latent inhibition is modulated by stimulus preexposure duration: Implications for schizophrenia. *Biological Psychiatry*, *33*, 707-711.
- DeViatti, T.L., Bauste, R.L., Nutt, G., Barrett, O.V., Daly, K. y Petree, A.D. (1987). Latent inhibition: A trace conditioning phenomenon? *Learning and Motivation*, *18*, 185-201.

- Eysenck, H.J. y Eysenck, S.B.G. (1975). *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire (Junior and Adult)*. Londres: Hodder and Stoughton.
- Eysenck, H.J. y Eysenck, S.B.G. (1976) *Psychoticism as a dimension of personality*. London, England: Hodder and Stoughton.
- Fernandez, F. y De la Casa, L.G. (1989). Una revisión teórica de los intentos explicativos de la inhibición latente. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 42, 425-439.
- Gale, H.J. y Holzman, P.S. (2000). A new look at reaction time in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 46, 149-165.
- García, J. y Koelling, R.A. (1966). Relation of cue to consequence in avoiding learning. *Psychonomic Science*, 4, 123-124.
- Garcia, J., Lasiter, P.S., Bermudez-Rattoni, F. Y Deems, D.A. (1985). A General Theory of Aversion Learning. En N.S. Braveman y P. Bronstein (eds.), *Experimental Assessments and Clinical Applications of Conditioned Food Aversions* (pp. 8-21). Nueva York: The New York Academy of Sciences.
- Gibbon, J. y Balsam, P.D. (1981). Spreading associations in time. En C.M. Locurto, S.H. Terrace y J. Gibbon (eds.), *Autoshaping and Conditioning Theory* (pp. 219-253. Nueva York: Academic Press.
- Gray, J.A. (1998). Integrating schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 24, 249-266.
- Gray, N.S., Hemsley, D.R. y Gray, J.A. (1992). Abolition of latent inhibition in acute, but not chronics, schizophrenics. *Neurology Psychiatry and Brain Research*, 1, 83-89.
- Gray, N.S., Pilowsky, L.S., Gray, J.A. y Kerwin, R.W. (1995). Latent inhibition in drug naïve schizophrenics: Relationship to duration of illness and dopamine D<sub>2</sub> binding using SPECT. *Schizophrenia Research*, 17, 95-107
- Gray, N.S., Pickering, A.D., Hemsley, D.R., Dawling, S. y Gray, J.A. (1992). Abolition of latent inhibition by a single 5 mg. dose of d-amphetamine in man. *Psychopharmacology*, 107, 425-430.
- Hathaway, S.R. y McKinley, J.C. (1986). *Cuestionario de Personalidad MMPI: manual*. Madrid: TEA.
- Kalat, J.W. y Rozin, P. (1973). «Learned safety» as a mechanism in long-delay taste-aversion learning in rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 83, 198-207.
- Klosterhalfen, S. y Klosterhalfen, W. (1985). Conditioned taste aversion and traditional learning. *Psychological Research*, 47, 71-94.
- Kokkinidis, L. y Anisman, H. (1980). Amphetamine models of paranoid schizophrenia: An overview and elaboration of animal experimentation. *Psychological Bulletin*, 93, 551-579.
- Kraemer, P.J. & Roberts, W.A. (1984). The influence of flavor preexposure and test interval on conditioned taste aversion in the rat. *Learning and Motivation*, 15, 259-278.
- Kumari, V., Cotter, P.A., Mulligan, O.F., Checkley, S.A., Gray, N.S., Hemsley, D.R., Thornton, J.C., Corr, P.J., Toone, B.K. y Gray, J.A. (1999). Effects of d-amphetamine and haloperidol on latent inhibition in healthy male volunteers. *Journal of Psychopharmacology*, 13, 398-405.
- Lubow, R.E. (1973). Latent inhibition. *Psychological Bulletin*, 79, 398-407.
- Lubow, R.E. (1989). *Latent Inhibition and Conditioned Attention Theory*. New York: Cambridge University Press.
- Lubow, R.E. (1997). Latent inhibition as a measure of learned inattention: Some problems and solutions. *Behavioural Brain Research*, 88, 75-83.
- Lubow, R.E. y De la Casa, L.G. (2001). Latent inhibition as a function of schizotypality and gender in a within-subject design with a response-time measure. Enviado para su publicación.
- Lubow, R.E. & Gewirtz, J.C. (1995). Latent inhibition in humans: Data, theory, and implications for schizophrenia. *Psychological Bulletin*, 117, 87-103.
- Lubow, R.E. y Josman, Z.E. (1993). Latent inhibition deficits in hyperactive children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 84, 859-875.

- Lubow, R.E. y Moore A.U. (1959). Latent inhibition: The effect of non-reinforced pre-exposure to the conditional stimulus. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 52, 425-419.
- Lubow, R.E. y Kaplan, O. (1997). Visual search as a function of type of prior experience with target and distractor. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 23, 14-24.
- Lubow, R.E. Weiner, I. & Schnur, P. (1981). Conditioned attention theory. In G.H. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation* (Vol. 15, pp. 1-49). San Diego, CA: Academic Press.
- Lubow, R.E., Ingberg-Sachs, Y., Zalstein-Orda, N. y Gewirtz, J.C. (1992). Latent inhibition in low and high "psychotic prone" normal subjects. *Personality and Individual Differences*, 13, 563-572.
- Lubow, R.E., Weiner, I., Schlossberg, A. y Baruch, I. (1987). Latent inhibition and schizophrenia. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 25, 464-467.
- Mackintosh, N.J. (1975). A theory of attention: Variations in the associability of stimuli with reinforcement. *Psychological Review*, 82, 276-298.
- Miller, Kasproy y Schachtman (1986)
- McPhee, J.E., Rauhut, A.S. y Ayres, J.J.B. (2000). Evidence for learning-deficit versus performance-deficit theories of latent inhibition in pavlovian fear conditioning. *Learning and Motivation*, \*
- Mensink, G.J. y Raaijmakers, J.G.W. (1988). A model for interference and forgetting. *Psychological Review*, 95, 434-455.
- Miller, R.R., Kasproy, W.J. & Schachtman, T.R. (1986). Retrieval variability: Sources and consequences. *American Journal of Psychology*, 99, 145-218.
- Oberling, P., Gosselin, O. y Miller, R.R. (1999). Latent inhibition in animals as a model of acute schizophrenia: A reanalysis. En M. Haug y R.E. Whalen (Eds.): *Animal models of human emotion and cognition* (p. 87-102). Washington, DC: American Psychological Association.
- Pearce, J.M. & Hall, G. (1980). A model for Pavlovian conditioning: Variations in the effectiveness of conditioned but not unconditioned stimuli. *Psychological Review*, 87, 332-352.
- Postman, L. (1976). Interference theory revisited. En J. Brown (ed.), *Recall and Recognition*. Nueva York: Wiley.
- Rengel, F. y De la Casa, L.G. (2000). El número de preexposiciones determina la magnitud de la inhibición latente tras una demora. Póster presentado al XII Congreso de la Sociedad Española de Psicología Comparada. Granada, España.
- Rescorla R.A. y Wagner, A.R. (1972). A theory of pavlovian conditioning: Variations in the effectiveness of reinforcement and nonreinforcement. En A.Black y W.F. Prokasy (Eds.), *Classical Conditioning II* (pp. 64-99). Nueva York: Appleton-Century-Crofts.
- Salgado, J.V., Hetem, L.A., Vidal, M., Graeff, F.G., Danion, J.M. y Sandner, G. (2000). Reduction of latent inhibition by d-amphetamine in a conditioned suppression paradigm in humans. *Behavioural Brain Research*, 117, 61-67.
- Solomon, P.R. y Staton, D.M. (1984). Differential effects of microinjections of d-amphetamine into the nucleus accumbens or the caudate putamen on the rat's ability to ignore an irrelevant stimulus. *Biological Psychiatry*, 17, 743-756.
- Solomon, P.R., Crider, A., Winkelman, J.W., Turi, A., Kramer, R.M., y Kaplan, L.J. (1981). Disrupted latent inhibition in the rat with chronic amphetamine or haloperidol-induced supersensitivity: Relationship to schizophrenic attention disorder. *Biological Psychiatry*, 16, 519-538.
- Swerdlow, N.R., Magulac, M., Fillion, D. y Zinner, S. (1996). Visuospatial priming and latent inhibition in children and adults with Tourette's disorder. *Neuropsychology*, 10, 485-494.
- Swerdlow, N.R., Braff, D.L., Hartston, H., Perry, W., Geyer, M.A. (1996). Latent inhibition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 20, 91-103.
- Tolman, E.C. y Honzik, H.C. (1930). Introduction and removal of reward, and maze performance in rats. *University of California Publications in Psychology*, 4, 257-275.

- Van Kammen, D.P., Bunney, W.E., Docherty, J.P., Marder, S.R., Ebert, M.H., Rosenblatt, J.E. y Rayner, J.N. (1982). d-amphetamine induced heterogeneous changes in psychotic behavior in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 139, 991-997.
- Wagner, A. R. (1978). Expectancies in the priming of STM. In S. H. Hulse, H. Fowler, & W. K. Honig (Eds.), *Cognitive processes in animal behavior*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Wagner, A.R. (1981). SOP: A model of automatic memory processing in animal behavior. En N.E. Spear y R.R. Miller (eds.), *Information Processing in animals: Memory Mechanisms* (pp. 5-47). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Wagner, A.R. y Rescorla, R.A. (1972). Inhibition in pavlovian conditioning: Application of a theory. En M.S. Hallyday y R.A. Boakes (Eds.), *Inhibition and Learning* (pp. 301-336). Londres: Academic Press.
- Weiner, I. (1990). Neural substrates of latent inhibition: Switching model. *Psychological Bulletin*, 108, 442-461.
- Weiner, I. y Feldon, J. (1987). Facilitation of latent inhibition by haloperidol. *Psychopharmacology*, 91, 248-253.
- Weiner, I. y Feldon, J. (1997). The switching model of latent inhibition: An update of neural substrates. *Behavioral and Brain Research*, 88, 11-25.
- Weiner, I., Feldon, J. y Katz, Y. (1987). Facilitation of the expression but not the acquisition of latent inhibition by haloperidol in rats. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 26, 241-246.
- Weiner, I., Israeli-Telerant, A. y Feldon, J. (1987). Latent inhibition is not affected by acute or chronic administration of 6mg/kg d l-amphetamine. *Psychopharmacology*, 91, 345-351.
- Weiner, I., Lubow, R.E. y Feldon, J. (1981). Abolition of the expression, but not the acquisition of latent inhibition by chronic amphetamine in rats. *Psychopharmacology*, 83, 194-199.
- Weiner, I., Lubow, R.E. y Feldon, J. (1984). Abolition of the expression but not the acquisition of latent inhibition by chronic amphetamine in rats. *Psychopharmacology*, 83, 194-199.
- Weiner, I., Lubow, R.E. y Feldon, J. (1988). Disruption of latent inhibition by acute administration of low doses of amphetamine. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 30, 871-878.