

Rocío García-Retamero, Manuel Ramos, Andrés Catena
El procesamiento de compuestos estimulares en juicios de causalidad
Revista Latinoamericana de Psicología, vol. 40, núm. 1, 2008, pp. 21-34,
Fundación Universitaria Konrad Lorenz
Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=80500102>



Revista Latinoamericana de Psicología,
ISSN (Versión impresa): 0120-0534
revistalatinomaericana@fukl.edu
Fundación Universitaria Konrad Lorenz
Colombia

EL PROCESAMIENTO DE COMPUESTOS ESTIMULARES EN JUICIOS DE CAUSALIDAD¹

ROCÍO GARCÍA-RETAMERO²
Universidad de Granada, España
Instituto Max Planck, Berlín, Alemania

MANUEL RAMOS
Universidad de Jaén, España

y

ANDRÉS CATENA
Universidad de Granada, España

ABSTRACT

Our research focuses on learning about causal relationships between events when a candidate cause is a compound integrated by several individual causes. In two experiments, we compared the predictions of the Associative Models of Rescorla and Wagner (1972) and Pearce (1994), the Inductive Models of Cheng and Novick (1992) and Novick and Cheng (2004). In contrast with previous research about this topic, in these experiments, a causality judgments task was used in which the information about the presence/absence of the causes and the effect was presented through small samples of cases. Our results showed that the learning mechanisms involved in compound cue processing could be associative in origin.

Key words: Compound, causality judgment, human learning, associative models of learning, inductive models of learning.

¹ Agradezco a GERD GIGERENZER y a RAFAEL MARTOS sus comentarios y sugerencias sobre el artículo.

² Correspondencia: ROCÍO GARCÍA-RETAMERO, Facultad de Psicología, Universidad de Granada, Campus Universitario de Cartuja s/n, 18071 Granada, España. Correo electrónico: rretamer@ugr.es

RESUMEN

Nuestra investigación se centra en el estudio del aprendizaje de relaciones causales en las que un compuesto estimular es una causa fiable de un efecto. En dos experimentos, hemos contrastado las predicciones derivadas de los Modelos Asociativos de Rescorla y Wagner (1972) y Pearce (1994), y los Modelos Inductivos de Cheng y Novick (1992) y Novick y Cheng (2004). En claro contraste con la investigación previa sobre este tema, en nuestros experimentos, hemos utilizado una tarea de juicios de causalidad en la que la información sobre la presencia/ausencia de las causas potenciales y el efecto se presentó mediante muestras o agrupaciones de casos. Los resultados ponen de manifiesto que los mecanismos de aprendizaje involucrados en el procesamiento de compuestos podrían ser de origen asociativo.

Palabras clave: Compuesto estimular, juicios de causalidad, aprendizaje humano, modelos asociativos del aprendizaje, modelos inductivos del aprendizaje.

INTRODUCCIÓN

Gran parte de nuestra habilidad para controlar el entorno depende del aprendizaje de las relaciones causales que hay entre los diferentes eventos (García-Retamero, Wallin, & Dieckmann, in press). Así, por ejemplo, aprendemos que el consumo de un determinado tipo de comida puede causar náusea, o que la ingesta de un fármaco puede aliviar el dolor o incluso prevenirlo. Sin este conocimiento, nuestro potencial adaptativo se vería seriamente comprometido (Cheng, 1997; Shanks, 1993, 1994).

Para estudiar el procesamiento de relaciones causales en humanos se ha utilizado la *tarea de juicios de causalidad* (véase Wu & Cheng, 1999; Spellman, 1996; Waldmann & Holyoak, 1992). En ésta, los participantes reciben información acerca de la relación estadística entre varios eventos. En la situación más sencilla, una situación binaria, se considera una causa potencial, *A*, y un efecto, *e*. Cada uno de estos eventos puede estar presente o ausente, pudiendo presentarse, por tanto, cuatro combinaciones estimulares distintas (véase Allan, 1993): ambos eventos podrían estar presentes (a), podría sólo aparecer la causa (b), o el efecto (c), o podría no aparecer ninguno de ellos (d). Tras analizar la

información sobre la relación estadística entre la causa y el efecto, los participantes han de emitir un juicio de causalidad, es decir, una estimación sobre el grado en que consideran que *A* causa o previene *e*.

Sin embargo, la estructura causal del medio es compleja (Brunswik, 1943) y a veces es necesaria la presencia simultánea de dos o más eventos que se combinan interactivamente para producir un efecto (Cheng, 2000). Así, por ejemplo, algunos champiñones pueden producir náuseas únicamente cuando se ingieren conjuntamente con alcohol. Asimismo, es necesario una cierta predisposición hereditaria y un evento traumático estresante para la aparición de algunos trastornos como la esquizofrenia (Walker & Diforio, 1997).

Nuestra investigación se centra en el estudio del aprendizaje de relaciones causales en situaciones en las que un compuesto estimular es una causa fiable de un efecto. En la mayoría de los experimentos realizados en humanos sobre procesamiento de compuestos generalmente se ha empleado una tarea de juicios predictivos o de juicios de contingencia, utilizando para ello un formato de presentación estimular ensayo a ensayo (véase, por ejemplo, Shanks, Charles, Darby,

& Azmi, 1998; Shanks, Darby, & Charles, 1998; Williams & Braker, 1999; Young, Wasserman, Johnson, & Jones, 2000). En las tareas de juicios predictivos, los participantes tienen que estimar el grado en que la presencia de un evento permite predecir la aparición de otro evento (Rosas & Callejas-Aguilera, 2006). En las tareas de juicios de contingencia, los participantes tienen que evaluar el grado de covariación entre ambos (Paredes-Olay & Rosas, 1999). Los resultados en estos estudios han puesto de manifiesto que las personas somos capaces de predecir un evento a partir de la presencia de dos o más estímulos que se combinan interactivamente.

Sin embargo, Matute, Arcediano, y Miller (1996) han puesto de manifiesto que el modo en que se formulan los juicios en la tarea experimental (por ejemplo, cuando se pide un juicio predictivo frente a un juicio de causalidad) tiene una influencia crucial sobre los procesos involucrados en la emisión de los mismos (véase también Pineño, Denniston, Beckers, Matute, & Miller, 2005, & Vadillo, Miller, & Matute, 2005). Asimismo, también se ha comprobado que el formato de presentación estimular (ensayo a ensayo versus resumido) influye considerablemente en las respuestas de las personas (Allan, 1993). En los experimentos que vamos a presentar a continuación, hemos utilizado una tarea de juicios de causalidad en la que la información se presenta de modo resumido (véase Wu & Cheng, 1999). Concretamente, los participantes tenían que estudiar muestras o agrupaciones de casos clínicos. En cada uno de estos casos, tanto la/s causa/s como el efecto podían estar presentes. El objetivo que se persigue en estos experimentos es comprobar si las personas somos capaces de predecir un efecto a partir de un compuesto estimular formado por dos causas potenciales y analizar la naturaleza de los mecanismos involucrados en el aprendizaje sobre estímulos compuestos. Para ello, vamos a contrastar las predicciones derivadas desde los principales modelos teóricos actuales del aprendizaje. Concretamente, nos vamos a centrar en las aproximaciones asociativa e inductiva.

La aproximación inductiva del aprendizaje causal

Desde la *perspectiva inductiva* del aprendizaje se asume que los juicios de causalidad son el resultado del cómputo de la relación estadística entre la causa y el efecto mediante el uso de reglas (véase Cheng, 1997; Spellman, 1996; Waldmann & Holyoak, 1992). Una de las principales teorías dentro de este enfoque es el *Modelo de Contrastes Probabilísticos Focales* (Cheng & Novick, 1990, 1992; véase también Cheng & Holyoak, 1995). Esta teoría asume que las personas emitimos los juicios de causalidad a partir de contingencias computadas condicionalmente sobre un conjunto de eventos delimitado, denominado conjunto focal. De este modo, la influencia de una causa potencial, A , sobre un efecto, e , se computa a partir del *contraste de efectos principales*, definido mediante la regla *delta P* (δP):

$$\delta P_A = P(e/A) - P(e/\neg A) \quad (\text{Ec. 1})$$

Este estadístico refleja la diferencia entre la probabilidad condicionada de e en presencia y en ausencia de A . Si δP adopta valores positivos, A se considera una causa generativa. Si δP adopta valores negativos, A sería una causa preventiva. Si δP es igual a cero, se considera que A no ejerce un papel causal sobre e .

Desde la Teoría de Contrastes Probabilísticos Focales el estatus causal de un compuesto se determinaría mediante la *interacción de contrastes*, que se define del siguiente modo para la conjunción de dos causas, A y B :

$$\delta P_{AB} = [P(e/AB) - P(e/\neg AB)] - [P(e/A-B) - P(e/\neg A-B)] \quad (\text{Ec. 2})$$

Este estadístico refleja la diferencia entre la probabilidad condicionada de e en presencia y ausencia de A , dado que está presente una segunda causa B ; frente a la diferencia entre la probabilidad condicionada de e en presencia y ausencia de A , dado que B está ausente.

Algunos supuestos del Modelo de Contrastes Probabilísticos Focales han sido reformulados por Cheng (1997) en su *Teoría de la Potencia Causal*. En esta teoría se establece una distinción entre la relación estadística percibida entre los eventos observables, computada mediante la regla δP , y la potencia causal percibida, p , definida como una entidad teórica no observable que permite inferir cuando la relación estadística entre los eventos es una relación de naturaleza causal. A diferencia del Modelo de Contrastes Probabilísticos Focales, la Teoría de la Potencia Causal (Cheng, 1997) no considera las situaciones en las que varias causas potenciales se combinan para producir conjuntamente un efecto. De hecho, uno de los supuestos que hacen operativa dicha teoría es que la causa potencial A influye sobre la ocurrencia del efecto, e , con independencia de otras causas potenciales. No obstante, Novick y Cheng (2004; véase también Cheng, 2000) han formulado un desarrollo posterior de dicha teoría para contemplar situaciones de causalidad múltiple.

La aproximación asociativa del aprendizaje causal

Desde el *enfoque asociativo* del aprendizaje, se plantea que los juicios de causalidad se llevan a cabo a través de los procesos de aprendizaje asociativo que subyacen al condicionamiento clásico (Baker & Mercier, 1989; Shanks, 1994; Young, 1995; véase Vogel, Soto, Castro, & Solar, 2006 para una revisión). Dentro de esta perspectiva, se diferencian dos tipos de modelos según la naturaleza de las asociaciones que se forman durante el aprendizaje: las *teorías elementalistas* y las *teorías configuracionales*. Las primeras parten del supuesto de que cuando aparecen dos o más eventos en compuesto, cada una de ellos se asocia por separado con el efecto (véase Gluck & Bower, 1988; Rescorla & Wagner, 1972; Wagner & Brandon, 2001). Por

otra parte, las teorías configuracionales asumen que las personas aprendemos sobre los compuestos estímulares en lugar de aprender sobre sus componentes (Kruschke & Johansen, 1999; Medin & Schaffer, 1978; Pearce, 1994). Desde este enfoque, el patrón estimular que se presenta en un ensayo forma una representación unitaria e integrada (una configuración) que se asocia con el efecto que se deriva del mismo.

El *Modelo de Rescorla y Wagner* (1972) es una de las teorías asociativas elementalistas que han tenido más repercusión en la investigación. Este modelo asume que los emparejamientos repetidos entre una causa A y un efecto e producen un incremento en la fuerza asociativa entre la representación interna de ambos. Dichos incrementos vendrían dados por la siguiente ecuación:

$$\Delta V_{Ae} = \alpha_A \cdot \beta_e \cdot \left(\lambda_e - \sum V_{Ak} \right) \quad (\text{Ec. 3})$$

Donde α_A y β_e son parámetros que dependen de la saliencia de la causa A y el efecto e , respectivamente; λ_e es el máximo a nivel asintótico que puede alcanzar la curva del aprendizaje, y depende de las propiedades del efecto e ; y $\sum V_{Ak}$ es definido como la suma de las fuerzas asociativas alcanzadas por la causa A y los factores contextuales, k .

El Modelo de Rescorla y Wagner (1972) asume que cuando dos o más causas producen conjuntamente un efecto, se fortalece la asociación entre cada una de estas causas por separado y el efecto. Wagner y Rescorla (1972; véase también Rescorla, 1972) han propuesto una extensión de este modelo en la que se considera que la representación conjunta de las causas también se asociaría con el efecto. De este modo, tanto las causas aisladas como el compuesto adquiriría fuerza asociativa por separado y de manera competitiva. No obstante, esta modificación de la teoría presenta serias limitaciones.¹

¹ En los casos en los que el compuesto está formado por más de dos componentes sería necesario representar cada uno de los componentes y cada una de las combinaciones posibles de los mismos. Por lo cual, se produciría una proliferación masiva del número de eventos representados (véase Kehoe, 1988). En general, este número vendría dado por $2^k - 1$, donde k es el número de componentes.

Los modelos configuracionales surgen como un intento por superar las críticas que se han hecho a las teorías elementalistas del aprendizaje. Uno de los modelos más relevantes dentro del enfoque asociativo es el *Modelo Configuracional de Pearce* (1994; véase también Pearce, 2002). Éste asume que durante el aprendizaje se modifica la fuerza asociativa de la conexión entre el patrón estimular completo que se presenta en el ensayo, A , y el efecto, e . Los incrementos en fuerza asociativa entre A y e vienen dados por la Ecuación 3. La principal diferencia entre este modelo y la teoría de Rescorla y Wagner (1972) es que la fuerza asociativa, V_A , en el primero viene dada por la siguiente ecuación:

$$V_A = E_A + \sum S_{A,i} \cdot E_i \quad (\text{Ec. 4})$$

Donde E_A es la fuerza asociativa del patrón estimular A presentado en el ensayo; $\sum S_{A,i} \cdot E_i$, refleja la fuerza asociativa que se generaliza a A desde los i patrones estímulares similares a A sobre los que se ha aprendido previamente; E_i es la fuerza asociativa de cada uno de los i patrones estímulares; y $S_{A,i}$ simboliza el grado de semejanza entre los patrones A e i , y depende el número de elementos que ambos tienen en común. Según este modelo, por tanto, la respuesta ante un patrón estimular concreto está determinada por la suma de su propia fuerza asociativa y la fuerza asociativa que se generaliza desde los patrones estímulares que se asemejan a él.

En la serie de experimentos que se presenta a continuación se pretende contrastar las predicciones derivadas de los modelos teóricos comentados con el objetivo de analizar la naturaleza de los mecanismos involucrados en el aprendizaje de relaciones causales entre un estímulo compuesto y un efecto. Es decir, se persigue analizar si éstos mecanismos son de origen asociativo o inductivo. Para ello, se ha utilizado la tarea de juicios de causalidad y un formato de presentación estimular resumido.

EXPERIMENTO 1

Para contrastar las predicciones de las Teorías Asociativas e Inductivas del aprendizaje se ha programado la relación estadística entre un compuesto formado por dos causas potenciales y un efecto de manera que las predicciones sobre los juicios de causalidad para dicho compuesto derivadas del Modelo de Contrastes Probabilísticos Focales (Cheng & Novick, 1992) contrasta con las que se hacen desde los Modelos Asociativos de Rescorla y Wagner (1972) y Pearce (1994). Dicha relación estadística se ha programado a partir de la interacción de contrastes (véase Ecuación 2) y se ha manipulado su *signo* y *magnitud*. El primer factor se ha manipulado entre grupos con dos niveles: signo positivo y negativo. El segundo factor se ha manipulado intra-sujetos con tres niveles: magnitud alta, intermedia y baja (véase Tabla 1).

Teniendo en cuenta la relación estadística programada, el Modelo de Contrastes Probabilísticos Focales (Cheng & Novick, 1992) predice que el juicio para el compuesto será más elevado en el grupo de signo positivo que en el de signo negativo. Además, desde este modelo se espera una tendencia descendente en los juicios para el compuesto a lo largo de los diferentes niveles de la variable magnitud en el grupo de signo positivo, mientras que esta tendencia será ascendente en el grupo de signo negativo. En definitiva, el Modelo de Contrastes Probabilísticos Focales predice un efecto de la variable signo y una interacción entre las variables signo y magnitud en los juicios para el compuesto. Sin embargo, se predice que la variable magnitud no modulará los juicios de forma aislada (es decir, el efecto principal de la misma no será significativo).

Las predicciones de los Modelos Asociativos de Rescorla y Wagner (1972) y Pearce (1994) son contrarias a las del Modelo de Contrastes Probabilísticos Focales. En la parte central de la Tabla 1, se muestra el promedio de los juicios

Otra limitación es que las predicciones que realiza dependen críticamente de la saliencia del compuesto, es decir, del valor asignado a α_{AB} (véase Pearce & Wilson, 1990; Shanks, Charles, et al., 1998). Sin embargo, no se ha determinado explícitamente el valor que dicho parámetro debe adoptar ni los factores que lo determinan. Por este motivo, esta modificación de la teoría presenta un grado de flexibilidad en sus predicciones que hace difícil ponerla a prueba.

predichos desde estos modelos para las causas aisladas y el compuesto.² Como se puede observar, desde estos modelos se predice una tendencia ascendente en los juicios de causalidad para el compuesto a lo largo de los diferentes niveles de la magnitud tanto en el grupo de signo positivo como en el de signo negativo. Se espera, además, que

estos juicios sean similares en ambos grupos. Por tanto, desde los Modelos Asociativos se predice que el efecto principal de la variable magnitud será significativo en los juicios para el compuesto AB. Sin embargo, se espera que la variable signo no ejercerá un efecto sobre estos juicios de manera aislada o en interacción con la variable magnitud.

TABLA 1

Diseño y los juicios de causalidad en el Experimento 1. En la parte superior de la tabla, se describe la frecuencia de aparición de cada una de las combinaciones estímulares seguidas por el efecto. Posteriormente se muestran los valores programados de δp para los componentes y el compuesto, los valores de δp para el compuesto, y las predicciones de los Modelos de Rescorla y Wagner (1972) y Pearce (1994). En la parte inferior de la tabla aparece el juicio de causalidad para cada uno de los componentes y el compuesto.

		Signo positivo			Signo negativo		
		Alta	Interm.	Baja	Alta	Interm.	Baja
Frecuencia de Aparición de los Estímulos	AB	17/23	19/22	22/23	20/36	20/25	23/29
	A-B	30/36	22/26	27/30	36/37	29/31	28/29
	¬AB	0/17	0/18	0/17	1/4	5/15	0/11
	¬A¬B	3/4	5/14	1/10	0/3	1/9	0/11
Relación Estadística Programada	δP_A	0,65	0,65	0,88	0,65	0,65	0,88
	δP_B	-0,40	-0,15	-0,15	-0,40	-0,15	-0,15
	δP_{AB}	0,66	0,36	0,16	-0,66	-0,36	-0,16
	P_{AB}	0,74	0,86	0,96	1,00	0,71	1,00
Predicciones del Modelo de Rescorla y Wagner (1972)	Juicio A	0,71	0,76	0,84	0,73	0,67	0,84
	Juicio B	-0,12	-0,09	-0,03	-0,22	0,06	-0,10
	Juicio AB	0,59	0,67	0,81	0,51	0,73	0,80
	Contexto	0,22	0,23	0,13	0,21	0,24	0,12
Predicciones del Modelo de Pearce (1994)	A	0,84	0,87	0,92	0,96	0,95	0,96
	B	0,01	0,00	0,01	0,24	0,35	0,00
	AB	0,76	0,89	0,97	0,60	0,82	0,79
	Contexto	0,74	0,36	0,11	0,00	0,12	0,00
Juicios de Causalidad	Juicio A	64,27	53,44	63,05	71,27	64,61	70,22
	Juicio B	-26,50	-33,38	-23,50	-33,33	2,66	-37,77
	Juicio AB	37,00	53,27	62,61	37,88	57,66	65,66

2 Las simulaciones de los Modelos de Rescorla y Wagner (1972) y Pearce (1994) se han programado en Visual Basic 6.0. Los valores asignados a los parámetros de los modelos en éste y en los siguientes experimentos son: $\alpha_A = 0,20$, $\alpha_B = 0,20$, $\alpha_{Contexto} = 0,05$, $\beta_{EI} = 1,00$, $\beta_{¬EI} = 0,00$, $\lambda_{EI} = 1,00$, y $\lambda_{¬EI} = 0,60$. En estas simulaciones se ha optado por valores como los que aparecen frecuentemente en la literatura (véase Bellingham, Gillette-Bellingham, & Kehoe, 1985; Myers, Vogel, Shin, & Wagner, 2001; Shanks, 1991).

MÉTODO

Participantes

En el experimento participaron 36 estudiantes de Psicología de la Universidad de Granada (España). El rango de edad de la muestra oscila entre los 18 y los 35 años, con una media de 20. El 86% eran mujeres. En todos los casos se obtuvieron créditos por la participación. Los participantes se asignaron de forma aleatoria a uno de los grupos.

Aparatos y Estímulos

El experimento se programó en Visual Basic 6.0. Los participantes tenían que analizar tres muestras de 80 dibujos cada una. Estos dibujos aparecían agrupados en cinco filas de 16 y consistían en figuras de caras que podían ser redondas o alargadas, y podían aparecer en color gris, azul, rojo, o la mitad en azul y la otra mitad en rojo. La asignación de los estímulos a las distintas posiciones en la pantalla se hacía aleatoriamente. Cada una de las muestras correspondía con uno de los niveles de la magnitud de la relación estadística. El orden de presentación de las muestras se contrabalanceó.

La tarea se centró en un contexto de diagnóstico médico. Los participantes tenían que estudiar muestras de pacientes que aparecían representados mediante dibujos de caras. Estos pacientes podían haber ingerido varias sustancias y/o presentar un síndrome. Las sustancias y el síndrome presentaban nombres ficticios. Concretamente, podían haber ingerido *Gadox* o *Pratex*. Cuando un paciente había tomado una de ellas, mostraba una cara con tono rojizo o azulado. Cuando había tomado ambas se representaba la mitad de la cara en tono azulado y la otra mitad en rojizo. Si no habían ingerido ninguna de ellas, la cara aparecía en tono grisáceo. Por otra parte, los pacientes podían presentar el síndrome de *Rifastán*, en cuyo caso, mostraban una cara alargada. De lo contrario, ésta era redonda. El

color de las sustancias y el modo en que se representaba la presencia del síndrome fueron contrabalanceados.

Procedimiento

Tras las instrucciones generales, los participantes realizaron una tarea de juicios de causalidad en la que se presentaba información acerca de la presencia/ausencia de dos causas potenciales y un efecto. Éstos debían estudiar tres muestras formadas por 80 dibujos de caras que simbolizaban casos clínicos. No había límite en el tiempo que podían emplear para ello. Tras cada muestra, los participantes debían emitir un juicio acerca del grado en que consideraban que cada una de las sustancias producía el síndrome. Concretamente, se preguntaba: "Teniendo en cuenta la muestra de casos estudiados, ¿hasta qué punto el que una persona haya ingerido la/s sustancia/s [*Gadox/Pratex/Gadox* y *Pratex*] es la causa de que muestre el síndrome de *Rifastán*?" Se contrabalanceó el orden en que se preguntaba por las diferentes sustancias y el compuesto. Para la emisión de la respuesta se utilizó una escala que oscilaba entre +100 y -100.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Hemos realizado Análisis de Varianza (ANOVAs) con un nivel de significación del ,05. En los análisis a posteriori, se ha utilizado el test HSD (honest significant difference) de Tukey. En la parte inferior de la Tabla 1, se muestra el promedio del juicio de causalidad para cada una de las causas aisladas y el compuesto en cada uno de los niveles de las variables signo y magnitud. En general, los juicios para la causa A y el compuesto AB son más elevados que los juicios para la causa B. Los juicios para el compuesto muestran una tendencia ascendente a lo largo de los niveles de la magnitud, y son similares en los grupos de signo positivo y negativo.

El ANOVA Signo 'Magnitud' Tipo Estimular muestra una interacción significativa entre los tres factores, $F(4, 136) = 2,82, p = ,015$. El análisis de los efectos simples en la causa A no muestra un efecto significativo de ninguno de los factores manipulados. En el análisis de los efectos simples en la causa B se declara significativo el efecto de la variable Magnitud, $F(2, 68) = 4,02, p < ,001$, así como el de la interacción Signo 'Magnitud', $F(2, 68) = 8,71, p < ,01$, debido a que en el grupo de signo negativo, los juicios para B son más elevados en el nivel de magnitud intermedia que en los niveles de magnitud alta y baja. Finalmente, el análisis de efectos simples en el compuesto AB muestra un efecto significativo de la Magnitud, $F(2, 68) = 45,98, p < ,01$. Concretamente, los juicios para el compuesto son más elevados en los niveles de magnitud alta e intermedia que en el nivel de magnitud baja. La variable signo no ha ejercido un efecto significativo aisladamente o en interacción con la magnitud en los juicios sobre el compuesto AB. Los resultados del Experimento 1, por tanto, ponen de manifiesto que los juicios de causalidad sobre un compuesto integrado por dos causas son contrarios a las predicciones del Modelo de Contrastes Probabilísticos Focales, y apoyan las predicciones que se derivan desde los Modelos Asociativos de Rescorla y Wagner (1972) y Pearce (1994).

Sin embargo, se podría argumentar que la modificación de la Teoría de la Potencia Causal propuesta por Novick y Cheng (2004) aplicable a las situaciones de causalidad múltiple tal vez podría explicar nuestros resultados. Las autoras presentan un desarrollo formal para inferir la potencia causal de un compuesto, p_{AB} , a partir de la relación estadística entre éste y el efecto computada según la interacción de contrastes. La potencia causal, p_{AB} , es un indicador del grado en que un efecto está producido por el compuesto. En la parte central de la Tabla 1, aparece el resultado del cómputo de la potencia causal, p_{AB} , para el diseño del Experimento 1. El valor de p_{AB} es similar en los grupos de signo

positivo y negativo, y muestra una cierta tendencia ascendente en ambos grupos a lo largo de los niveles de la variable magnitud. Por tanto, aunque las predicciones del Modelo de Contrastes Probabilísticos Focales no se vean apoyadas por nuestros resultados, el diseño del Experimento 1 no permite discriminar entre los Modelos Asociativos considerados y la Teoría de la Potencia Causal. En el Experimento 2, vamos un paso más allá y presentamos un diseño que nos permite diferenciar entre estos modelos.

EXPERIMENTO 2

En este experimento, se ha manipulado el signo y la magnitud de la relación estadística entre el compuesto y el efecto de manera que las predicciones que se derivan del Modelo de Contrastes Probabilísticos Focales para dicho compuesto son iguales a las que se hacían en el Experimento 1 (véase Tabla 2). Concretamente, desde este modelo, se predice que los juicios para el compuesto serán más elevados en el grupo de signo positivo que en el de signo negativo, y se espera un patrón descendente en los mismos en el primer grupo y ascendente en el segundo a lo largo de los diferentes niveles de la variable magnitud de la relación estadística. Por lo tanto, desde el Modelo de Contrastes Probabilísticos Focales se hacen las mismas predicciones que en el experimento anterior: Se espera que el efecto principal de la variable signo y la interacción de las variables signo y magnitud ejerzan un efecto significativo sobre los juicios para el compuesto.

Sin embargo, desde los Modelos Asociativos de Rescorla y Wagner (1972) y Pearce (1994) se predice un patrón de resultados opuesto al obtenido en el Experimento 1. Concretamente, se espera que los juicios muestren una tendencia descendente a lo largo de los diferentes niveles de la variable magnitud en los grupos de signo positivo y negativo (véase parte central de la Tabla 2). Es decir, se predice que sólo será significativo el efecto principal de la variable

magnitud. Los resultados del cómputo de la potencia causal para el compuesto, p_{AB} , aparecen en la parte central de la Tabla 2. Al igual que los Modelos Asociativos, la Teoría de la Potencia Causal predice una tendencia descendente en los juicios para el compuesto a lo largo de los niveles

de la variable magnitud. Sin embargo, también predice que los juicios para el compuesto serán más elevados en el grupo de signo positivo que en el de signo negativo. Por tanto, desde esta teoría se espera un efecto principal tanto de la variable signo como de la variable magnitud.

TABLA 2

Diseño y los juicios de causalidad en el Experimento 2. En la parte superior de la tabla, se describe la frecuencia de aparición de cada una de las combinaciones estímulas seguidas por el efecto. Posteriormente se muestran los valores programados de d_p para los componentes y el compuesto, los valores de δp para el compuesto, y las predicciones de los Modelos de Rescorla y Wagner (1972) y Pearce (1994). En la parte inferior de la tabla aparece el juicio de causalidad para cada uno de los componentes y el compuesto.

		Signo positivo			Signo negativo		
		Alta	Interm.	Baja	Alta	Interm.	Baja
Frecuencia de	AB	16/36	5/25	6/29	6/23	3/22	1/23
Aparición de los	A¬B	1/37	2/31	1/29	6/36	4/26	3/30
Estímulos	¬AB	3/4	10/15	11/11	17/17	18/18	17/17
	¬A¬B	3/3	8/9	11/11	1/4	9/14	9/10
Relación Estadística	dP_A	-0,65	-0,65	-0,88	-0,65	-0,65	-0,88
Programada	dP_B	0,40	0,15	0,15	0,40	0,15	0,15
	dP_{AB}	0,66	0,36	0,16	-0,66	-0,36	-0,16
	p_{AB}	0,43	0,16	0,18	0,61	0,43	0,61
Predicciones del Modelo de Rescorla y Wagner (1972)	A	-0,10	-0,30	-0,46	-0,17	-0,37	-0,47
	B	0,53	0,31	0,38	0,50	0,37	0,33
	AB	0,43	-0,01	-0,08	0,33	0,00	-0,14
	Contexto	0,17	0,39	0,49	0,29	0,48	0,50
Predicciones del Modelo de Pearce (1994)	A	0,04	0,06	0,03	0,18	0,16	0,11
	B	0,79	0,68	1,00	1,00	0,99	1,00
	AB	0,47	0,20	0,20	0,26	0,15	0,05
	Contexto	1,00	0,89	1,00	0,26	0,62	0,91
Juicios de Causalidad	Juicio A	-30,72	-39,00	-48,61	-43,05	-26,66	-50,77
	Juicio B	17,55	31,50	32,61	70,55	55,88	66,05
	Juicio AB	20,27	0,88	-9,38	15,27	-4,88	-18,33

MÉTODO

Participantes

En el Experimento 2, participaron 36 estudiantes de la Universidad de Granada (España). El rango de edad de la muestra oscila entre los 18 y los 33 años, con una media de 20. El 86% eran mujeres. En todos los casos se obtuvieron créditos por la participación. Los participantes se asignaron de forma aleatoria a los grupos.

Estímulos y procedimiento

El procedimiento seguido en este experimento es idéntico al del Experimento 1.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la parte inferior de la Tabla 2, se muestra el promedio del juicio de causalidad obtenido para cada una de las causas aisladas y para el compuesto en cada uno de los niveles de las variables signo y magnitud. Los juicios para la causa A y el compuesto AB son más elevados que los juicios para la causa B. Asimismo, los juicios para el compuesto son similares en los grupos de signo positivo y negativo y muestran una tendencia descendente a lo largo de los niveles de la magnitud.

Del mismo modo que en el Experimento 1, el ANOVA Signo 'Magnitud' Tipo Estimular muestra una interacción significativa entre los tres factores, $F(4, 136) = 2,95, p < ,01$. El análisis de efectos simples en la causa A muestra un efecto significativo de la variable Magnitud, $F(2, 68) = 5,31, p < ,01$, debido a que los juicios en el nivel de magnitud intermedia son mayores que los emitidos en el nivel de magnitud baja. En el análisis de los efectos simples en la causa B, el efecto de la variable Magnitud, y la interacción Signo 'Magnitud' son significativos, $F(2, 68) = 15,52, p < ,01$, y $F(2, 68) = 3,42, p < ,01$, respectivamente. En el grupo de signo negativo, los

juicios en el nivel de magnitud elevada son mayores que los emitidos en el nivel de magnitud intermedia y baja. Finalmente, el análisis de efectos simples en el compuesto AB muestra un efecto significativo de la variable Magnitud, $F(2, 68) = 13,05, p < ,01$. Los juicios sobre el compuesto son más elevados en los niveles de magnitud elevada e intermedia que en el nivel de magnitud baja. La variable signo no ha ejercido un efecto significativo de forma aislada o en interacción con la magnitud en los juicios para el compuesto.

En la línea de los resultados encontrados en los experimentos previos, los resultados en el Experimento 2 ponen de manifiesto que los juicios de causalidad para el compuesto son contrarios a las predicciones del Modelo de Contrastes Probabilísticos Focales (Cheng & Novick, 1992), y apoyan las predicciones que se derivan desde los Modelos Asociativos de Rescorla y Wagner (1972) y Pearce (1994). Asimismo, los resultados encontrados en estos experimentos tampoco son coherentes con las predicciones derivadas de la Teoría de la Potencia Causal (Novick & Cheng, 2004).

DISCUSIÓN GENERAL

Hemos centrado nuestra investigación en el estudio del aprendizaje de relaciones causales en las que un compuesto estimular es una causa fiable de un efecto. Para ello se ha utilizado una tarea de juicios de causalidad en la que la información sobre la presencia o ausencia de las causas potenciales y un efecto se ha presentado mediante pequeñas muestras o agrupaciones de casos clínicos. Los participantes en los experimentos debían estudiar dichos casos y emitir posteriormente un juicio acerca del grado en que las causas aisladas y el compuesto generaban el efecto.

En el Experimento 1, hemos presentado un diseño que nos permite diferenciar entre los Modelos Asociativos de Rescorla y Wagner (1972) y Pearce (1994) y el Modelo de Con-

trastes Probabilísticos Focales (Cheng & Novick, 1992; véase también Cheng & Holyoak, 1995). Los resultados apoyan las predicciones de los primeros. En el Experimento 2, vamos un paso más allá y presentamos un diseño óptimo para diferenciar entre los Modelos Asociativos, el Modelo de Contrastes Probabilísticos Focales, y la Teoría de la Potencia Causal. Una vez más, los resultados encontrados apoyan las predicciones derivadas de los Modelos Asociativos.

En definitiva, los resultados de nuestros experimentos ponen de manifiesto que los mecanismos de aprendizaje involucrados en el aprendizaje de relaciones causales en las que la presencia simultánea de dos claves se combinan interactivamente para producir un efecto podrían ser de origen asociativo. Estas conclusiones son coherentes con un amplio abanico de estudios en humanos en tareas de juicios predictivos y/o de contingencia (López, Shanks, Almaraz, & Fernández, 1998; Shanks, Charles et al., 1998; Shanks, Darby *et al.*, 1998; Williams & Braker, 1999; Young *et al.*, 2000), y en condicionamiento en animales (Kehoe & Graham, 1988; Nakajima, 1997; Pearce, George, Redhead, Aydin, & Wynne, 1999; véase una revisión en Pearce, 2002).

Es necesario destacar que el Modelo de Contrastes Probabilísticos Focales y la Teoría de la Potencia Causal no pueden explicar el patrón de resultados obtenidos en nuestros experimentos a pesar del formato de presentación estimular utilizado en los mismos. Éste se corresponde con el que se ha usado con frecuencia por Cheng y colaboradores (véase, por ejemplo, Wu & Cheng, 1999). De hecho, este tipo de presentación estimular podría reducir las demandas de memoria que implica el cómputo de la interacción de contrastes, haciéndolo de este modo más plausible desde un punto de vista psicológico. Es decir, si los participantes basaran sus juicios de causalidad sobre un estímulo compuesto en el cómputo de la interacción de contrastes, el formato de presentación estimular utilizado en nuestros experimentos habría favorecido dicho cómputo.

No obstante, en nuestros experimentos no hemos establecido una diferenciación entre el Modelo Asociativo Elementalista de Rescorla y Wagner (1972; véase otros desarrollos actuales en Wagner, 2003; Wagner & Brandon, 2001) y el Modelo Configuracional de Pearce (1994). En este sentido, la investigación previa ha puesto de manifiesto que tanto las representaciones elementalistas como las configuracionales desempeñan un papel crucial en el aprendizaje sobre estímulos compuestos (véase Fanselow, 1999; Rudy & Sutherland, 1995; Sutherland & Rudy, 1989). Así, por ejemplo, la experiencia previa de aprendizaje (Williams & Braker, 1999), la modalidad sensorial (Kehoe, Horne, Horne, & Macrae, 1994; Myers *et al.*, 2001; Pearce *et al.*, 2002), o el conocimiento acerca de la estructura causal del medio (García-Retamero, 2007) son factores cruciales que determinan si un compuesto estimular se procesa como una configuración estimular o como una serie de elementos aislados.

En este sentido, García-Retamero, Hoffrage, y Dieckmann (2007) llevaron a cabo una serie de experimentos en la que se utilizó una tarea de toma de decisiones. Los participantes tenían que elegir entre dos pacientes cuál mostraría mayor grado de fiebre. Para tomar esta decisión los participantes podían utilizar información sobre si dichos pacientes habían ingerido o no tres sustancias diferentes. El compuesto formado por dos de estas sustancias era una clave predictiva del grado de fiebre de los pacientes, mientras que el resto de los compuestos posibles no tenían valor predictivo alguno. En estos experimentos, se manipuló mediante instrucciones el conocimiento acerca de la estructura causal del ambiente. Concretamente, en la condición del modelo causal configuracional, los participantes fueron informados de que las diferentes sustancias que los pacientes pudieran ingerir actuaban a través del mismo mecanismo causal. En la condición del modelo causal elemental, se les informó de que dichas sustancias actuaban a través de diferentes mecanismos causales. Finalmente, en la condición del modelo causal neutral, no se mencionó la existencia de mecanismo causal alguno. Los resultados en esta investigación han puesto de manifiesto que únicamente

cuando los participantes tienen un modelo causal configuracional sobre la tarea, éstos procesan un compuesto como un predictor fiable de un efecto. De otro modo, se procesa como una serie de componentes aislados (véase también García-Retamero, Hoffrage,

Dieckmann, & Ramos, 2007; véase revisión en García-Retamero & Hoffrage, 2006). Esperamos pues que siga surgiendo investigación que clarifique la naturaleza de las representaciones de los compuestos estímulares en tareas de juicios de causalidad.

REFERENCIAS

- Allan, L. G. (1993). Human contingency judgments: Rule based or associative? *Psychological Bulletin*, *114*, 435-448.
- Baker, A. G., & Mercier, P. (1989). Attention, retrospective processing and cognitive representations. In S. B. Klein & R. R. Mowrer (Eds.), *Contemporary learning theories: Pavlovian conditioning and the status of traditional learning theory* (pp. 61-84). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Bellingham, W. P., Gillette-Bellingham, K., & Kehoe, E. J. (1985). Summation and configuration in patterning schedules with the rat and rabbit. *Animal Learning and Behavior*, *13*, 152-164.
- Brunswik, E. (1943). Organismic achievement and environmental probability. *Psychological Review*, *50*, 255-272.
- Cheng, P. W. (1997). From covariation to causation: A causal power theory. *Psychological Review*, *104*, 367-405.
- Cheng, P. W. (2000). Causality in the mind: Estimating contextual and conjunctive causal power. In F. C. Keil & R. A. Wilson (Eds.), *Explanation and cognition* (pp. 227-253). Cambridge, MA: MIT Press.
- Cheng, P. W., & Holyoak, K. J. (1995). Complex adaptive systems as intuitive statisticians: Causality, contingency, and prediction. In J. A. Meyer & H. Roitblat (Eds.), *Comparative approaches to cognition* (pp. 271-302). Cambridge, MA: MIT Press.
- Cheng, P. W., & Novick, L. R. (1990). A probabilistic contrast model of causal induction. *Journal of Personality and Social Psychology*, *58*, 545-567.
- Cheng, P. W., & Novick, L. R. (1992). Covariation in natural causal induction. *Psychological Review*, *99*, 365-382.
- Fanselow, M. S., (1999). Learning theory and neuropsychology: Configuring their disparate elements in the hippocampus. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behaviour Processes*, *25*, 275-283.
- García-Retamero, R. (2007). The influence of knowledge about causal mechanisms on compound processing. *The Psychological Record*, *57*, 295-306.
- García-Retamero, R., & Hoffrage, U. (2006). How causal knowledge simplifies decision making. *Minds & Machines. Special Volume on Causality, Uncertainty and Ignorance*, *16*, 365-380.
- García-Retamero, R., Hoffrage, U., & Dieckmann, A. (2007). When one cue is not enough: Combining fast and frugal heuristics with compound cue processing. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *60*, 1197-1215.
- García-Retamero, R., Hoffrage, U., Dieckmann, A., & Ramos, M. (2007). Compound cue processing within the fast and frugal heuristic approach in non-linearly separable environments. *Learning & Motivation*, *38*, 16-34.
- García-Retamero, R., Wallin, A., & Dieckmann, A. (in press). Does causal knowledge help us be faster and more frugal in our decisions? *Memory and Cognition*.
- Gluck, M. A., & Bower, G. H. (1988). From conditioning to category learning: An adaptive network model. *Journal of Experimental Psychology: General*, *117*, 227-247.
- Kehoe, E. J. (1988). A layered network model of associative learning: Learning to learn and configuration. *Psychological Review*, *95*, 441-433.
- Kehoe, E. J., & Graham, P. (1988). Summation and configuration: Stimulus compounding and negative patterning in the rabbit. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, *14*, 320-333.
- Kehoe, E. J., Horne, A. J., Horne, P. S., & Macrae, M. (1994). Summation and configuration between and within sensory modalities in classical conditioning of the rabbit. *Animal Learning & Behavior*, *22*, 19-26.
- Kruschke, J. K., & Johansen, M. (1999). A model probabilistic category learning. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *25*, 1083-1119.
- López, F. J., Shanks, D. R., Almaraz, J., & Fernández, P. (1998). Effects of trial order on contingency judgments: A comparison of associative and probabilistic contrasts accounts. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *24*, 672-694.
- Matute, H., Arcediano, F., & Miller, R. R. (1996). Test question modulates cue competition between causes and between effects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *22*, 182-196.

- Medin, D. L., & Schaffer, M. M. (1978). Context theory of classification learning. *Psychological Review*, 85, 207-238.
- Myers, K. M., Vogel, E. H., Shin, J., & Wagner, A. R. (2001). A comparison of the Rescorla-Wagner and Pearce models in a negative patterning and a summation problem. *Animal Learning and Behavior*, 29, 36-45.
- Nakajima, S. (1997). Failure of inhibitory by B over C after A+, AB-, ABC+ training. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 23, 482-490.
- Novick, L. R., & Cheng, P. W. (2004). Assessing interactive causal influence. *Psychological Review*, 111, 455-485.
- Paredes-Olay, M. C., & Rosas, J. M. (1999). Within-subjects extinction and renewal in predictive judgments. *Psicologica: International Journal of Methodology and Experimental Psychology*, 20, 195-210.
- Pearce, J. M. (1994). Similarity and discrimination: A selective review and a connectionist model. *Psychological Review*, 103, 587-607.
- Pearce, J. M. (2002). Evaluation and development of a connectionist theory of configural learning. *Animal Learning & Behavior*, 30, 73-95.
- Pearce, J. M., George, D. N., Redhead, E. S., Aydin, A., & Wynne, C. (1999). The influence of background stimuli on summation in autoshaping. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 52B, 53-74.
- Pearce, J. M., & Wilson, P. N. (1990). Configural associations in discrimination learning. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 16, 250-261.
- Pineño, O., Denniston, J. C., Beckers, T., Matute, H., & Miller, R. (2005). Contrasting predictive and causal values of predictors and of causes. *Learning and Behavior*, 33, 184-196.
- Rescorla, R. A. (1972). Configural conditioning in discrete-trial bar pressing. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 79, 307-317.
- Rescorla, R. A., & Wagner, A. R. (1972). A theory of Pavlovian conditioning: Variations in the effectiveness of reinforcement and nonreinforcement. In A. H. Black & W. F. Prokasy (Eds.), *Classical conditioning II: Current theory and research* (pp.64-99). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Rosas, J. M., & Callejas-Aguilera, J. E. (2006). Context switch effects on acquisition and extinction in human predictive learning. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 32, 461-474.
- Rudy, J. W., & Sutherland, R. J. (1995). Configural association theory and the hippocampal formation: An appraisal and reconfiguration. *Hippocampus*, 5, 375-389.
- Shanks, D. R. (1991). Categorization by a connectionist network. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 17, 433-443.
- Shanks, D. R. (1993). Human instrumental learning: A critical review of data and theory. *British Journal of Psychology*, 84, 319-354.
- Shanks, D. R. (1994). Human associative learning. In N. J. Mackintosh (Ed.), *Animal learning and cognition* (pp. 335-374). San Diego, CA: Academic Press.
- Shanks, D. R., Charles, D., Darby, R., & Azmi, A. (1998). Configural processes in human associative learning. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 24, 1353-1378.
- Shanks, D. R., Darby, R. J., & Charles, D. (1998). Resistance to interference in human associative learning: Evidence of configural processing. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 24, 136-150.
- Spellman, B. A. (1996). Conditionalizing causality. In D. R. Shanks, K. J. Holyoak, & D. L. Medin (Eds.), *The psychology of learning and motivation*, vol. 34 (pp. 167-206). San Diego, CA: Academic Press.
- Sutherland, R. J., & Rudy, J. W. (1989). Configural association theory: The role of the hippocampal formation in learning, memory, and amnesia. *Psychobiology*, 17, 129-144.
- Vadillo, M. A., Miller, R. R., & Matute, H. (2005). Causal and predictive-value judgments, but not predictions, are based on cue-outcome contingency. *Learning and Behavior*, 33, 172-183.
- Vogel, E. H., Soto, F. A., Castro, M. E., & Solar, P. A. (2006). Modelos matemáticos del condicionamiento clásico: Evolución y desafíos actuales. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 38, 215-243.
- Wagner, A. R. (2003). Context-sensitive elemental theory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 56B, 7-29.
- Wagner, A. R., & Brandon, S. E. (2001). A componential theory of Pavlovian conditioning. In R. R. Mower & S. B. Klein (Eds.), *Handbook of contemporary learning theories* (pp. 301-336). London: Academic Press.
- Wagner, A. R., & Rescorla, R. A. (1972). Inhibition in Pavlovian conditioning: Application of a theory. In R. A. Boakes & M. S. Halliday (Eds.), *Inhibition and learning* (pp. 301-336). London: Academic Press.
- Waldmann, M. R., & Holyoak, K. J. (1992). Predictive and diagnostic learning within causal models: Asymmetries in cue competition. *Journal of Experimental Psychology: General*, 121, 222-236.

- Walker, E. F., & Diforio, D. (1997). Schizophrenia: A neural diathesis-stress model. *Psychological Review*, *104*, 667–685.
- Williams, D. A., & Braker, D. S. (1999). Influence of past experience on the coding of compound stimuli. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, *25*, 461-474.
- Wu, M., & Cheng, P. W. (1999). Why causation need not follow from statistical association: Boundary conditions for the evaluation of generative and preventive causal power. *Psychological Science*, *10*, 92-97.
- Young, M. E. (1995). On the origin of personal causal theories. *Psychonomic Bulletin & Review*, *2*, 83-104.
- Young, M. E., Wasserman, E. A., Johnson, J. L., & Jones, F. L. (2000). Positive and negative patterning in human causal learning. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *53B*, 121–138.

Recepción: enero de 2006

Aceptación final: julio de 2007