

APROXIMACIONES TEÓRICAS AL ESTUDIO DEL CONTRASTE SUCESIVO NEGATIVO CONSUMATORIO

THEORETICAL APPROACHES TO THE STUDY OF CONSUMMATORY SUCCESSIVE NEGATIVE CONTRAST

Nadia Justel, Eliana Ruetti y Alba Mustaca

*Laboratorio de Psicología Experimental y Aplicada (PSEA)
Instituto de Investigaciones Médicas (IDIM)
CONICET-UBA, Argentina*

RESUMEN

Recibido: Septiembre 14 2010

Aceptado: Diciembre 7 2010

Palabras clave: contraste negativo; frustración; teorías emocionales; teorías cognitivas.

La frustración es un estado emocional que se produce ante la disminución u omisión de la cantidad o calidad de un reforzador apetitivo esperado en presencia de una expectativa de recompensas de mayor magnitud. Históricamente, varias teorías intentaron dar cuenta de los mecanismos implicados en el efecto de frustración. Flaherty (1982) realizó una de las primeras revisiones sobre este tema. En estudios recientes, algunas teorías se descartaron mientras que otras se fortalecieron. En su mayoría estuvieron orientadas a enfatizar los factores emocionales o cognitivos implicados en este fenómeno, mientras que otras surgieron para explicar los componentes que alternativamente pudiesen estar involucrados en la respuesta de frustración. En este trabajo se presentan las principales teorías del contraste sucesivo negativo, clasificándolas en emocionales, cognitivas, y por último, aquellas que intentan abarcar ambos tipos de mecanismos.

ABSTRACT

Keywords: negative contrast; frustration; emotional theories; cognitive theories.

Frustration is an emotional state that occurs before the reduction or omission of the quantity or quality of an expected appetitive reward in the presence of an expectation of rewards of greater magnitude. Historically, several theories attempt to account for the mechanisms or processes involved in the frustration's effect. Flaherty (1982) realized one of the first reviews of current frustration's theories. In recent studies, some theories were dismissed while others were strengthened. Most were designed to emphasize the emotional or cognitive factors involved in this phenomenon, while others appeared to account for other components which in turn might be involved in the response of frustration. This paper refers to some of the different current theories that explain the phenomenon of successive negative contrast. First, emotional theories are explained, then the cognitive ones, and finally those that try to cover both types of mechanisms.

* La correspondencia relacionada con este artículo debe enviarse a: Nadia Justel Laboratorio de Psicología Experimental y Aplicada (PSEA) Instituto de Investigaciones Médicas (IDIM) CONICET-UBA Combatientes de Malvinas 3150 (1426). Buenos Aires. Argentina - nadiajustel@gmail.com

Muchas de las situaciones aversivas que enfrentamos en la vida están vinculadas a pérdidas o disminuciones de recompensas o gratificaciones esperadas, comúnmente llamadas frustración, decepción, desilusión o “dolor psicológico” (Mustaca & Papini, 2005; Papini, Wood, Daniel & Norris, 2006), que se producen ante expectativas no cumplidas (Papini, 2006; Tinklepaugh, 1928). La mayoría de las decepciones que vivimos dependen de las expectativas que nos hemos formado en función de la experiencia adquirida. Por ejemplo, una persona que obtiene un salario de \$5.000 mensuales puede quedar profundamente frustrada si lo rebajan a \$3.000; mientras que otra puede estar satisfecha con ese mismo sueldo si los meses anteriores obtuvo un salario menor. El valor que se da a los eventos que nos ocurren no es absoluto sino relativo, y se evalúa en función de nuestra historia de aprendizaje y de nuestras bases genéticas y biológicas (Flaherty, 1996).

Técnicamente, la frustración se define como un estado emocional que se produce ante la disminución u omisión de la cantidad o calidad de un reforzador apetitivo esperado en presencia de una expectativa de recompensas de mayor magnitud (Amsel, 1992). La frustración produce efectos emocionales, conductuales y fisiológicos similares a una reacción de estrés, y a los que provoca la presentación o anticipación de los estímulos aversivos (Gray, 1987; Konorsky, 1964). Existen varios procedimientos experimentales para inducir frustración, y todos están incluidos en los llamados efectos paradójicos del reforzamiento (Amsel, 1958). Estos fenómenos reciben esta denominación porque no pueden ser explicados por las teorías clásicas del aprendizaje. Entre ellos, está la persistencia de la respuesta aprendida sin obtener recompensa en entrenamientos previos con ensayos reforzados y no reforzados (comparados con ensayos continuamente reforzados), llamado efecto del reforzamiento parcial en la extinción (ERPE); con retrasos en el reforzamiento (comparado con reforzamiento inmediato); con refuerzos de alta magnitud (comparado con los de baja magnitud) y con pocas sesiones de entrenamiento (comparado con sobreaprendizaje) en vertebrados. Otro conjunto de procedimientos tiene que ver

con los efectos de contraste de incentivos, que incluye la comparación de al menos dos valores (en cantidad o calidad) de reforzadores (apetitivos o aversivos), uno que se puede considerar el de prueba con otro estándar (Flaherty, 1996). En el contraste simultáneo y conductual, los dos reforzadores se presentan en la misma sesión (Flaherty & Largen, 1975; Reynolds, 1961). En el contraste anticipatorio, el reforzador de prueba se presenta unos segundos a minutos antes que el estándar (Flaherty, 1996). En el contraste sucesivo, el reforzador de prueba se presenta en otra sesión y después de varias sesiones previas con el estándar. Si el reforzador apetitivo de prueba es de menor magnitud que el estándar, se denomina contraste sucesivo negativo, y provoca un efecto de frustración. Si el reforzador apetitivo de prueba es de mayor magnitud, se denomina contraste sucesivo positivo, y provoca un efecto de euforia. Si se miden respuestas anticipatorias, el contraste es instrumental; si se miden respuestas consumatorias, el contraste es consumatorio. En el contraste anticipatorio, simultáneo y conductual, están involucrados mecanismos cognoscitivos (Flaherty, 1996; Flaherty & Largen, 1975; Reynolds, 1961). En cambio, en la extinción, en los efectos de persistencia de la respuesta y en el contraste sucesivo, existen controversias teóricas sobre los mecanismos involucrados.

El estudio de los efectos de frustración recibió diversos abordajes, entre los cuales están los estudios con diversas especies (Papini, 2003), ontogenéticos (Amsel, 1962), farmacológicos (Flaherty, 1990), psicogenéticos con ratas endocriadas (Torres et al., 2005), neuroanatómicos (Ruetti & Justel, en prensa), etc.

En este trabajo se hará énfasis en los modelos explicativos del Contraste Sucesivo Negativo consumatorio (CSNc). En el CSNc, los animales tienen acceso a una solución azucarada altamente concentrada, típicamente al 32% (peso/volumen) y después reciben una concentración menor (solución azucarada al 4%). El efecto de contraste se expresa como una disminución abrupta del consumo de la solución al 4%, respecto de animales que siempre recibieron esa concentración (Flaherty, 1996). Estas respuestas

son de carácter transitorio, por lo que después de algunos ensayos se observa una recuperación del efecto de contraste, ya que los animales adaptan su respuesta al nivel del grupo control. También es importante señalar que esta revisión se centra en estudios con roedores, y resaltamos que se ha realizado una vasta cantidad de estudios con otras especies (Papini, 2003).

Históricamente, varias teorías intentaron dar cuenta de los mecanismos involucrados en el efecto de frustración (Amsel, 1958; Capaldi, 1971; Elliott, 1928; Gray, 1987; Helson, 1964). Flaherty (1982) hizo una de las primeras revisiones sobre el tema. A lo largo de los estudios realizados posteriormente, algunas de ellas se descartaron, mientras que otras se fortalecieron. La mayoría estuvieron orientadas a evaluar los factores emocionales o cognitivos implicados en este fenómeno, mientras que otras surgieron para explicar otros componentes involucrados o sus bases neurofisiológicas. En general, estas teorías se suelen clasificar en emocionales, cognitivas o mixtas. En este trabajo se hace referencia a los tres tipos de teorías, y se presentan las de mayor relevancia. Se excluyen de este trabajo los procedimientos de contraste anticipatorio (Flaherty, 1996), simultáneo (Flaherty & Largent, 1975) y conductual (Reynolds, 1961).

TEORÍAS EMOCIONALES

A lo largo del estudio de la frustración, las teorías basadas en factores emocionales/motivacionales recibieron mayor apoyo empírico. En este apartado se hace referencia a la teoría de Amsel (1958, 1992), quien utilizó constructos teóricos asociativos, así como a la de Gray (Gray, 1987; Gray & McNaughton, 2000) quien dio apoyo neurofisiológico a la teoría de Amsel.

Teoría de la frustración de Amsel

Amsel, desde la década de 1950 hasta su muerte, en 2006, se dedicó a estudiar intensamente los efectos paradójicos del reforzamiento, y fue quien más claramente elaboró una hipótesis asociativa para explicar el concepto de expectativa y cómo el aprendizaje se regula en función de

ella. Esta teoría continúa vigente y se confirma en estudios neurobiológicos y conductuales. Según Amsel (1958, 1962, 1992), no reforzar aquello que se espera genera en el animal un estado interno aversivo denominado frustración primaria. Los estímulos asociados con este estado adquieren la habilidad de provocar una expectativa condicionada de la frustración primaria en ensayos posteriores, denominada frustración secundaria. En relación con el CSNc, esta teoría sugiere que la supresión del consumo durante la devaluación del reforzador tiene 2 componentes. Por un lado, en el primer ensayo de la fase de post-cambio hay una expectativa que fue violada, por lo que se produce una respuesta incondicionada aversiva (frustración primaria) que se asocia a los estímulos presentes durante el ensayo por condicionamiento pavloviano. Por otro lado, durante el segundo ensayo de post-cambio, el estímulo genera a su vez dos tipos de expectativas: la del refuerzo recibido en la fase de pre-cambio y la de frustración primaria. Lo cual origina en el animal un conflicto de acercamiento-evitación ante el reforzador: acercamiento hacia la solución que es apetitiva en función de su valor absoluto, y evitación, ya que genera rechazo debido a su comparación con el reforzador recibido previamente, es decir, en función al valor relativo de los reforzadores.

Este papel primordial de los factores emocionales en la respuesta de frustración se sustenta en una gran cantidad de evidencia empírica. Por ejemplo, los animales aprenden a escapar de claves asociadas a la devaluación del refuerzo (Daly & Gordon, 1974; Norris, Pérez-Acosta, Ortega & Papini, 2009). En sus experimentos pioneros, Daly y Gordon (1974) entrenaban a los animales, en una primera etapa, para atravesar un corredor recto en busca de recompensa; después en una segunda fase, el reforzador se devaluaba o se retiraba por completo, y en un tercer momento, a los sujetos se les daba la oportunidad de escapar del lugar asociado a la frustración (no-refuerzo). Estos autores encontraron que los animales frustrados aprendían a escapar más rápido de la caja meta donde habían experimentado el cambio de reforzador, en comparación con el grupo de control. Es decir, después de la

devaluación los animales aprendían a escapar de la frustración, o de las claves contextuales asociadas a la no-recompensa.

Por otro lado, se encontró que los niveles de corticosterona, la principal hormona que se relacionó con la respuesta de estrés, se elevan inmediatamente antes y después del segundo ensayo de cambio, pero no después del primero (Flaherty, Becker & Pohorecky, 1985; Mitchell & Flaherty, 1998). Sin embargo, Pecoraro, de Jong y Dallman (2009) ampliaron estos hallazgos y encontraron un aumento en los niveles de corticosterona y de adenocorticotripina (ACTH), tanto después del primero como del segundo ensayo con el reforzador devaluado. Estas diferencias podrían deberse a variaciones en los procedimientos de medición de las hormonas, ya que mientras Flaherty y colaboradores midieron la corticosterona inmediatamente después de finalizado el ensayo, el grupo de Pecoraro realizó la medición después de 10 minutos.

Además, otro conjunto de resultados sugiere la presencia de factores emocionales involucrados desde los primeros minutos que el animal recibe la solución devaluada o la omisión de ella. Por ejemplo, la administración de corticosterona inmediatamente después del primer ensayo con el reforzador devaluado retrasa la recuperación del CSNc (Bentosela, Ruetti, Muzio, Mustaca & Papini, 2006; Ruetti, Justel, Mustaca & Papini, 2009) y facilita la supresión de la respuesta ante la omisión completa del reforzador en una extinción consumatoria (Ec; Ruetti et al., 2009). Otro dato que refuerza esta teoría, es que las drogas ansiolíticas reducen el efecto de frustración ante la devaluación u omisión del refuerzo. En este sentido, el clordiacépoído (CDP) inyectado antes del segundo ensayo de post-cambio reduce el contraste, mientras que es inefectivo si se administra en el primer ensayo de la fase de post-cambio (Flaherty, Lombardi, Wrightson & Deptula, 1980). Además, es efectivo durante los 10 minutos de una sesión de 20 (lo cual coincidiría con el segundo ensayo de post-cambio; Flaherty, Grigson & Rowan, 1986). Asimismo, este efecto también se presenta cuando se realizan repetidas devaluaciones del reforzador a los mismos animales. Específicamente, Flaherty,

Clarke y Coppotelli (1996) realizaron 8 ciclos de devaluaciones sucesivas (5 ensayos en cada ciclo, 3 de pre y 2 de post- cambio) e inyectaron CDP a los sujetos antes del segundo ensayo de post-cambio de cada ciclo. Se observó efecto de contraste en cada uno de los 8 ciclos, pero atenuado en cada segundo ensayo de post-cambio con la administración de CDP. Sin embargo, estudios recientes hallan una atenuación del CSNc con la administración de CDP antes del primer ensayo de post-cambio (Genn, Tucci, Parikh & File, 2004). Otras sustancias que poseen efectos ansiolíticos también mostraron atenuar la devaluación del refuerzo, por ejemplo, el midazolam (Becker, 1986), diazepam (Liao & Chuang, 2003; Mustaca, Bentosela & Papini, 2002), flurazepam (Flaherty, 1990), etanol (Becker & Flaherty, 1982; Kamenetzky, Mustaca, Pedron, Cuenya & Papini, 2009), entre otros.

Por otro lado, se ha mostrado que el CSNc produce alteraciones en el sistema opioide desde una aproximación comportamental y farmacológica (Mustaca & Papini, 2005; Pellegrini, Wood, Daniel & Papini, 2005; Rowan & Flaherty, 1987). En relación al componente conductual, Mustaca y Papini (2005) evaluaron el papel del sistema opioide en el CSNc midiendo la sensibilidad al dolor, mediante la prueba del plato caliente, inmediatamente después del primero y segundo ensayo de post-cambio en un CSNc. Hallaron que después del segundo ensayo de post-cambio, los sujetos a los que se les devaluó el reforzador mostraron hipoalgesia. Debido a que el sistema opioide se activa en situaciones de dolor físico, los autores interpretaron que lo mismo ocurría cuando los animales experimentaron la disminución de un reforzador apetitivo (i.e. dolor psicológico).

Por otra parte, los agonistas opioides reducen el contraste (e.g., la morfina, Rowan & Flaherty, 1987), mientras que los antagonistas lo aumentan. Pellegrini et al. (2005) investigaron la relación entre los antagonistas del sistema opioide y la devaluación del refuerzo. Específicamente administraron naloxona y naltrindol durante la fase de post-cambio en un CSNc y hallaron que ambos antagonistas realizaban el contraste, siendo más efectivo el naloxona (Pellegrini et al.,

2005). Estos hallazgos sugieren que la frustración sería un modelo adecuado de “dolor psicológico” (Papini & Pellegrini, 2006).

Si la emocionalidad o ansiedad es la causa del CSNc, se deberían encontrar relaciones entre ratas endocriadas con alta-baja emocionalidad y el CSNc. Los resultados sobre estas predicciones fueron ambiguos. Las ratas Siracusa de alta y baja evitación difieren en el grado de emocionalidad, por lo que las SLA (por sus siglas en inglés; Syracuse Low Avoidance, Siracusa de Baja Evitación) son emocionalmente más reactivas que las SHA (Syracuse High Avoidance, Siracusa de alta Evitación) y se observa que las SLA muestran un contraste más largo que las SHA en el CSNc (Flaherty & Rowan, 1988). Por otro lado, también usando un paradigma de CSNc, los animales reactivos de la cepa Maudsley muestran un contraste menor que los animales no reactivos (Rowan & Flaherty, 1991), es decir, lo contrario a lo observado con la cepa Siracusa.

Las ratas romanas de alta evitación (por sus siglas en inglés: RHA-I, Roman High Avoidance-Inbred) y de baja evitación (RLA-I, Roman Low Avoidance-Inbred) son animales seleccionados psicogenéticamente por su adquisición rápida (RHA-I) *vs.* pobre (RLA-I) en la respuesta de evitación activa, tarea que se encuentra relacionada con la ansiedad. Estos sujetos muestran diferencias comportamentales ante la reducción de una recompensa esperada. Por ejemplo, Gómez, Escarabajal et al. (2009) estudiaron estas cepas de ratas en un procedimiento de CSNc en el cual los animales recibían una devaluación de 22% a 4% de solución azucarada. Los autores hallaron que ambos grupos de ratas mostraron un efecto de contraste en el ensayo 1 de cambio, pero sólo los sujetos más emocionales (RLA-I) mantuvieron este contraste a lo largo de los demás ensayos.

En otros estudios del mismo equipo de investigación, se evaluaron a las RLA *vs.* RHA en una situación de contraste en una tarea de aprendizaje de evitación de una vía, en la cual hay dos compartimentos: uno seguro y otro peligroso. En este último, los animales reciben una señal previa a una descarga eléctrica, la cual puede ser evitada si los sujetos se trasladan al compartimento seguro. La situación de

contraste se logra disminuyendo el tiempo que los animales pasan en el compartimento seguro (Cándido, Maldonado, Megias & Catena, 1992; Torres et al., 2005). Los autores observaron que los animales RLA muestran un mayor efecto de contraste comparados con los sujetos RHA. Los mismos resultados fueron hallados en un procedimiento de CSN instrumental, en el cual los sujetos atraviesan un corredor recto para alcanzar un reforzador y después, de manera sorpresiva, el mismo se cambia en el grupo experimental a uno de menor valor. Los resultados hallados por Rosas et al. (2007), indican que los animales RLA muestran un mayor efecto de contraste que los animales RHA, acorde a lo encontrado en la tarea de aprendizaje de evitación. Estos resultados indican que habría un componente heredable en el grado de susceptibilidad al CSN.

En relación con la evidencia neuroanatómica existente para explicar las diferencias encontradas en estas cepas, los estudios indican que el área implicada sería la amígdala basolateral y central (Gómez, Morón et al., 2009; Morón et al., 2010; para una revisión exhaustiva de las bases neuroanatómicas del CSNc ver Ruetti & Justel, 2010).

A lo largo de todos estos resultados, es evidente que los factores emocionales desempeñan un rol fundamental en la respuesta de frustración, por lo que esta teoría ha recibido un gran sustento experimental desde diversos enfoques, comportamentales, neurofisiológicos y neuroendocrinos, entre otros. Sin embargo, cabe resaltar que los resultados de las relaciones entre CSNc y pruebas de ansiedad o animales endocriados son contradictorios.

Modelo bidimensional de defensa

Otra teoría que explica la respuesta de frustración ante la pérdida del reforzador enfatizando el papel de los factores emocionales, es la de inhibición comportamental de Gray, recientemente nombrada, según los últimos estudios, como *Modelo bidimensional de defensa* (Gray, 1987; Gray & McNaughton, 2000; McNaughton & Corr, 2004). En este modelo, los autores dan un apoyo neurofisiológico a la teoría de Amsel.

La teoría señala que existe una equivalencia funcional entre el miedo y la frustración. Tanto el miedo como la frustración son estados emocionales activados por la experiencia de dolor y no refuerzo, respectivamente. La habilidad de los estímulos para activar cualquiera de estos estados requiere condicionamiento, por eso se entienden como estados o respuestas internas condicionadas. Siguiendo la teoría de la frustración de Amsel, la ecuación debiera plantearse como miedo = frustración secundaria, como estados condicionados, y dolor = frustración primaria, como estados incondicionados (Papini & Pellegrini, 2006).

La primera dimensión es una división categorial entre dos sistemas, conocida como dirección defensiva. La teoría diferencia entre aquellos comportamientos que alejan al sujeto de la fuente de peligro, que sería el sistema neural de miedo, de aquellos que lo acercan, aumentando la evaluación de riesgo que hace el individuo de la situación, que sería el sistema neural de ansiedad. El primero sería insensible a los ansiolíticos y el segundo respondería a estas drogas.

La segunda dimensión es un gradiente de la distancia percibida por el animal de la posible amenaza, llamado distancia defensiva. A su vez, esta dimensión se divide en “evitación defensiva” y “acercamiento defensivo”. En la evitación defensiva, cuando la distancia entre el sujeto y el predador es pequeña, el sujeto inicia la acción de ataque defensivo (la reacción es la de pánico); cuando la distancia es media, la acción es la de congelamiento o escape (la reacción es la de fobia), mientras que, cuando la distancia es grande, no existe acción alguna por parte del sujeto. En el acercamiento defensivo, cuando la distancia es pequeña, el sujeto se queda inmóvil (similar al congelamiento); cuando la distancia es media, el sujeto inicia acciones de evaluación de riesgo, mientras que, cuando la distancia es larga, no realiza acción alguna.

Las drogas ansiolíticas afectan al acercamiento defensivo. Si la distancia es pequeña, un animal sin drogas ansiolíticas se quedaría quieto, mientras que bajo el efecto de los ansiolíticos, el sujeto iniciaría acciones de evaluación

de riesgo, y a su vez, en una distancia media, una rata sin droga evaluaría el riesgo, mientras que un animal bajo los efectos de las drogas no realizaría acción alguna. El hipocampo es una de las estructuras neurales involucradas en el desarrollo de las respuestas de ansiedad; además de ella, otras áreas cerebrales implicadas son la amígdala y el hipotálamo medial, entre otras (Gray, 1987; Gray & McNaughton, 2000; McNaughton & Corr, 2004). Este modelo se aplicaría tanto a situaciones de presentación de estímulos aversivos, como ante la omisión o devaluación de reforzadores apetitivos esperados.

Existe amplia evidencia a favor de esta teoría. Por ejemplo, los animales aprenden a escapar de donde tuvieron la experiencia de recibir descargas eléctricas así como la no-presentación del refuerzo (Daly & Gordon, 1974). Además, el reforzamiento parcial (en el cual los animales reciben el reforzador en el 50% de los ensayos), ya sea en un paradigma apetitivo o aversivo, incrementa la resistencia a la extinción (Brown & Wagner, 1964). Un ansiolítico como el midazolam disminuye la respuesta de congelamiento en las ratas después de un condicionamiento de miedo contextual (Santos, Gárgaro, Oliveira, Masson & Brandao, 2005), y también atenúa el CSNc cuando se administra antes del segundo ensayo de post-cambio (Becker, 1986).

En la teoría, el área septo-hipocampal y la amígdala desempeñan un papel fundamental. La evidencia indica que las lesiones en el área septo-hipocampal no influyen en el CSNc, sino que las áreas implicadas en este fenómeno son la amígdala (Becker, Jarvis, Wagner & Flaherty, 1984), el núcleo accumbens (Leszczuk & Flaherty, 2000), el tálamo gustativo (Sastre & Reilly, 2006) y la corteza insular (Lin, Roman & Reilly, 2009). Particularmente, Becker et al. (1984) en su estudio compararon animales con lesiones en la amígdala lateral, medial o sujetos con operación simulada en el desempeño en el CSNc. Ambas lesiones afectaron el contraste, pero de diferente modo. La lesión en la amígdala lateral atenuó el efecto de contraste en los sujetos, mientras que lo abolió por completo en los animales con lesiones mediales, siempre en comparación con los sujetos que recibieron la operación simulada.

En esta teoría se le da mucha relevancia a la neurotransmisión serotoninérgica, y los datos indican que si bien desempeña un rol en el contraste, el mismo es menor. Por ejemplo, Flaherty, Hrabinski y Grigson (1990) estudiaron el efecto de algunos agonistas serotoninérgicos (buspirona o gepirona), y antagonistas serotoninérgicos (ketanserina y ritanserina), y observaron que ninguno de ellos afectó el contraste. Es importante señalar que existen dos antecedentes de Becker (1986) y Grigson y Flaherty (1991) que señalan que los antagonistas serotoninérgicos cinanserina y cyproheptadina reducen el contraste. Los datos validan, de manera parcial, la teoría bidimensional en el CSNc, acorde en que la amígdala es el área implicada en el fenómeno; además, los estudios indican que se sostiene la equivalencia funcional entre miedo y frustración.

TEORÍAS COGNITIVAS

El énfasis que hacen las teorías cognitivas en el fenómeno de CSN está en la comparación que el organismo debe hacer sobre las magnitudes de recompensa, el procesamiento y la respuesta que implica. En este apartado se mencionarán las teorías de decremento en la generalización (Capaldi, 1971), la teoría de la exploración (Elliott, 1928) y la de nivel de incentivo (Helson, 1964).

Decremento en la generalización

Capaldi (1971) propone que el cambio en el refuerzo (por ejemplo, realizar una devaluación de una solución azucarada al 32% a una al 4%) también es una diferencia en las condiciones iniciales de entrenamiento. Debido a ello, se espera que se produzca un decremento en la respuesta del animal a causa de que este nuevo estímulo (la solución devaluada, novedosa) no estaba involucrado en las condiciones iniciales de aprendizaje. Cambiar la cantidad o la calidad del refuerzo, sería análogo a un cambio en la luminosidad o brillo del lugar de condicionamiento, por ejemplo; es decir, similar a cualquier tipo de variación en las condiciones iniciales de entrenamiento. Esta teoría sostiene que el refuerzo se encuentra asociado a una respuesta

determinada, entonces cuando el mismo cambia, el animal no puede responder ya que no tiene la asociación adecuada para hacerlo. Esto no es así en el grupo de control debido a que no tiene cambio en las condiciones de aprendizaje, y mantiene la misma asociación a lo largo de todo el entrenamiento.

La teoría predice correctamente la recuperación a lo largo de las sesiones de entrenamiento, ya que después de cierto contacto con el refuerzo novedoso en la fase de post-cambio, puede formarse la nueva asociación. También predice que la experiencia inicial con el refuerzo durante la etapa de pre-cambio, hará que este decremento no sea tan marcado debido a que se comenzó a formar la asociación de manera previa a la devaluación (Flaherty, 1996).

Existen datos en contra de esta teoría. Por ejemplo, se obtuvo contraste y poca pérdida del mismo con cambios repetidos en el refuerzo (pasar varias veces de un reforzador de alta a uno de baja magnitud) ya sea en animales privados o no de alimento (Flaherty, Clarke et al., 1996; Flaherty, Coppotelli & Potaki, 1996). Estos resultados no son aplicables a la teoría, ya que los sujetos a lo largo de los cambios no deberían continuar mostrando contraste debido a que los sucesivos ensayos con el reforzador devaluado permiten formar la asociación necesaria para que el decremento en la respuesta deje de suceder. El efecto de las drogas en el contraste también es evidencia en contra de la teoría. Se observa que la administración de ansiolíticos reduce el CSN, no lo acentúa (Flaherty et al., 1990). La teoría de decremento en la generalización predice que la administración de las drogas durante el post-cambio debería aumentar el grado de contraste, ya que el animal está con un estado interno diferente al de la fase de pre-cambio. Por otra parte, en el contraste positivo (pasar de un reforzador menos preferido a uno más preferido) la respuesta se incrementa en vez de disminuir (Flaherty, 1996).

Si bien la teoría tiene puntos que concuerdan con los datos hallados, es más amplia la evidencia que la contradice, por lo que en la actualidad esta teoría no se considera válida para explicar el CSNc.

Teoría de exploración o búsqueda

Una de las evidencias que se citan frecuentemente para dar cuenta de que el contraste es un fenómeno emocional, está en un trabajo de Daly y Gordon (1974), en el cual a los animales se les da la oportunidad de trasladarse a otro lugar en el momento de la devaluación, y efectivamente los sujetos lo hacen. Los mismos resultados fueron encontrados anteriormente por Adelman y Maatsch (1956), y recientemente por Norris et al. (2009). Este comportamiento es explicado por los autores en virtud de que los animales escapan del lugar donde recibieron la frustración. Sin embargo, otra manera de interpretar estos mismos resultados es que los animales buscan el refuerzo perdido (Pecoraro, Timberlake & Tinsley, 1999).

En un trabajo de 1978, Flaherty, Blitzer y Collier realizaron dos experimentos en los cuales intentaron explicar el fenómeno en términos de la teoría de la frustración. En ambos estudios, los animales experimentaron un CNSc en un campo abierto y los autores realizaron mediciones del consumo y de otras conductas asociadas a la devaluación del reforzador. Los resultados del primer experimento indicaron que, concomitante con la disminución en el consumo, las ratas aumentaron su ambulación. Este resultado se puede explicar con ambas teorías (la exploratoria o la emocional). En el segundo experimento, la única diferencia respecto del anterior era que los animales no tenían un tubo de sacarosa disponible, sino 4 de ellos durante la fase de post-cambio distribuidos en el campo abierto. Se observó que las ratas que sufrieron la devaluación del reforzador iniciaron menos contacto con los nuevos bebederos y realizaron menos cambios de un tubo a otro de sacarosa, que los sujetos de control. Este resultado es contrario a lo que predice la teoría de la exploración: que los animales busquen con más frecuencia el reforzador en cada uno de los tubos, lo cual no sucedió. También es contrario a lo que predice la teoría de la frustración, la cual señala que los animales escapan de los tubos donde se devaluó la solución.

Por el contrario, evidencias recientes realizadas por Pecoraro et al. (1999) muestran datos

a favor de una explicación del contraste en términos de exploración. Brevemente, estudian el comportamiento de los animales en una situación de contraste en un laberinto radial de 4 brazos. Al igual que Flaherty, Blitzer y Collier (1978) hallan más conductas de activación (ambulación y pararse en dos patas) y visitas al lugar asociado al reforzador preferido sugiriendo que no se vuelve aversivo como lo sugirieron Daly y Gordon (1974). Además, a diferencia del estudio de Flaherty et al. (1978), los animales aumentaron la búsqueda en los diferentes brazos del aparato y en los diferentes contenedores en cada brazo respecto de los grupos de control. Norris et al. (2009) encontraron resultados similares en un procedimiento de CSNi y en uno de Ec, donde los animales aprendieron a saltar del lugar donde se devaluaba u omitía la recompensa.

Sin embargo, una explicación más parsimoniosa de estos resultados es que predomina más la fuerza del hábito (ir al tubo que había sido reforzado con la solución más preferida) que el escape (alejarse del tubo) y la mayor activación (aumentar las visitas a otros brazos).

La diferencia entre los resultados de Flaherty y de Pecoraro, respecto de los de Daly, puede radicar en el método utilizado. En primer lugar, Daly y Gordon (1974), utilizaron un CSNi. En segundo lugar, y tal vez sea lo más importante, es que en los experimentos de Daly, cuando el animal llegaba a la caja de partida, se le permitía saltar a otro compartimiento donde no había reforzador alguno, pero no podía volver al lugar donde el reforzador había sido devaluado.

Actualmente ninguna de las dos hipótesis para explicar el fenómeno de contraste es completamente rechazada, sino que ambas se sostienen debido a que pueden considerarse complementarias.

Nivel de adaptación y promedio de incentivo

Una teoría escasamente mencionada es la del nivel de adaptación de Helson (1964). De acuerdo con este autor, los animales realizan un promedio de los refuerzos que reciben y, con base a eso, juzgan a los que van a recibir en el

futuro. Por ejemplo, las ratas reforzadas durante el pre-cambio con 20 ó 4 pellets en un 50% de los ensayos, y después en el post-cambio con 1 pellet, muestran el mismo tipo de contraste que los animales que recibieron 7 pellets durante el pre-cambio de manera constante (Peters & McHose, 1974). El punto en contra es que esta teoría predice un grado simétrico de contraste, tanto positivo como negativo, y esto no se comprueba, ya que el contraste negativo se obtiene más fácilmente que el positivo (Flaherty, 1982). Además, la teoría predice que el contraste debería disminuir en los animales a los cuales se les presenta cambios repetidos, y esto tampoco concuerda con los datos experimentales, ya que los animales siguen mostrando contraste negativo con las devaluaciones sucesivas (Flaherty, Clarke et al., 1996).

Datos actuales señalan que el nivel de respuestas es similar si las ratas se exponen a una disminución sorpresiva en la concentración de las soluciones azucaradas, cuya razón de cambio (post-cambio/pre-cambio) es la misma (Papini & Pellegrini, 2006). En el mismo sentido, se realizó un estudio en cual se manipularon, de manera paramétrica, las magnitudes del cambio de reforzador utilizando un procedimiento de CSNc. Los resultados de este trabajo también señalan que los cambios comportamentales que ocurren después de una devaluación del incentivo son una función del valor absoluto *vs.* la magnitud relativa de los reforzadores (Pellegrini & Papini, 2007).

En este sentido, si bien estos resultados no explican los mecanismos del CSNc, informan que las respuestas de los sujetos ante las devaluaciones sorpresivas de los reforzadores responden a la Ley de Weber, según la cual el incremento en la intensidad del estímulo necesario para provocar un cambio en la sensación es proporcional a la intensidad del estímulo inicial (Fechner, 1965), por lo que esta ley aplicada a lo que se viene desarrollando indica que el valor de los hechos que ocurren no es absoluto sino relativo y se evalúan tanto en función de nuestra historia de aprendizaje, como de de nuestras bases genéticas y biológicas.

Teoría mixta: Modelo de las multietapas del CSNc

El modelo de Flaherty surge como una explicación de los datos encontrados en su trabajo empírico, especialmente los que halló con la administración de drogas ansiolíticas y corticosterona: el midazolam, el flurazepam, el diazepam, el CDP y el etanol disminuyen el contraste en el segundo ensayo de post-cambio, pero no en el primero, y se halla un incremento en los niveles de corticosterona en el segundo día de post-cambio, pero no en el primero (sin embargo, como ya se mencionó hay datos que muestran efectos de ansiolíticos en el ensayo 1, Genn y colaboradores, 2004; y de aumento de corticosterona en el ensayo 1, Pecoraro y colaboradores 2009).

Flaherty planteó que la diferencia en la efectividad de las drogas ansiolíticas y la ausencia de corticosterona refleja la operación de diferentes procesos psicológicos y neuroquímicos que ocurren en el contraste (ensayo 1 de post-cambio) y su posterior recuperación (ensayos 2-5; Flaherty, 1996). En la primera etapa, la respuesta inicial a la disminución del refuerzo (ensayo 1) involucra procesos de detección del cambio, rechazo a consumir la solución devaluada y búsqueda de la solución del pre-cambio. Esta respuesta inicial se considera predominantemente cognitiva, debido a que existe un proceso de comparación de la memoria del reforzador anterior con el presente y búsqueda de la sustancia perdida. En la segunda etapa, la recuperación implica un mecanismo opuesto. Esta fase involucra la respuesta de estrés, y también un conflicto entre acercarse a la solución 4% (porque sigue siendo algo apetitoso en valor absoluto), y retirarse y seguir buscando (porque el valor relativo es menor al ser comparado con el recuerdo de la solución 32%). Durante esta etapa de conflicto, se eleva la corticosterona y son efectivas las drogas ansiolíticas (Flaherty et al., 1985; Mitchell & Flaherty, 1998). Esta segunda fase activa el circuito GABAérgico, que promueve la recuperación del contraste, pero la activación de este circuito requiere tiempo y hasta que no se activa los ansiolíticos dependientes de GABA son inefectivos. Sin embargo, las sustancias

ansiolíticas independientes de GABA sí funcionan (por ejemplo, el amobarbital sódico, que es efectivo en el primer ensayo de post-cambio). El contraste se va disipando en la fase post-cambio a través de la acción de la neurotransmisión GABAérgica que disminuye el estrés, donde se reemplaza la representación del pre-cambio por una representación del post-cambio.

Los datos a favor de la teoría son los de Becker (1986), quien mostró que el midazolam atenuó el contraste cuando fue administrado antes del segundo ensayo de devaluación, de manera dosis dependiente. Las dosis efectivas fueron 1.00, 1.25 y 2.00 mg/kg. El flurazepam también fue efectivo en reducir el contraste, pero en una dosis elevada (10 mg/kg; Flaherty, 1990). El diazepam redujo el contraste en ratas en el segundo ensayo de post-cambio, tanto al administrarse sistemáticamente como a través de infusiones intra-amígdala (5 mg/kg), esto no sucede si las infusiones se realizan en el hipocampo (Liao & Chuang, 2003).

En relación con el CDP, el grado de experiencia con la solución de post-cambio y/o el tiempo desde la experiencia inicial con la misma, influye en la efectividad de esta droga, ya que comienza a ser efectivo en los segundos 5 minutos de un período de 20, lo cual coincide con el segundo ensayo de post-cambio (Becker & Flaherty, 1983; Flaherty, 1982; Flaherty, Clarke et al., 1996; Flaherty, Coppotelli et al., 1996; Flaherty, Lombardi, Kapust & D'Amato, 1977).

Además, el contraste también se atenúa con la administración de etanol (Becker & Flaherty, 1982), lo cual es bloqueado por un agonista inverso de benzodiazepinas (Ro 15-4513) y por la picrotoxina (que bloquea el canal de cloro; Becker & Anton, 1990; Becker & Hale, 1991). Además, el valproato (agonista GABA) potencia los efectos del etanol en el segundo ensayo de post-cambio (Becker & Anton, 1990).

Otro resultado a favor es el estudio que expone a los animales a 8 ciclos de contraste (cada uno consta de 5 días, 3 de pre-cambio y 2 de pos-cambio) y prueban el efecto del CDP sobre el primero y segundo ensayo de post-cambio. El CDP comienza a ser efectivo si se administra en el primer ensayo después del cuarto ciclo, por lo

cual podría pensarse que su efectividad se debe a que el sistema GABAérgico se activó durante los primeros ciclos (Flaherty, Clarke et al., 1996).

El modelo de Flaherty no se sostiene con los resultados recientes. Durante el primer ensayo de post-cambio se halló: a) aumento en los niveles de corticosterona; b) atenuación del CSNc con la aplicación de ansiolíticos durante el primer ensayo de cambio; c) recuperación más lenta del CSNc al administrar corticosterona después del primer ensayo de post-cambio; y d) activación del sistema opioide. Estos resultados indican que en el CSNc los factores emocionales actúan a partir de los primeros minutos que el animal consume la solución devaluada, aunque no descarta la existencia de factores cognitivos. En ese sentido, es condición necesaria que los animales tengan memoria del tipo de reforzador que recibieron durante la fase de pre-cambio.

COMENTARIOS FINALES

En la actualidad, no existen dudas sobre las propiedades aversivas que tiene la reducción u omisión de los reforzadores. Se excluyen de esta afirmación al contraste anticipatorio, simultaneo y conductual, los cuales se explican por mecanismos asociativos cognoscitivos.

Las teorías de la frustración que invocaron la existencia de causas puramente cognitivas fueron descartadas por los resultados experimentales (e.g., Capaldi, 1971; Helson, 1964). Sin embargo, un resultado interesante fue el descubrimiento reciente que mostró que los cambios comportamentales que ocurren después de una devaluación del incentivo, en el CSNc y en el CSNi, se pueden describir de acuerdo a la Ley de Weber (Fechner, 1965): son una función del valor absoluto *vs.* la magnitud relativa de los reforzadores (Flaherty, 1996; Papini & Pellegrini, 2006). Falta evaluar si esta función se mantiene con la administración de drogas ansiolíticas para comprobar si el mecanismo es cognoscitivo o emocional.

Uno de los principales valores de las teorías es su valor heurístico y la posibilidad de hacer predicciones y contrastarlas empíricamente. En este sentido, la teoría de Amsel, seguida de la de

Gray para establecer sus bases neuroanatómicas, siguen siendo las más generales y las que obtuvieron mayor evidencia empírica. El modelo de Flaherty permitió explorar con detalle los mecanismos que se desencadenan en la primera etapa de la devaluación del reforzador, ya que, a diferencia de Amsel, sugería que predominaban los mecanismos cognoscitivos.

Según Amsel y Gray, el estado emocional aver-sivo es condición necesaria para los cambios en la respuesta condicionada, aunque no suficiente, ya que el animal debe tener el recuerdo del reforzador previo y la posibilidad de comparar ambos refuerzos. Los efectos de frustración indican que los animales, al menos los vertebrados, son capaces de evaluar diversas características de los refuerzos, comparar los valores de los mismos y actuar en función de esas diferencias (Flaherty, Clarke et al., 1996). En este sentido, es indudable que en la frustración están implicados factores cognitivos (memoria) y emocionales.

Una cuestión a tener en cuenta en las teorías de la frustración es que hay que diferenciar entre cuáles son las condiciones necesarias y suficientes para que se desencadene el efecto de frustración y los modos de atenuarla o de aumentarla, así como qué consecuencias provoca la devaluación u omisión de reforzadores. En un caso estaríamos buscando las causas necesarias y suficientes, mientras que en el otro, los efectos de la frustración. Ambas ideas a veces se solapan y es posible que esto provoque confusión y resultados contradictorios. Por ejemplo, la conducta exploratoria, la activación conductual y la búsqueda del reforzador devaluado, podrían ser catalogadas como efectos de la devaluación del reforzador más que como causas.

Recapitulando, son numerosas las investigaciones que se han desarrollado para esclarecer los factores emocionales involucrados en la frustración, siendo aún escasos los datos acerca de cómo participan los procesos de comparación de refuerzos, memoria de los reforzadores previos y formación de la nueva memoria del cambio de refuerzo. Un aspecto que resulta relevante en el esclarecimiento de este problema, es el estudio de sus bases neurobiológicas y estudios comparativos (Papini, Salas & Muzio, 1999).

Una explicación reciente para el CSNc, es la planteada por Papini et al. (2006) basada en procesos de memoria. Los autores argumentan que hay dos procesos de memoria asociativos, llamados egocéntrico y aloecéntrico, que son desencadenados por la experiencia de devaluación del reforzador esperado. Por un lado, el contenido emocional de la experiencia de devaluación se consolida en una memoria egocéntrica (que involucra la reacción del sujeto al cambio del reforzador). La base de esta memoria sería un proceso asociativo pavloviano entre el sabor de la solución 4% y el estado interno de frustración inducido por el cambio del reforzador. Esta memoria egocéntrica sería análoga a la frustración primaria (Amsel, 1958). Después, el cambio en las condiciones de incentivo se consolida en una memoria aloecéntrica cognitiva (que involucra información acerca de los cambios en el ambiente). La asociación aquí estaría dada por la solución 4% y los estímulos asociados al consumo de la misma. Esta memoria sería análoga a la frustración secundaria. De acuerdo con este punto de vista, la tasa de recuperación del CNSc está inversamente relacionada a la potencia de la memoria egocéntrica y directamente relacionada a la potencia de la memoria aloecéntrica. Esta interpretación del contraste es reciente, se solapa con la teoría de Amsel y aun no cuenta con evidencias empíricas, sino que reinterpreta los resultados experimentales anteriores con su modelo. Experimentos futuros deberán dar cuenta de predicciones que se puedan evaluar, de manera directa con este modelo, y, si se puede diferenciar de la teoría de Amsel.

Las pruebas que indican con mayor fuerza la participación de la emocionalidad en la frustración, están relacionadas con el efecto de los ansiolíticos, la activación del sistema opioide, la presencia de corticosterona, la participación del sistema adreno-cortical y de la amígdala, la administración posterior al primer ensayo de corticosterona y las respuestas de escape. Todos estos hechos apoyan el concepto que la devaluación u omisión de reforzadores apetitivos tiene mecanismos involucrados análogos al miedo y a la ansiedad.

AGRADECIMIENTOS

Ese trabajo fue parcialmente financiado por subsidios de CONICET y la Agencia Nacional de Promoción Científica y Tecnológica, a través de los proyectos PICT 2004 número 25335 y PICT 2005 número 38020, y UBACyT, P002, Argentina.

REFERENCIAS

- Adelman, H. M. & Maatsch, J. L. (1956). Learning and extinction based upon frustration, food reward, and exploratory tendency. *Journal of Experimental Psychology*, *52*, 311-315.
- Amsel, A. (1958). The role of frustrative nonreward in noncontinuous reward situations. *Psychological Bulletin*, *55*, 102-119.
- Amsel, A. (1962). Frustrative nonreward in partial reinforcement and discrimination learning: Some recent history and a theoretical extension. *Psychological Review*, *69*, 306-328.
- Amsel, A. (1992). *Frustration theory: An analysis of dispositional learning and memory*. New York: Cambridge University Press.
- Becker, H. C. (1986). Comparison of the effects of the benzodiazepine midazolam and three serotonin antagonists on a consummatory conflict paradigm. *Pharmacology Biochemistry & Behavior*, *24*, 1057-1064.
- Becker, H. C. & Anton, R. F. (1990). Valproate potentiates and picrotoxin antagonizes the anxiolytic action of ethanol in a nonshock conflict task. *Neuropharmacology*, *29*, 837-843.
- Becker, H. C. & Flaherty, C. F. (1982). Influence of ethanol on contrast in consummatory behavior. *Psychopharmacology (Berl)*, *77*, 253-258.
- Becker, H. C. & Flaherty, C. F. (1983). Chlordiazepoxide and ethanol additively reduce gustatory negative contrast. *Psychopharmacology (Berl)*, *80*, 35-37.
- Becker, H. C. & Hale, R. L. (1991). RO15-4513 antagonizes the anxiolytic effects of ethanol in a nonshock conflict task at doses devoid of anxiogenic activity. *Pharmacology Biochemistry & Behavior*, *39*, 803-807.
- Becker, H. C., Jarvis, M. F., Wagner, G. C. & Flaherty, C. F. (1984). Medial and lateral amygdectomy differentially influences consummatory negative contrast. *Physiology and Behavior*, *33*, 707-712.
- Bentosela, M., Ruetti, E., Muzio, R. N., Mustaca, A. E. & Papini, M. R. (2006). Administration of corticosterone after the first downshift trial enhances consummatory successive negative contrast. *Behavioral Neuroscience*, *120*, 371-376.
- Brown, R. T. & Wagner, A. R. (1964). Resistance to punishment and extinction following training with shock or nonreinforcement. *Journal of Experimental Psychology*, *68*, 503-507.
- Candido, A., Maldonado, A., Megias, J. L. & Catena, A. (1992). Successive negative contrast in one-way avoidance learning in rats. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *45*, 15-32.
- Capaldi, E. D. (1971). Simultaneous shifts in reward magnitude and level of food deprivation. *Psychonomic Science*, *23*, 357-359.
- Daly, H. B. & Gordon, H. B. (1974). Reinforcing properties of escape from frustration aroused in various learning situations. *Psychology of Learning and Motivation*, *8*, 187-231.
- Elliott, M. (1928). The effect of change of reward on the maze performance of rats. *University of California Publications in Psychology*, *4*, 19-30.
- Fechner, G. T. (1965). Element der psychophysik (H. S. Langfeld, Trans.). In R. J. Herrnstein & E. G. Boring (Eds.), *A source book in the history of psychology* (pp. 66-75). Cambridge, MA: University Press.
- Flaherty, C. F. (1982). Incentive contrast: A review of behavioural changes following shift in reward. *Animal Learning & Behavior*, *10*, 409-440.
- Flaherty, C. F. (1990). Effect of anxiolytics and antidepressants on extinction and negative contrast. *Pharmacology & therapeutics*, *46*, 309-320.
- Flaherty, C. F. (1996). *Incentive relativity*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Flaherty, C. F., Becker, H. C. & Pohorecky, L. (1985). Correlation of corticosterone elevation and negative contrast varies as a function of postshift day. *Animal Learning and Behavior*, *13*, 309-314.
- Flaherty, C. F., Blitzer, R. & Collier, G. (1978). Open-field behaviors elicited by reward reduction. *American Journal of Psychology*, *91*, 429-443.
- Flaherty, C. F., Clarke, S. & Coppotelli, C. (1996). Lack of tolerance to contrast-reducing actions of chlordiazepoxide with repeated reward reductions. *Physiology and Behavior*, *60*, 645-652.
- Flaherty, C. F., Coppotelli, C. & Potaki, J. (1996). Effect of chlordiazepoxide on the response to repeated reductions in sucrose concentration in free-fed rats. *Physiol Behav*, *60*, 1291-1298.
- Flaherty, C. F., Grigson, P. S. & Rowan, G. A. (1986). Chlordiazepoxide and the determinants of negative contrast. *Animal Learning and Behavior*, *14*, 315-321.
- Flaherty, C. F., Hrabinski, K. & Grigson, P. S. (1990). Effect of taste context and ambient context changes on successive negative contrast. *Animal Learning and Behavior*, *18*, 271-276.
- Flaherty, C. F. & Largent, J. (1975). Within subjects positive and negative contrast effects in rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *88*, 653-664.
- Flaherty, C. F., Lombardi, B. R., Kapust, J. & D'Amato, M. R. (1977). Incentive contrast uninfluenced by extending testing, imipramine or chlordiazepoxide. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, *7*, 315-322.
- Flaherty, C. F., Lombardi, B. R., Wrightson, J. & Deptula, D. (1980). Conditions under which chlordiazepoxide influences gustatory contrast. *Psychopharmacology*, *67*, 269-277.
- Flaherty, C. F. & Rowan, G. A. (1988). Effect of intersolution interval, chlordiazepoxide, and amphetamine on anticipatory contrast. *Animal Learning and Behavior*, *16*, 47-52.
- Genn, R. F., Tucci, S., Parikh, S. & File, S. E. (2004). Effects of nicotine and a cannabinoid receptor agonist on negative contrast: distinction between anxiety and disappointment? *Psychopharmacology (Berl)*, *177*, 93-99.
- Gómez, M. J., Escarabajal, M. D., de la Torre, L., Tobena, A., Fernández-Teruel, A. & Torres, C. (2009). Consummatory successive negative and anticipatory contrast effects in inbred Roman rats. *Physiology & Behavior*, *97*, 374-380.
- Gómez, M. J., Morón, I., Torres, C., Esteban, F. J., de la Torre, L., Cándido, A., et al. (2009). One-way avoidance acquisition and cellular density in the basolateral amygdala: strain differences in Roman high- and low-avoidance rats. *Neuroscience Letters*, *450*, 317-320.

- Gray, J. A. (1987). *The psychology of fear and stress*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Gray, J. A. & McNaughton, N. (2000). *The Neuropsychology of anxiety: an enquiry into the functions of the septo-hippocampal system* (2nd ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Grigson, P. S. & Flaherty, C. F. (1991). Cyproheptadine prevents the initial occurrence of successive negative contrast. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 40, 443-442.
- Helson, H. (1964). *Adaptation-level theory: An experimental and systematic approach to behavior*. New York: Harper & Row.
- Kamenetzky, G. V., Mustaca, A. E., Pedrón, V. T., Cuenya, L. & Papini, M. R. (2009). Ethanol facilitates consummatory extinction. *Behavioural Processes*, 82, 352-354.
- Konorsky, J. (1964). *Integrative activity of the brain*. Chicago: University of Chicago Press.
- Leszczuk, M. H. & Flaherty, C. F. (2000). Lesions of nucleus accumbens reduce instrumental but not consummatory negative contrast in rats. *Behavioural Brain Research*, 116, 61-79.
- Liao, R. M. & Chuang, F. J. (2003). Differential effects of diazepam infused into the amygdala and hippocampus on negative contrast. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 74, 953-960.
- Lin, J. Y., Roman, C. & Reilly, S. (2009). Insular cortex and consummatory successive negative contrast in the rat. *Behavioral Neuroscience*, 123, 814.
- McNaughton, N. & Corr, P. J. (2004). A two-dimensional neuropsychology of defense: Fear/anxiety and defensive distance. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28, 285-305.
- Mitchell, C. & Flaherty, C. (1998). Temporal dynamics of corticosterone elevation in successive negative contrast. *Physiology and Behavior*, 64, 287 - 292.
- Morón, I., Gómez, M. J., Escarabajal, M. D., de la Torre, L., Cándido, A., Maldonado, A., et al. (2010). One-way avoidance learning in female inbred Roman high- and low-avoidance rats: Effects of bilateral electrolytic central amygdala lesions. *Neuroscience Letters*, 474, 32-36.
- Mustaca, A. E., Bentosela, M. & Papini, M. R. (2002). Consummatory successive negative contrast in mice. *Learning and Motivation*, 31, 272-282.
- Mustaca, A. E. & Papini, M. R. (2005). Consummatory successive negative contrast induces hypoalgesia. *International Journal of Comparative Psychology*, 18, 333-339.
- Norris, J. N., Pérez-Acosta, A. M., Ortega, L. A. & Papini, M. R. (2009). Naloxone facilitates appetitive extinction and eliminates escape from frustration. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 94, 81-87.
- Papini, M. R. (2003). Comparative psychology of surprising nonreward. *Brain, Behavior and Evolution*, 62, 83-95.
- Papini, M. R. (2006). Role of surprising nonreward in associative learning. *Japanese Journal of Animal Psychology*, 56, 35-54.
- Papini, M. R. & Pellegrini, S. (2006). Scaling relative incentive value in consummatory behavior. *Learning and Motivation*, 37, 357-378.
- Papini, M. R., Salas, C. & Muzio, R. N. (1999). Análisis comparativo del aprendizaje en vertebrados. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 31, 15-34.
- Papini, M. R., Wood, M., Daniel, A. M. & Norris, J. N. (2006). Reward loss as psychological pain. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 6, 189-213.
- Pecoraro, N. C., de Jong, H. & Dallman, M. F. (2009). An unexpected reduction in sucrose concentration activates the HPA axis on successive post shift days without attenuation by discriminative contextual stimuli. *Physiology and Behavior*, 96, 651-661.
- Pecoraro, N. C., Timberlake, W. D. & Tinsley, M. (1999). Incentive downshifts evoke search repertoires in rats. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 25, 153-167.
- Pellegrini, S. & Papini, M. R. (2007). Scaling relative incentive value in anticipatory behavior. *Learning and Motivation*, 38, 128-154.
- Pellegrini, S., Wood, M., Daniel, A. M. & Papini, M. R. (2005). Opioid receptors modulate recovery from consummatory successive negative contrast. *Behavioural Brain Research*, 164, 239-249.
- Peters, D. P. & McHose, J. H. (1974). Effects of varied preshift reward magnitude on successive negative contrast effects in rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 86, 85-95.
- Reynolds, G. S. (1961). An analysis of interactions in a multiple schedule. *Journal of Experimental Analysis of Behavior*, 4, 107-117.
- Rosas, J. M., Callejas-Aguilera, J. E., Escarabajal, M. D., Gómez, M. J., de la Torre, L., Aguero, A., et al. (2007). Successive negative contrast effect in instrumental runway behaviour: A study with Roman high- (RHA) and Roman low- (RLA) avoidance rats. *Behavioural Brain Research*, 185, 1-8.
- Rowan, G. A. & Flaherty, C. F. (1987). The effects of morphine in the consummatory contrast paradigm. *Psychopharmacology (Berl)*, 93, 51-58.
- Rowan, G. A. & Flaherty, C. F. (1991). Behavior of Maudsley reactive and nonreactive rats (*Rattus norvegicus*) in three consummatory contrast paradigms. *Journal of Comparative Psychology*, 105, 115-124.
- Ruetti, E. & Justel, N. (2010). Neurobiología de los cambios sorpresivos del reforzamiento. *Revista Argentina de Ciencias del Comportamiento*, 2, 45-60.
- Ruetti, E., Justel, N., Mustaca, A. E. & Papini, M. R. (2009). Posttrial corticosterone administration enhances the effects of incentive downshift: exploring the boundaries of this effect. *Behavioral Neuroscience*, 123, 137-144.
- Santos, J. M., Gárgaro, A. C., Oliveira, A. R., Masson, S. & Brandao, M. L. (2005). Pharmacological dissociation of moderate and high contextual fear as assessed by freezing behavior and fear-potentiated startle. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 246.
- Sastre, A. & Reilly, S. (2006). Excitotoxic lesions of the gustatory thalamus eliminate consummatory but not instrumental successive negative contrast in rats. *Behavioural Brain Research*, 170, 34-40.
- Tinklepaugh, O. L. (1928). An experimental study of representative factors in monkeys. *Journal of Comparative Psychology*, 8, 236.
- Torres, C., Cándido, A., Escarabajal, M. D., De La Torre, L., Maldonado, A., Tobeña, A., et al. (2005). Successive negative contrast in one-way avoidance learning in female roman rats. *Physiology and Behavior*, 85, 377-382.

