



TEORÍA DE INCUBACIÓN DE LA ANSIEDAD: EVIDENCIA EMPÍRICA

P. CHOROT

Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED)

Resumen

El modelo de incubación de la ansiedad (Eysenck, 1979, 1985) surge como una alternativa teórica moderna para explicar el fenómeno de la paradoja neurótica. La incubación de las RCs de miedo/ansiedad se encuentra favorecida por: 1) el condicionamiento pavloviano tipo B; 2) el estímulo incondicionado fuerte, y 3) las presentaciones cortas del estímulo condicionado no reforzado (durante situaciones de extinción).

En el presente trabajo se exponen los aspectos más significativos relacionados con la evidencia empírica de la incubación. En este sentido, se refieren los estudios realizados con animales (análogos experimentales) o con humanos (análogos clínicos e investigaciones con sujetos clínicos). Asimismo, se aporta evidencia sobre un análogo experimental de laboratorio que hemos desarrollado con sujetos humanos. En general, podemos concluir que: 1) gran parte de la evidencia empírica es de carácter indirecto, y 2) en casi todos los trabajos se ha ignorado la influencia del parámetro de intensidad del E1 durante la adquisición.

Abstract

The incubation theory of fear/anxiety (Eysenck, 1979, 1985) is a modern conditioning formulation to explain the neurotic paradox. The major conditions favouring incubation are: 1) Pavlovian B type conditioning; 2) strong unconditioned stimuli, and 3) short exposures of the CS-only. This work provide a review of the empirical evidence for the incubation model. In this sense, different evidence come from studies with animals (experimental analogues) or humans (clinical analogues and investigations with clinical subjects) are reported. Further, we show a laboratory model of Pavlovian conditioning of phobias with human subjects, wich support the hypothesis suggested in Eysenck's model). In general term, we conclude that: 1) the greater of empirical evidence is basically indirect, and 2) all of the works have ignored the parameter of UCS-intensity during acquisition.

Introducción

Algunas publicaciones recientes han referido que la eficacia de las terapias conductuales en el tratamiento de los desórdenes de ansiedad es, por lo general, notablemente reducida (Turner y Michelson, 1984; Sandin y Chorot, 1986). Una posible explicación a este fenómeno podría encontrarse en la falta de conexión que parece existir entre la teoría psicopatológica y la práctica clínica. Dado que, tal y como han afirmado algunos autores (Eysenck, 1985), la terapia de conducta es una ciencia aplicada, resulta necesario investigar a nivel experimental los mecanismos básicos de la conducta anormal (procesos psicopatológicos), en orden a mejorar la

efectividad de la terapia de conducta e incrementar los niveles de curación. Los modelos de condicionamiento han ocupado un lugar predominante entre las distintas formulaciones teóricas orientadas a explicar la etiología (adquisición y mantenimiento) de los trastornos de ansiedad. Sin embargo, la aportación de los modelos de condicionamiento desarrollados hasta el momento tiende a ser, en cierto modo, limitada, ya que no parecen abordar de una forma satisfactoria el problema relativo a la paradoja neurótica o paradoja de ansiedad. No obstante, desde la perspectiva pavloviana, un modelo especialmente relevante para explicar el mantenimiento así como el fortalecimiento (*enhancement*) de las respuestas de ansiedad/miedo (paradoja de ansiedad) es el de-

nominado *modelo de incubación de la ansiedad*. Dicho modelo, que ha sido postulado en fechas recientes por Eysenck (1979, 1985), se basa en una reformulación de la ley de extinción del condicionamiento pavloviano, al asumir que la extinción no es una reacción universal ante la presentación de estímulos condicionados no reforzados. De acuerdo con la ley de incubación, la presentación de estímulos condicionados no reforzados ($\bar{E}C$) induce, bajo determinadas condiciones, un fortalecimiento o mantenimiento de las respuestas condicionadas (RCs) en lugar de extinción. Así pues, según predice el modelo, la incubación ocurrirá en presencia de un condicionamiento pavloviano tipo B, y en función de la presentación de estímulos incondicionados (EIs) elevados y de las exposiciones breves del $\bar{E}C$, actuando estos dos últimos parámetros (fuerza del EI y duración del $\bar{E}C$) conjuntamente. Adicionalmente, el modelo de incubación incorpora la hipótesis de preparación (*preparedness*) desarrollada por Seligman (1971), al asumir que ciertos ECs (arañas, serpientes, etc.) están más preparados, desde un punto de vista biológico, que otros estímulos para elicitarse con mayor facilidad respuestas de miedo/ansiedad. Asimismo, Eysenck considera que la predisposición del sujeto, entendida ésta en cuanto al nivel de emocionalidad, así como en relación con otras variables de personalidad (p. ej., neuroticismo), facilitaría la aparición de respuestas incondicionadas (RIs) fuertes (incluso ante EIs débiles), potenciándose, en este sentido, la incubación de la RC. Si bien hasta el momento hemos expuesto brevemente el fundamento teórico del modelo de incubación de la ansiedad, un desarrollo más amplio del mismo puede encontrarse en Chorot (1988).

En lo que sigue a continuación analizaremos algunos trabajos que, bien de una forma directa o indirecta, han puesto a prueba los parámetros básicos establecidos en el modelo de incubación. Según ha señalado Bersh (1980), la teoría de la incubación cuenta con ciertas dificultades asociadas fundamentalmente a: 1) escasa evidencia empírica directa; 2) falta de evidencia empírica constatada con sujetos humanos, y 3) ausencia de trabajos experimentales desarrollados en condiciones específicas de condicionamiento pavloviano.

Evidencia empírica

Tal y como hemos indicado, el fenómeno de incubación (incremento paradójico y/o resistencia a la extinción de la ansiedad) podría explicarse satisfactoriamente a través de los parámetros que establece Eysenck (1979, 1981, 1985). Estos parámetros, básicamente la intensidad del estímulo incondicionado (EI) y la duración de la exposición del estímulo condicionado no reforzado ($\bar{E}C$), deben ser suficientemente probados experimentalmente para poder asumir la validez de la teoría de la incubación formulada por este autor. Nuestra revisión sobre la evidencia experimental referida a este aspecto sugiere que ésta es, en su mayor parte, indirecta y escasa-

mente concluyente. Lógicamente, puesto que la formulación de los parámetros básicos de la teoría son recientes, sólo en estos últimos años han aparecido algunos trabajos experimentales que han ofrecido cierta información empírica directa sobre el fenómeno de la incubación.

En este apartado vamos a intentar referir los aspectos más significativos relacionados con la evidencia experimental de la incubación. Para ello, comentaremos en primer lugar algunos trabajos experimentales publicados antes de que Eysenck (1967, 1968) estableciese por primera vez el modelo de incubación. En segundo lugar, haremos referencia a trabajos experimentales más recientes (posteriores a esta fecha). Finalmente, nos centraremos en la evidencia procedente de trabajos clínicos y análogos fóbicos.

Evidencia experimental preliminar

Existen trabajos experimentales no recientes que habitualmente han sido utilizados por Eysenck para apoyar el fenómeno de la incubación. Indudablemente, el más conocido de éstos es la publicación de Napalkov (1963) sobre hipertensión en perros (efecto Napalkov). Napalkov constató en perros que, tras un ensayo de condicionamiento apareando un estímulo condicionado neutro con un estímulo incondicionado aversivo (disparo de una pistola cerca del oído), la RC (expresada en términos de presión sanguínea) se incrementaba tras nuevas repeticiones del $\bar{E}C$ (la presión sanguínea llegaba a incrementarse, tras repetidos ensayos no reforzados, desde 30-40 mm hasta 190-250 mm). Contrariamente, la RI (también analizada en términos de presión sanguínea) tendía a habituarse totalmente después de 25 ensayos de aplicación del EI aversivo (de los 50 mm de incremento inicial descendió hasta cero) (véase figura 3). El aspecto más relevante de este trabajo es que, en un paradigma de condicionamiento de ensayo único, la simple presentación del $\bar{E}C$ sin refuerzo (es decir, $\bar{E}C$) produce un incremento («incremento paradójico») de la respuesta condicionada autónoma (presión sanguínea). A medida que se repetían las presentaciones del $\bar{E}C$, Napalkov observó un incremento gradual de la RC hasta alcanzar el nivel máximo (aproximadamente después de 100 ensayos). La RC, contrariamente a lo observado en la RI, no parece estar sujeta al fenómeno de habituación, y sirve para reforzar la conexión EC-RC (Eysenck, 1985).

Aunque habitualmente Eysenck suele tomar este trabajo de Napalkov para ilustrar el fenómeno de incubación (incremento paradójico de la ansiedad), otros experimentos efectuados con animales han obtenido resultados semejantes, tales como los publicados por Lichtenstein (1950), Maatsch (1959), Dykman y Gantt (1960), y Reynierse (1966). En todos estos trabajos se observó que las RCs de ansiedad se incrementaban o se hacían resistentes a la extinción al ser presentados los $\bar{E}C$ s, resultando

éstos aparentemente más traumáticos que los propios EIs.

Otra línea de evidencia con animales experimentales que indirectamente podría apoyar la existencia del fenómeno de incubación viene dada por los trabajos sobre el principio de irreversibilidad parcial (Solomon y Wynne, 1954; Solomon y col., 1953). Estos autores formularon este principio en base a que las respuestas condicionadas adquiridas a través de estímulos aversivos relativamente traumáticos (p. ej., shocks de elevada intensidad) parecían no extinguirse con el paso del tiempo (es decir, cuando se presentaba, en sucesivos ensayos, el EC sin EI). Solomon y colaboradores sugirieron que la paradoja de ansiedad podría estar parcialmente relacionada con este fenómeno.

En seres humanos, la investigación experimental de Campbell y colaboradores (1964) es la que más claramente ha referido un efecto semejante al de incubación. En este experimento se estableció una respuesta condicionada de miedo (medido éste a través de la actividad electrodermal, la actividad cardíaca, y la actividad electromiográfica) a un tono no aversivo (70 dB) de 5 seg, mediante una sola presentación del EC y EI.

Para establecer la RC, Campbell y colaboradores usaron un EI interoceptivo (una experiencia de parálisis respiratoria inducida por una inyección de escolamina) (en este experimento se llevó a cabo «condicionamiento hacia atrás» ya que el EC se aplicó cuando el sujeto manifestó los primeros efectos de la droga sobre la actividad electrodermal). Lo importante de este experimento fue la observación de que las posteriores aplicaciones del EC-5 seg (ahora sin reforzar) elicitaban las respuestas autónomas de miedo; éstas no sólo no se extinguían sino que se hacían más fuertes con el paso del tiempo, a pesar de los ensayos de extinción (incluso después de varias semanas).

Un análisis más detallado sobre algunos aspectos de estos y otros experimentos puede encontrarse en Eysenck (1968, 1976, 1979) y en Woods (1974). Aparte del interés que poseen en cuanto que reflejan información empírica preliminar sobre la existencia del «incremento paradójico» de las respuestas de ansiedad, los experimentos poseen algunas limitaciones metodológicas que debilitan el valor de los mismos. Por ejemplo, a muchos de ellos se les han atribuido deficiencias como la inadecuada utilización de controles en los paradigmas de condicionamiento, inadecuada especificación de los ECs, descripción poco clara del procedimiento experimental, y otras inadecuaciones metodológicas. Sin embargo, hay algunos puntos comunes en varios de estos trabajos que parecen apoyar indirectamente determinados parámetros de la incubación (entendida ésta en su formulación reciente). Uno de estos puntos es que generalmente el incremento paradójico ocurre cuando el tiempo de exposición del EC no es de larga duración (Campbell y colaboradores usaron un EC de 5 seg; Reynierse constató empíricamente su incidental observación de que el incremento de la RC parecía producirse cuando efectuaba cortas pre-

sentaciones del EC). Por último, las investigaciones sobre el principio de irreversibilidad parcial sugieren una estrecha relación de este fenómeno con el parámetro de intensidad del EI postulado en la teoría de la incubación.

Evidencia experimental reciente

El análisis referido en el punto anterior sugiere que no siempre se produce extinción de RCs respondientes cuando se aplica experimentalmente un estímulo condicionado no reforzado, al contrario de lo que debería esperarse según postula la ley general de extinción de condicionamiento pavloviano. Por otra parte, en dichos trabajos parece producirse cierta ocurrencia de fenómenos comunes que podrían estar relacionados con el referido fenómeno de no extinción y/o incremento paradójico de las RCs clásicamente. Estos fenómenos son principalmente tres: 1) existencia de condicionamiento pavloviano aversivo; 2) generalmente utilización de tiempos de exposición del EC relativamente cortos, y 3) condicionamiento traumático (EIs relativamente elevados). Estos tres fenómenos, como hemos expuesto en apartados anteriores, constituyen los aspectos centrales del modelo de la incubación. Sin embargo, en los citados trabajos, tales parámetros ni fueron suficientemente controlados ni se incluyeron en los experimentos para investigar la incubación.

Con posterioridad a estas investigaciones se han llevado a cabo otros experimentos que, en algunos casos, han intentado poner a prueba específicamente la teoría de la incubación, si bien adaptándose al nivel de desarrollo de este modelo (recordemos que es a partir de 1979 cuando éste adquiere su nivel de desarrollo teórico actual, principalmente con respecto a la delimitación funcional de los parámetros). Los principales trabajos sobre investigación directa o indirecta de la incubación son, todos ellos con ratas, los de Rohrbaugh y colaboradores (Rohrbaugh y Riccio, 1970; Rohrbaugh y col., 1972), Sartory y Eysenck (1976, 1978), Nicholaichuk y colaboradores (1982), White y Wong (1982) y, sobre todo, los de Boyd (1981, 1984, 1986) (véase tabla 1).

Rohrbaugh y Riccio (1970) efectuaron dos experimentos para analizar la posibilidad de que el parámetro temporal (tiempo de exposición del EC) fuera el factor crucial en el fenómeno del incremento paradójico de la ansiedad (incubación). En un primer experimento, Rohrbaugh y Riccio (1970) sometieron a varios grupos de ratas a shocks inescapables en un aparato, utilizando como EC complejo. Posteriormente, y antes de la prueba de miedo en un paradigma de supresión condicionada, las ratas fueron reintroducidas en el compartimiento de condicionamiento sin aplicación de shock (es decir, fueron expuestas al EC-complejo) durante 0, 1/2, 5, 15 ó 50 min. La prueba de miedo (supresión condicionada) reveló que el grupo expuesto anteriormente al EC durante el tiempo más breve (1/2 min) fue el que manifestó mayor nivel de miedo. Este grupo

TABLA 1

Trabajos experimentales con ratas que han analizado directa o indirectamente el fenómeno de la incubación

Autor(es)	Sujetos	Paradigma experimental	Parámetros incubación	Tipo de evidencia	Resultados
Rohrbaugh y Riccio (1970) (Exp. I)	N=60 (n=12)	Shocks inescapables Supresión condicionada	Duración del \overline{EC}	Directa	↑
Rohrbaugh y Riccio (1970) (Exp. II)	N=32 (n=8)	Shocks inescapables Evitación activa	Duración del \overline{EC}	Directa	↑
Rohrbaugh, Riccio y Arthur (1972)	N=48 (n=12)	Shocks inescapables Supresión condicionada	Duración del \overline{EC}	Directa	↑
Sartory y Eysenck (1976)	N=280/150 n=5/10	Shocks inescapables Evitación activa	Duración del \overline{EC}	Indirecta	—
Sartory y Eysenck (1978)	N=48 (n=3)	Shocks inescapables Evitación activa	Duración del \overline{EC}	Indirecta	—
Nicholaichuk, Quesnel y Trait (1982)	N=45 (n=9)	Shock (1 ensayo) Rs evitación	Intensidad del EI	Directa	—
White y Wong (1982)	N=8	Shocks inescapables Rs inmovilidad	—	Indirecta	↑
Boyd (1981)	N=72 (n=12)	Evitación activa Evitación activa	Intensidad EI Duración del \overline{EC}	Directa	↑
Boyd (1984)	N=60/64 (n=10/8)	Evitación activa Supresión condicionada	Duración \overline{EC} Contexto Pre-exposición	Directa	↑
Boyd (1986)	N=36 (n=12)	Evitación activa Supresión condicionada	Duración \overline{EC} Contexto	Directa	↑

(†) Denota resultados que apoyan la teoría de la incubación.

(—) Denotan resultados que no ofrecen un apoyo claro.

también exhibió más ansiedad condicionada que el grupo de exposición \overline{EC} -cero. En un segundo experimento de condicionamiento discriminativo en caja de salto (*shuttle box*) (en un compartimento se administraron shocks inescapables; el otro servía como área de seguridad), las ratas, varios días después de la prueba de adquisición, fueron expuestas a los estímulos de miedo sin que se emitieran shocks (fueron introducidas en el compartimento anteriormente reforzado; es decir, fueron expuestas al \overline{EC} positivo) durante 0, 30, 60 ó 300 seg. Dos semanas después del período de condicionamiento (prueba de adquisición), y después de la exposición al \overline{EC} positivo, las ratas fueron sometidas al test de miedo en un paradigma de evitación (evitación espacial del compartimento de shock). Los resultados de este segundo experimento demostraron que las ratas con períodos de exposición al \overline{EC} de 30 y 60 seg exhibieron mayor nivel de miedo que con períodos de 0 y 300 seg. Los autores vienen a concluir que ambos experimentos tienden a demostrar que breves exposiciones del animal al \overline{EC} incrementan las respuestas de miedo en lugar de reducirlas, produciéndose experimentalmente el fenómeno de incremento paradójico de la ansiedad. Por el contrario, cuando los períodos de exposición del \overline{EC} tien-

den a ser largos, se produce extinción, en lugar de incremento, de las respuestas de ansiedad.

En una publicación más reciente, Rohrbaugh y colaboradores (1972) refirieron los resultados de un trabajo experimental mejor controlado dirigido también a investigar la incubación de la ansiedad según el parámetro temporal del EC. En este experimento los autores emplearon un paradigma de supresión condicionada en el cual el miedo está controlado por un discreto tono (EC) (no emplearon, como en los anteriores experimentos, las señales del aparato de condicionamiento como ECs). Rohrbaugh y colaboradores sometieron inicialmente a los animales experimentales (ratas) a un condicionamiento pavloviano aplicando shocks inescapables asociados al tono. A continuación, las ratas, en el mismo compartimento de la prueba de condicionamiento, recibieron 0 seg, 15 seg, o 10 min de exposición del \overline{EC} . Inmediatamente después del período de exposición del \overline{EC} los sujetos fueron transferidos al aparato de prueba (prueba de miedo), donde se midieron las respuestas de supresión condicionada ante la presencia del \overline{EC} durante dos períodos de 5 min.

Sartory y Eysenck (1976, 1978), en dos investigaciones sucesivas, no pudieron replicar los resultados evidenciados por Rohrbaugh y colaboradores

(1972) indicativos de incremento paradójico del miedo/ansiedad. Sartory y Eysenck, en ambos trabajos evaluaron el miedo (prueba de retención) sobre la base de respuestas de evitación y defecación. Los resultados obtenidos por estas investigaciones sugieren que, aunque en términos generales los tiempos cortos de exposición al EC tienden a interferir con la extinción de las respuestas de miedo, ni este efecto fue significativamente consistente ni se constató un efecto de incubación. Además, el débil efecto de la exposición al EC parecía tender a interactuar con el nivel de arcusabilidad (Sartory y Eysenck, 1976) y con los ritmos circadianos (Sartory y Eysenck, 1976) y con los ritmos circadianos (Sartory y Eysenck, 1978). Debido al escaso efecto ejercido por la manipulación del tiempo en el EC, los datos de estos autores son poco conclusivos con respecto a la incubación del miedo/ansiedad.

Recientemente, Nicholaichuk y colaboradores (1982) publicaron una investigación sobre un trabajo en el que sometieron a prueba la hipótesis de incubación mediante un paradigma de condicionamiento de evitación, habiendo sido sometidos los animales experimentales (ratas) a un condicionamiento de un solo ensayo (EC = ruido blanco; EI = shock eléctrico de dos intensidades diferentes: 3,5 mA o 1,05 mA, según los grupos). Después de la prueba de adquisición (un ensayo de aplicación del EC y EI), las ratas fueron sometidas a la prueba de extinción (exposición del EC) en otro compartimento diferente al de condicionamiento. En esta prueba, todos los sujetos recibieron sesiones de exposición al EC (4 seg de duración del EC) y se evaluaron las respuestas de miedo condicionado (latencia de escape, «congelación» y nivel de actividad). Los resultados de Nicholaichuk y colaboradores (1982) no reflejaron que las ratas pertenecientes al grupo de EI-3,5 mA (mayor intensidad de shock) exhibieran un incremento en las respuestas de miedo tras las presentaciones al EC. Sí observaron los autores, en cambio, que en todos los grupos tendía a producirse extinción en lugar de incremento del miedo. Aunque estos resultados no apoyan la hipótesis de incubación, tampoco deben ser tomados como evidencia empírica contraria a dicha hipótesis, ya que: 1) al utilizar un condicionamiento aversivo de un solo ensayo, las intensidades del EI son demasiado bajas para inducir incubación (de hecho, los autores asumen que son intensidades moderadas); 2) sólo utilizan un tiempo de exposición del EC; 3) a veces se produce resistencia a la extinción del miedo en lugar de incremento paradójico, y 4) los animales también pudieron condicionarse a los «estímulos contextuales» del compartimento experimental (adquisición) y generalizarlo al compartimento de prueba (Nicholaichuk y colaboradores, 1982). Contrariamente a los datos referidos por Nicholaichuk, Blackman (1974) observó que existía un descenso significativo en las tasas de conducta operante (mayor supresión condicionada) pre-estimular cuando las intensidades del shock eran elevadas.

White y Wong (1982), en un experimento cuya metodología ha sido descrita deficientemente, cons-

tataron incremento del miedo («congelación», inmovilidad) en ratas, condicionadas a ECs inespecíficos (señales contextuales del aparato), al ser expuestas sucesivamente al EC. Aunque esta investigación sugiere la existencia de incremento paradójico del miedo como predice la teoría de la incubación, el resultado hay que tomarlo con ciertas reservas debido a los posibles defectos metodológicos del trabajo (p. ej., los ECs son inespecíficos, la duración del EC es constante, no hay grupos de control, etc.). Por tanto, si bien aporta evidencia empírica en favor del principio de incubación, es un trabajo difícil de interpretar.

Posiblemente, la evidencia empírica directa con animales experimentales más significativa ha sido referida por Boyd (1981, 1984). En su primer trabajo, Boyd (1981) manipuló los dos parámetros esenciales de la incubación, esto es, el parámetro temporal del EC y el parámetro de intensidad de la RI, RC o EI. Es la primera investigación que experimentalmente pone a prueba ambos aspectos en un sentido interactivo. Específicamente, Boyd condicionó en un paradigma de evitación activa (*one-way*) a tres grupos de ratas en función de la intensidad del EI (shocks de 73, 55 ó 35 V d.c.). Cada uno de estos grupos fue dividido en tres subgrupos determinados por los tiempos de exposición al EC (tono), siendo éstos de 0, 30 y 300 seg (diseño 3 x 3). (Durante la prueba de exposición al EC las ratas fueron forzadas a permanecer en el compartimento, siendo sometidas inmediatamente después a la prueba de retención (o prueba de miedo), según el procedimiento de evitación activa (semejante al de la adquisición). El autor concluye que, durante esta última prueba, la conducta de evitación fue mantenida y, de hecho, incrementada (incubación) en los grupos de alto nivel de shock (incluso con la duración EC-300 seg). Sin embargo, en los grupos de bajo nivel de shock (55 y 35 V d.c.) sólo el tiempo de exposición bajo (EC-30 seg) produce resistencia a la extinción. Boyd interpreta estos resultados, que sugieren un efecto de interacción entre intensidad del EI y tiempo de exposición del EC, como evidencia empírica que apoya la teoría de incubación del miedo establecida por Eysenck.

En una investigación posterior, Boyd (1984) llevó a cabo dos experimentos con ratas para analizar la posible implicación de parámetros adicionales (es decir, el decremento de la generalización de estímulos y el efecto de la pre-exposición) sobre la incubación de la ansiedad. El primero de estos experimentos fue diseñado para comprobar si se produce atenuación de la incubación cuando se efectúan manipulaciones asociadas con decremento en la generalización de los estímulos. En un paradigma de evitación activa (*one-way*), las ratas fueron condicionadas a un tono neutral (EI=shock de 55 V d.c.). En la fase de exposición al EC los animales se expusieron al efecto de este estímulo durante 0, 30 ó 300 seg, bien en el mismo compartimento de la prueba de condicionamiento (aunque sin posibilidad de evitación), o bien en otro compartimento no similar (diseño 3 x 2). De esta forma, se preten-

día analizar tanto el efecto del parámetro temporal del EC como el del parámetro adicional identificado a través de las señales contextuales (compartimento). Refiriéndonos al segundo aspecto, Boyd (1984) predijo que la extinción del miedo estaría facilitada por las presentaciones del EC en un aparato no similar al aparato donde se produjo el condicionamiento (efecto de atenuación por decremento de la generalización estimular). Boyd concluyó, como había predicho, que el grupo expuesto a un nivel intermedio de duración del EC no reforzado (Grupo S-30) exhibía mayor resistencia a la extinción que los grupos S-0 y S-300. Por otra parte, en el segundo experimento, el autor analizó la influencia de otro parámetro adicional, esto es, el efecto facilitador sobre la extinción inducido por la pre-exposición en el compartimento de prueba. Con un paradigma semejante al del primer experimento (adquisición mediante condicionamiento de evitación activa, y prueba de miedo a través de supresión condicionada), si bien manipulando además los niveles de pre-exposición (pre-exposición de los animales, antes del condicionamiento, en el aparato de prueba vs. pre-exposición en un aparato neutral), Boyd (1984) demostró que, al igual que el contexto, la pre-exposición puede ejercer un efecto atenuador (pre-exposición en compartimento de prueba) sobre la incubación (o resistencia a la extinción) bajo determinadas circunstancias.

Asimismo, en otra investigación realizada con ratas Boyd y colaboradores (1986) confirman, aunque de forma más indirecta que en los trabajos anteriores, de nuevo el fenómeno de incubación. En un primer momento, las ratas fueron sometidas a un proceso de condicionamiento mediante la utilización de un paradigma de evitación activa, aplicando un tono de 400 Hz (EC) seguido de un shock (EI) de 55 V d.c. Durante la prueba de extinción (segunda fase), un grupo de animales fue expuesto al aparato de condicionamiento durante un período de tiempo de 6 minutos (Grupo-0), mientras que a un segundo grupo se le aplicó la misma situación experimental, recibiendo, además, una única presentación del EC durante 30 segundos (Grupo-30). Finalmente, un tercer grupo de ratas (Grupo-N) fueron emplazadas en una jaula neutral durante un tiempo total de 6 minutos. Los resultados constataron que la mayor resistencia a la extinción correspondía al Grupo-neutral y al Grupo-30, y en este último grupo se observó un relativo incremento en la respuesta de miedo. Por el contrario, el grupo de no-exposición (Grupo-0) exhibió niveles de extinción considerables en la prueba de supresión (prueba de miedo).

Como puede observarse, según los datos presentados hasta el momento, la *evidencia empírica directa* de que dispone el modelo de incubación se halla vinculada fundamentalmente con experimentos en *animales* (véanse, por ejemplo, los trabajos de Boyd, 1981, 1984; Rohrbaugh y Riccio, 1970; Nicholaichuk y cols., 1982, etc.). Es de destacar que ninguno de estos estudios se han basado en un paradigma estricto de condicionamiento pavloviano, sino que, más bien, el procedimiento experimental

se contamina con elementos operantes de evitación. Además, en muchos de ellos se observa una deficiente manipulación de los parámetros básicos establecidos por Eysenck (1979, 1985). Por otra parte, tampoco conocemos publicaciones que hayan investigado el modelo de incubación con seres humanos, en una demostración directa de laboratorio, apoyándose en un procedimiento estrictamente pavloviano; más bien, tal como veremos posteriormente, la evidencia que existe con humanos en apoyo del modelo de incubación es básicamente de tipo indirecto, ya que se encuentra orientada en un sentido clínico, y se centra en estudios realizados con análogos clínicos o sujetos clínicos.

Con el fin de superar, en parte, las dificultades que subyacen a la evidencia empírica presentada hasta el momento, hemos investigado el modelo de incubación de la ansiedad (Chorot, 1986; Sandin y Chorot, 1987) mediante la utilización de un *análogo experimental* en el que tratamos de inducir miedo fóbico a sujetos humanos. Siguiendo las indicaciones establecidas por Ohman (1976, 1981), las ventajas inherentes al análogo experimental pueden resumirse en los siguientes puntos: 1) permite desarrollar modelos sobre conductas patológicas relevantes; 2) supone un control de variables más estricto; 3) facilita la comprobación de ciertas hipótesis derivadas de la teoría, y 4) asigna un valor a la teoría general. Asumiendo estos principios, Borkovec y Rachman (1979), en una revisión realizada sobre la utilidad del análogo experimental, dan cuenta del carácter operativo y la relevancia que posee dicha metodología para el análisis de la conducta fóbica.

A través de nuestros trabajos (Chorot, 1986; Sandin y Chorot, 1987) intentamos verificar, mediante una demostración *directa* de laboratorio, los postulados básicos (ley de fuerza, ley de tiempo e interacción entre ambos parámetros) del modelo de incubación de la ansiedad. Para ello utilizamos un condicionamiento pavloviano diferencial demorado de miedo fóbico (paradigma de condicionamiento pavloviano tipo B) con *sujetos humanos*, similar al procedimiento validado en estos últimos años por el grupo de Ohman (Ohman y cols., 1976, 1978). El EI consistió en un tono aversivo de 1.000 Hz de frecuencia y 0,5 segundos de duración. La intensidad del mismo se estableció según dos niveles, un nivel alto de intensidad (115 dB) que corresponde al EI fuerte, y un nivel de baja intensidad (90 dB) identificable con el EI débil. Los ECs utilizados pertenecían a la categoría de *estímulos potencialmente fóbicos* o estímulos preparados, y consistieron en diapositivas en color de arañas y serpientes semejantes a las empleadas por el grupo de Ohman (Ohman y cols., 1976, 1978, 1985). Los ECs se aplicaron durante el período de extinción (EC) según tres niveles de duración, esto es, 30, 8 y 4 seg. Estos niveles fueron fijados considerando que 8 y 4 seg son tiempos cortos de exposición del EC, mientras que 30 seg denota un tiempo largo. Por otra parte, durante la fase de adquisición, la duración del EC fue de 8 seg.

En base a la manipulación de las variables inde-

pendientes (Intensidad del EI y Exposición del EC), establecimos un diseño factorial $2 \times 3 \times 2$, siendo los dos primeros factores de grupo y el tercero de medidas repetidas. El primer factor corresponde a la intensidad del estímulo incondicionado durante la adquisición (Intensidad-EI) y posee dos niveles (intensidad alta vs. intensidad baja). El segundo factor se refiere a la duración del tiempo de exposición del EC (Exposición-EC) (por tanto, durante la fase de extinción) e incluye tres niveles (30, 8 y 4 seg). El tercer factor es el condicionamiento diferencial (Condicionamiento) con dos niveles (EC reforzado o EC+ versus EC no reforzado o EC-). Como respuestas condicionadas de ansiedad (variables dependientes) utilizamos la *actividad electrodermal* (magnitud y probabilidad de respuesta) y la *actividad cardíaca* (frecuencia cardíaca). La actividad electrodermal se expresó en términos de conductancia de la piel y, consecuentemente, dichas respuestas de conductancia (SRC) fueron cuantificadas directamente en unidades de micromhos (μmhos). De acuerdo con las sugerencias establecidas por Prokasy y Kumpfer (1973), para cada SCR fueron evaluadas dos respuestas anticipatorias (FAR y SAR) y una respuesta de omisión (TOR).

Los resultados obtenidos a partir de la actividad electrodermal sólo arrojaron datos altamente consistentes en relación con las respuestas FARs (respuestas anticipatorias en el primer intervalo). Las respuestas SAR (respuestas anticipatorias en el segundo intervalo) y TOR (respuestas de omisión en el tercer intervalo) aportaron una información menos relevante. Por otra parte, la frecuencia cardíaca, si bien con niveles inferiores de significación, exhibió un perfil similar a las respuestas FARs. Sistemáticamente hemos encontrado mayor nivel de condicionamiento cuando aplicamos EIs correspondientes al nivel de alta intensidad que cuando utilizamos EIs de baja intensidad. En este sentido, la magnitud de las RCs de actividad electrodermal es notablemente superior en los grupos de EI-alto que en los grupos de EI-bajo (Intensidad bajo EC+: $F = 66,25$, $p < 0,001$).

Durante la fase de extinción constatamos que:

1) En términos generales, se produce una marcada tendencia hacia la persistencia de las RCs en los sujetos que previamente fueron condicionados mediante EIs de elevada intensidad, en contraposición con la tendencia hacia la extinción observada en los sujetos condicionados con EIs débiles (Intensidad bajo EC+: $F = 89,19$, $p < 0,001$).

2) La manipulación de los tiempos de exposición del EC únicamente produce efectos sobre la extinción de las respuestas condicionadas cuando éstas fueron adquiridas por medio de EIs de elevada intensidad (el efecto de Exposición es estadísticamente significativo bajo el nivel alto de intensidad (EI-115): $F = 35,72$, $p < 0,001$, pero no lo es en el nivel de baja intensidad (EI-90): $F = 0,07$, N.S.). Desde este punto de vista, en el nivel de EI-115, los tiempos cortos (4 y 8 seg) de exposición del EC favorecen la resistencia a la extinción de las respuestas condicionadas (EXP-8: $F = 23,82$, $p < 0,001$; EXP-

4: $F = 97,52$, $p < 0,001$); contrariamente, el tiempo largo (30 seg) de exposición del EC facilita la extinción de las RCs (Exp-30: $F = 2,19$, N.S.).

3) La resistencia a la extinción de las respuestas condicionadas está en función de la interacción entre los parámetros de intensidad del EI y tiempo de exposición del EC. El sentido de esta interacción, tal y como revelan nuestros datos, indica que la mayor resistencia a la extinción de las RCs se produce cuando concurren los niveles de alta intensidad del EI (EI-115) y bajos tiempos de exposición del EC (4 y 8 seg). Dicho en otros términos, el mantenimiento de las respuestas condicionadas durante la extinción se produce cuando actúan conjuntamente los parámetros de intensidad y tiempo, pero observándose que el efecto de este último está en función de que previamente se haya utilizado un nivel elevado de intensidad del EI. Es decir, se observa que el efecto del parámetro de exposición del EC es secundario al parámetro de intensidad del EI, ya que los tiempos breves de exposición del EC únicamente favorecen la resistencia a la extinción bajo el nivel de EI-115.

A la vista de nuestros resultados, podemos afirmar que éstos proporcionan un marcado apoyo a los parámetros básicos postulados en el modelo de incubación de la ansiedad (Eysenck, 1979, 1985). En este sentido, hemos constatado que existe una interacción entre la intensidad del estímulo incondicionado (fase de adquisición) y el tiempo de exposición del estímulo condicionado no reforzado (fase de extinción). Asimismo, los datos han reflejado el carácter primario que posee el parámetro de intensidad (ley de fuerza) sobre el parámetro de exposición del EC (ley de tiempo). Por último, queremos indicar que los trabajos realizados por nosotros (Chorot, 1986; Sandin y Chorot, 1987) no han puesto de relieve de forma sistemática el fenómeno de incubación (*enhancement*), entendido éste como el fortalecimiento o incremento de las RCs en condiciones de no reforzamiento. No obstante, si hemos observado, en las variables dependientes previamente señaladas (actividad electrodermal y frecuencia cardíaca), un importante fortalecimiento de la resistencia a la extinción de las RCs. Quizás, como apuntan Pitman y Orr (1986), la falta de incubación podría obedecer a las limitaciones propias del procedimiento experimental, en cuanto que la investigación con sujetos humanos lleva consigo ciertas consideraciones éticas relativas a la manipulación de los estímulos aversivos.

Evidencia con análogos fóbicos

Además de los trabajos experimentales efectuados con animales, actualmente existen datos con sujetos humanos, si bien básicamente indirectos, procedentes de la clínica y de los estudios experimentales con análogos clínicos que tienden a reafirmar las ideas o principios fundamentales obtenidos con animales sobre la incubación o mantenimiento de la an-

siedad. En términos generales la idea central que se obtiene de estos datos es que la exposición prolongada a ECs tiende a producir extinción de las respuestas de miedo mientras que las exposiciones cortas lo mantienen, o incluso, a veces, lo incrementan.

Con respecto a los trabajos clínicos, éstos son muy abundantes y no es éste el lugar de analizarlos pormenorizadamente. Básicamente existe evidencia de que las técnicas de modificación de conducta fundamentadas en la exposición prolongada a ECs (p. ej., las técnicas de inundación) a veces son más eficaces para reducir la ansiedad específica que otros procedimientos clínicos (Stampfl y Levis, 1968; Woods, 1974; Mathews, 1978; Turner y Michelson, 1984), habiéndose sugerido efectos de rápida extinción de respuestas de ansiedad en neuroóticos mediante la inundación (Rachman y cols., 1973), efectos de eficacia en la reducción de la ansiedad con largas exposiciones de la jerarquía de estímulos fóbicos (Ross y Proctor, 1973), efectos antagónicos (incremento de ansiedad) o insatisfactorios (mantenimiento de la ansiedad) por cortas exposiciones del estímulo fóbico (Sue, 1975), y otros fenómenos semejantes coincidentes con la curva de extinción que postula Eysenck en la teoría de la incubación de la ansiedad (Staub, 1968; Foa y Chambless, 1978; Eysenck, 1981). Por tanto, parece evidenciarse un apoyo indirecto de la incubación a partir de la información aportada desde la modificación de conducta (en particular por su aplicación, al tratamiento de las fobias).

Posiblemente se ha obtenido información más relevante y definitoria con los trabajos sobre análogos clínicos (análogos fóbicos) que con los datos clínicos propiamente dichos (en la tabla 2 exponemos ciertas características relevantes de algunos de estos análogos). Entre las investigaciones realizadas con análogos fóbicos caben citarse las de Vodde y Gil-

ner (1971), Miller y Levis (1971), Stone y Borkovec (1975), Sue (1975), y Kaloupek (1983). En los estudios sobre análogos fóbicos relacionados con la hipótesis que estamos comentando básicamente se han empleado diseños tipo pre-post, evaluando inicialmente el nivel de miedo (condición pre-), sometiendo después a los sujetos al efecto de exposición al EC, y finalmente re-evaluando el miedo (condición post-). Por otra parte, la evaluación del miedo se ha efectuado principalmente sobre la base de medidas subjetivas (termómetros de miedo, etc.) y motoras (tests de aproximación-evitación), y a veces con respuestas fisiológicas autónomas.

Aunque en la investigación de Vodde y Gilner (1971) se obtienen resultados (extinción con exposiciones del EC de 20 seg) virtualmente opuestos a los postulados por la teoría de la incubación, el resto de los trabajos referidos tienden más bien a apoyarla. Miller y Levis (1971) demostraron que cortas exposiciones al estímulo fóbico (serpiente en vivo) producían incremento del miedo, en contraste con la no exposición o con las exposiciones de larga duración, obteniendo con ello resultados semejantes a los constatados por Rohrbaugh y Riccio (1970) y Rohrbaugh y colaboradores (1972) con animales experimentales. En una investigación efectuada por Stone y Borkovec (1975) para probar directamente la hipótesis de incubación, estos autores llegan a resultados semejantes, observando incrementos del miedo (respuestas anticipatorias en la actividad electrodermal y actividad cardiaca) en los grupos de sujetos expuestos a breves tiempos de exposición del estímulo fóbico (serpiente *in vivo*), descenso del miedo en los grupos expuestos a largos tiempos de exposición, y no cambios en el grupo de control.

Por otra parte, Sue (1975), aunque sin probar directamente el fenómeno de la incubación, obtiene resultados parcialmente similares a los indicados por Miller y Levis (1971), y Stone y Borkovec (1975).

TABLA 2

Trabajos experimentales con humanos (análogos fóbicos) que han analizado directo o indirectamente el fenómeno de incubación (paradigmas pre-post)

Autor(es)	Sujetos	Tipo de respuestas	Parámetros incubación	Tipo de evidencia	Resultados
Vodde y Gilner (1971)	N=40 (n=8)	Evitación Subjetivas	—	Indirecta	—
Miller y Levis (1971)	N=40 (n=10)	Evitación	Duración del EC	Indirecta	↑
Stone y Borkovec (1975)	N=60 (n=12)	Evitación Psicofisiológicas Subjetivas	Duración del EC	Directa	↑
Sue (1975)	N=30 (n=6)	Evitación Subjetivas	Duración del EC	Indirecta	↑
Kaloupek (1983)	N=60 (n=10)	Psicofisiológicas Evitación Subjetivas	Duración del EC	Directa	—

Sue (1975) evidenció que, en contraposición a las exposiciones largas (para él de 30 seg), las cortas exposiciones (5 seg) a los estímulos fóbicos (estímulos simbólicos visuales) de la jerarquía produjeron un notable efecto de resistencia a la extinción en las respuestas de miedo (evitación y autoinforme) observable en la condición de post-exposición. No observó, no obstante, ningún efecto de incremento en tales respuestas. El autor tampoco observó diferencias con respecto a la técnica de exposición utilizada (simple exposición o desensibilización sistemática). Más recientemente, Kaloupek (1983), que sometió a prueba empírica la hipótesis de Eysenck junto con algunas alternativas teóricas, llegó a resultados escasamente consistentes y/o concluyentes (sin embargo, a pesar de los resultados poco conclusivos de este trabajo, en él se observa que los menores tiempos de exposición al estímulo fóbico inducen menor decremento de la ansiedad).

Comentario general

En primer lugar, parece obligado asumir que el fenómeno de la incubación o incremento paradójico del miedo/ansiedad es un fenómeno real, tanto en base a los datos empíricos obtenidos con animales experimentales como con humanos (datos directos, clínicos y/o subclínicos). A esta conclusión han llegado también otros autores que revisaron recientemente el incremento paradójico del miedo (Woods, 1974; Bersh, 1980), además del propio Eysenck (1979, 1985). Por tanto, desde el punto de vista empírico, es factible afirmar que la incubación de la ansiedad es un fenómeno real en la experimentación animal y/o humana, en la experimentación subclínica y en la práctica clínica. Sin embargo, aunque existe cierto cúmulo de evidencia empírica que parece estar de acuerdo con el modelo de Eysenck, existen actualmente también ciertas *dificultades* implícitas a gran parte de esta evidencia.

1. De acuerdo con lo indicado anteriormente, la *primera dificultad* para generalizar los resultados de gran parte de los trabajos con animales que apoyan la incubación y/o algunos de los parámetros establecidos por Eysenck concierne a la posible *contaminación por componentes operantes*. Así, algunos experimentos poseen serias inadecuaciones metodológicas como, por ejemplo, los de Lichtstein (1950), Dykman y Gantt (1960), Napalkov (1963), Campbell y cols. (1964) y Rohrbach y Riccio (1970). Inadecuaciones producidas por utilización inapropiada de grupos de control, no especificación adecuada de los estímulos condicionados, efectuar observaciones no sistemáticas, y/o realización de incompletas descripciones metodológicas, se han venido asignando a estos trabajos. Estos problemas han sido resueltos con mayor o menor acierto por las publicaciones más recientes, como las de Rohrbach, Riccio y Arthur (1972), Sartory y Eysenck (1976), Nicholaichuk y cols. (1982), y Boyd (1981,

1984). Sin embargo, un problema que subyace en la mayoría de las investigaciones con animales concierne a la posible contaminación de las respuestas de miedo debido a los factores de reforzamiento operantes. En los dos trabajos recientes más importantes realizados para probar directamente la hipótesis de incubación, esto es, el de Boyd (1981) y el de Nicholaichuk y colaboradores (1982), se condicionaron respuestas de evitación. En la prueba de retención también emplearon este tipo de respuestas. En otras investigaciones también suelen estar implicadas las respuestas operantes (tanto en las investigaciones recientes como en las más antiguas), por lo que podría resultar difícil interpretar estos datos en el contexto del modelo de Eysenck. Esta cuestión es relevante sobre todo porque la conducta de evitación no es necesariamente un indicador del miedo. El hecho de que la incubación del miedo/ansiedad pueda complicarse, al utilizar paradigmas de aprendizaje de evitación, por la adquisición de nuevas respuestas de evitación ha sido previamente señalado por Eysenck (1979) y Bersh (1980). Si observamos la tabla 1, muchos de los más relevantes trabajos experimentales han empleado este procedimiento.

2. Una *segunda dificultad* viene dada porque en casi todos los trabajos empíricos se ha ignorado uno de los dos pilares de la teoría de la incubación, esto es, la influencia de la intensidad del EI durante la adquisición (o también, de la RI o RC), centrándose con casi total exclusividad en el parámetro de exposición del EC (tiempo). Este fenómeno ha podido producirse porque la inicial formulación de la teoría (antes de Eysenck, 1979) sólo incluía explícitamente este parámetro y, por otra parte, porque mucha de la evidencia empírica es indirecta (justificable porque la teoría en sí es reciente). En la tabla 1 se puede observar que sólo emplean el parámetro «intensidad del EI» los trabajos de Boyd (1981) y Nicholaichuk y colaboradores (1982); en la tabla 2 no aparece dicho parámetro en ninguna publicación. En los análogos fóbicos, así como también en los estudios clínicos, aunque no se puede manipular directamente la intensidad del EI, sí es posible controlar, al menos estadísticamente, los niveles de la RC. La ausencia de control o manipulación del parámetro intensidad-EI (y/o intensidad de la RI o RC) puede explicar las notables divergencias entre unas investigaciones y otras a la hora de sacar conclusiones válidas sobre la exposición a tiempos específicos de estímulos condicionados no reforzados. Cuando Sue (1975) señaló que muchos estudios clínicos y/o subclínicos no lograban reducir la ansiedad porque empleaban tiempos de exposición de los estímulos fóbicos inferiores a 15 seg, estaba en lo cierto, pero sólo parcialmente porque el efecto del parámetro temporal de la exposición del EC viene determinado por la intensidad del EI (RI o RC).

3. *Finalmente*, el hecho de que gran parte de la evidencia empírica sea *indirecta* constituye una grave dificultad para considerar que la teoría de la incubación posee un apoyo válido y consistente. Al margen de los trabajos realizados por nosotros (Chorot, 1986; Sandin y Chorot, 1987), no conocemos publi-

caciones que analicen empíricamente el modelo de incubación con sujetos humanos siguiendo un procedimiento de laboratorio estrictamente pavloviano (estos trabajos tampoco se han podido constatar con animales). Los datos clínicos ofrecen frecuentemente evidencia de incremento paradójico del miedo en condiciones de tratamiento (modificación de conducta) basados en exposiciones cortas del estímulo fóbico, pero la información clínica no permite una precisa determinación ni una clara identificación de las variables que producen dicha ocurrencia. Los análogos clínicos, aunque generalmente ofrecen en este sentido una información más precisa que la evidencia clínica, sólo permiten un control parcial de dichas variables.

Referencias

- Bersh, P. J. (1980). Eysenck's theory of incubation. A critical analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 18, 11-17.
- Borkovec, T. y Rachman, S. (1979). The utility of analogue research. *Behaviour Research and Therapy*, 17, 253-261.
- Boyd, T. L. (1981). The effects of shock intensity on fear incubation (enhancement): A preliminary investigation of Eysenck's theory. *Behaviour Research and Therapy*, 19, 413-418.
- Boyd, T. L. (1984). The interactive effects of stimulus generalization decrement and contextual pre-exposure cues upon fear incubation. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 31-39.
- Boyd, T. L., Skedsvold, P. y Rossiter, L. (1986). The control of contextual extinction effects during a fear incubation procedure. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 613-617.
- Campbell, D., Sanderson, R. E. y Laverty, S. G. (1964). Characteristics of a conditioned response in human subjects during extinction trials following a single traumatic conditioning trial. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 68, 627-639.
- Chorot, P. (1986). *Análisis experimental del modelo de incubación de la ansiedad*. Tesis Doctoral. Universidad Nacional de Educación a Distancia, Madrid.
- Chorot, P. (1988). Teoría de incubación de la ansiedad: Descripción y análisis crítico. En B. Sandín y J. Bermúdez (Eds.), *Procesos emocionales y salud*. Madrid: UNED. (En prensa).
- Dykman, R. A. y Gant, W. H. (1960). A case of experimental neurosis and recovery in relation to the orienting response. *Journal of Psychology*, 50, 105-110.
- Eysenck, H. J. (1967). Single-trial conditioning, neurosis and the Napalkov phenomenon. *Behavior Research and Therapy*, 5, 63-65.
- Eysenck, H. J. (1968). A theory of the incubation of anxiety/fear responses. *Behaviour Research and Therapy*, 6, 309-321.
- Eysenck, H. J. (1976). The learning theory model of neurosis: A new approach. *Behaviour Research and Therapy*, 14, 251-267.
- Eysenck, H. J. (1979). The conditioning model of neurosis. *Behavioral and Brain Sciences*, 2, 155-199.
- Eysenck, H. J. (1981). Behavior therapy and the conditioning model of neurosis. *International Journal of Psychology*, 16, 343-369.
- Eysenck, H. J. (1985). Incubation theory of fear/anxiety. En S. Reiss y R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*. New York: Academic Press.
- Foa, E. B. y Chambless, D. L. (1978). Habituation of subjective anxiety during flooding in imagery. *Behaviour Research and Therapy*, 16, 391-399.
- Kaloupek, D. G. (1983). The effects of compound in vivo and imaginal exposure: A test of fear enhancement models. *Behavior Therapy*, 14, 345-356.
- Lichtenstein, P. E. (1950). Studies of anxiety: I. the production of a feeding inhibition in dogs. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 43, 16-29.
- Maatsch, J. L. (1959). Learning and fixation after a single shock trial. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 52, 408-410.
- Mathews, A. (1978). Fear-reduction research and clinical phobias. *Psychological Bulletin*, 85, 390-404.
- Miller, B. V. y Levis, D. J. (1971). The effects of varying short visual exposure times to a phobic test stimulus on subsequent avoidance behavior. *Behaviour Research and Therapy*, 9, 17-21.
- Napalkov, A. V. (1963). Information process of the brain. En N. Wiener y J. C. Sefade (Eds.), *Progress of Brain Research: Nerve Brain and Memory Models*, Vol. 2. Elsevier, Amsterdam.
- Nicholaichuk, T. P., Quesnel, L. J. y Tait, R. W. (1982). Eysenck's theory of incubation: An empirical test. *Behaviour Research and Therapy*, 20, 329-338.
- Ohman, A. (1976). Towards experimental models of «mental disease». *Acta Universitatis Uppsallensis*, 7, 119-145.
- Ohman, A. (1981). The role of experimental psychology in the scientific analysis of psychopathology. *International Journal of Psychology*, 16, 299-321.
- Ohman, A., Fredrikson, M., Hugdahl, K. y Rimmo, P. A. (1976). The premise of equipotentiality in human classical conditioning: Conditioned electrodermal responses to potentially phobic stimuli. *Journal of Experimental Psychology*, 105, 313-337.
- Ohman, A., Fredrikson, M. y Hugdahl, K. (1978). Towards an experimental model of simple phobic reactions. *Behaviour Analysis and Modification*, 2, 97-114.
- Ohman, A., Dimberg, U. y Ost, L. G. (1985). Animal and social phobias: Biological constraints on learned fear responses. En S. Reiss y R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical Issues in Behavior Therapy*. London: Academic Press. (pp. 123-175).
- Pitman, R. K. y Orr, S. P. (1986). Test of the conditioning model of neurosis: Differential aversive conditioning of angry and neutral facial expressions in anxiety disorder patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 208-213.
- Prokasy, W. F. y Kumpfer, K. L. (1973). Classical conditioning. En W. F. Prokasy y D. C. Raskin (Eds.), *Electrodermal activity in psychological research*. New York: Academic Press. (pp. 157-202).
- Rachman, S., Marks, I. M. y Hodgson, R. J. (1973). The treatment of obsessive-compulsive neurotics by modeling and flooding in vivo. *Behaviour Research and Therapy*, 11, 463-471.
- Reynierse, J. H. (1966). Effects of CS-only trials on resistance to extinction of an avoidance response. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 61, 156-158.
- Rohrbaugh, M. y Riccio, D. C. (1970). Paradoxical enhancement of learned fear. *Journal of Abnormal Psychology*, 75, 210-216.
- Rohrbaugh, M., Riccio, D. C. y Arthur, A. (1972). Paradoxical enhancement of conditioned suppression. *Behaviour Research and Therapy*, 10, 125-130.
- Ross, S. M. y Proctor, S. (1973). Frequency and duration of hierarchy item response in a systematic desensitization analogue. *Behaviour Research and Therapy*, 11, 303-312.

- Sandin, B. y Chorot, P. (1986). Relaciones entre forma de adquisición, patrón de respuesta y tratamiento en los desórdenes de ansiedad. En B. Sandin (Ed.), *Aportaciones recientes en psicopatología*. Madrid: Novamedic (pp. 101-119).
- Sandin, B. y Chorot, P. (1987). Experimental investigation of the incubation theory of phobias by using a Pavlovian conditioning paradigm. Comunicación presentada en la 17th Annual Meeting of European Association for Behaviour Therapy. Amsterdam, agosto.
- Sartory, G. y Eysenck, H. J. (1976). Strain differences in acquisition and extinction of fear responses in rats. *Psychological Reports*, 38, 163-187.
- Sartory, G. y Eysenck, H. J. (1978). Fear conditioning and extinction in rats at different times of day. *Journal of General Psychology*, 99, 87-92.
- Seligman, M. E. P. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy*, 2, 307-320.
- Solomon, R. L. y Wynne, L. C. (1954). Traumatic avoidance learning: The principles of anxiety conservation and partial irreversibility. *Psychological Review*, 61, 353-385.
- Solomon, R. L.; Kamin, L. J. y Wyne, L. C. (1953). Traumatic avoidance learning: The outcome of severe extinction procedures with dogs. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 48, 291-302.
- Stampfl, T. G. y Levis, D. J. (1968). Implosive therapy: A behavioral therapy? *Behaviour Research and Therapy*, 6, 31-36.
- Staub, E. (1968). Duration of stimulus. Exposure as determinant of the efficacy of flooding procedures in the elimination of fear. *Behaviour Research and Therapy*, 6, 131-132.
- Stone, N. M. y Borkovec, T. D. (1975). The paradoxical effect of brief CS exposure on analogue phobic subjects. *Behaviour Research and Therapy*, 13, 51-54.
- Sue, D. (1975). The effect of duration of exposure on systematic desensitization and extinction. *Behaviour Research and Therapy*, 13, 55-60.
- Turner, S. M. y Michelson, L. (1984). Conceptual, methodological and clinical issues in the assessment of anxiety disorders. *Journal of Behavioral Assessment*, 6, 265-279.
- Vodde, T. W. y Gilner, F. H. (1971). The effects of exposure to fear stimuli on fear reduction. *Behaviour Research and Therapy*, 9, 169-175.
- White, N. R. y Wong, P. T. P. (1982). Enhancement of conditioned fear during extinction. *Bulletin of Psychonomic Society*, 272-274.
- Woods, D. J. (1974). Paradoxical enhancement of learned anxiety response. *Psychological Reports*, 35, 295-304.