

Aldo Rodolfo Ferreres
Cátedra I de Neurofisiología

Tema del teórico 7

Emoción y cerebro

Primer cuatrimestre 2022

Emoción y cerebro

Índice

| | |
|---|-----------|
| Preguntas para guiar la lectura..... | página 3 |
| Introducción..... | página 4 |
| Una mirada evolutiva..... | página 5 |
| Perspectiva histórica. Teoría y circuitos..... | página 8 |
| Condicionamiento del miedo. Estudios recientes sobre la amígdala..... | página 15 |
| Neuropsicología de la emoción y los sentimientos..... | página 24 |
| Inserciones..... | página 31 |
| Bibliografía..... | página 36 |
| Listado de palabras clave..... | página 36 |

Preguntas para guiar la lectura

Tema del teórico 7: Emoción y cerebro

A continuación, se plantea una serie de preguntas para dirigir la lectura del presente material; léelas atentamente. Es posible que no tengas los conocimientos suficientes para responder algunas (o muchas de ellas). Sin embargo, podés reflexionar sobre qué se está preguntando y anotar las ideas que te surgen, aunque no constituyan una respuesta formal.

Activar los conocimientos previos, aunque sean insuficientes, es una parte muy importante para aprender nuevos conceptos. ¿Por qué? Porque aprender conceptos implica asociar nuevas ideas a las ideas preexistentes, estructurarlas y darles una nueva organización.

1. ¿Qué son las emociones?
2. ¿Cuál es su papel en la supervivencia del organismo?
3. ¿Cómo influyen en la conducta humana?
4. ¿Cómo se relacionan con otros aspectos de la actividad mental, con el razonamiento y la conciencia, por ejemplo?
5. ¿Podemos controlar nuestras emociones?
6. ¿Qué aportan las neurociencias a la comprensión de las emociones y sentimientos?

Emoción y cerebro

Introducción

En los últimos años, se ha avanzado mucho en el conocimiento de los mecanismos neurales que subyacen a la conducta emocional. En este texto, abordaremos aquellos datos históricos y actuales que consideramos que ayudan a trazar una perspectiva coherente en el estudio de las emociones.

¿Qué son las emociones? Emoción y sentimiento

Todos sabemos a qué nos referimos con la palabra emoción. En algún momento, hemos experimentado (sentido) miedo, placer, tristeza, euforia, furia, asco, exaltación, etc. Normalmente, las personas no se plantean dudas con respecto a qué son las emociones. En muchos sentidos, somos expertos, sabemos reconocer una emoción en las personas que nos rodean y somos sensibles a los intercambios emocionales que establecemos con los otros. Sin embargo, nuestra intuición no constituye una definición científica. Necesitamos definir los términos con los que trataremos el problema. Se utiliza la palabra emoción para designar el conjunto de cambios corporales que se ponen de manifiesto durante un estado emocional (gestos faciales, frecuencia cardíaca, sudoración, coloración de la piel, postura corporal, etc.). Pero también se la utiliza para referirse a la percepción consciente del propio estado emocional, lo que en realidad constituye un fenómeno distinto. Para evitar confusiones, y de acuerdo con J. LeDoux y A. Damasio, distinguiremos esos dos fenómenos.

Utilizaremos el término **emoción** para referirnos al conjunto de cambios que ocurren en el cuerpo y en el cerebro por incitación de un estímulo emocional. Por ejemplo, cuando un animal se enfrenta a un peligro, se ponen en marcha automática y coordinadamente una serie de cambios que preparan al organismo para la defensa: el animal se queda inmóvil, orienta sus sentidos hacia el lugar del que emana el peligro, el corazón y el sistema respiratorio modifican su actividad (aumentan la frecuencia cardíaca y respiratoria) y se redistribuye la sangre en el cuerpo (irrigando más a los sistemas que responderán ante la emergencia como el sistema muscular, mientras se reduce la circulación en los que no participan como el sistema digestivo), se segregan hormonas que preparan para la acción (que aumentan la disponibilidad de glucosa, por ejemplo) y también se registran cambios apropiados dentro del sistema nervioso (reducción de la sensibilidad al dolor, aumento en la velocidad de respuesta, etc.). Si es necesario, la inmovilidad se transforma en huida o en ataque y se despliega el conjunto de respuestas motoras características: gestos faciales agresivos, exhibición de dientes y uñas, erizamiento de los pelos en los mamíferos o del plumaje en las aves, etc. La puesta en marcha y la coordinación de esta maravillosa maquinaria se produce gracias a la acción de sistemas neurales específicos seleccionados por la evolución y llamativamente semejantes entre distintas especies.

Todos los cambios corporales inducidos por una emoción específica son registrados por el sistema nervioso. Percibimos palpitaciones, la opresión y el aleteo nasal que acompañan a la taquipnea (frecuencia respiratoria aumentada), la tensión muscular, el erizamiento del vello de la piel, etc. Llamaremos **sentimiento** a la percepción consciente de los cambios corporales inducidos por una emoción. Otros autores utilizan otros términos como “experiencia emocional”, “percepción emocional”, o “emoción consciente”. El denominador común en todas estas expresiones es la percepción de los cambios corporales por parte de un sujeto consciente.

La distinción de estos dos fenómenos es relevante para comprender los mecanismos que subyacen a las emociones y sentimientos, evita confusiones que trabaron su estudio en el pasado y permite precisar la metodología de investigación. Los cambios corporales, por ejemplo, pueden medirse de manera experimental en hombres y animales (frecuencia cardíaca, temperatura y sudoración de la piel, presencia de un gesto facial, etc.), mientras que el sentimiento sólo puede ser reportado por un animal que posea consciencia y lenguaje.

¿Emoción o emociones?

Otra distinción importante señalada por LeDoux es que no existe *una* facultad psicológica llamada “emoción” ni tampoco *un* único sistema cerebral de la emoción. La palabra emoción es una etiqueta adecuada para el capítulo de un libro pero no se corresponde con funciones reales. Sucede lo mismo que con el procesamiento sensorial, no existe una facultad llamada “percepción”, vemos a través del sistema visual y oímos a través del sistema auditivo, que tienen mecanismos cerebrales diferentes. Las diferentes emociones están controladas por sistemas neurales diferentes. Los mecanismos para detectar y generar respuestas apropiadas ante el peligro son distintos de los que se utilizan para procrear o para conseguir alimento. Consecuentemente, las sensaciones (y sentimientos) que resultan de la actividad de esos sistemas (miedo, placer sexual, saciedad) no tienen el mismo origen. No existe un mecanismo emocional, sino varios, cada uno con una función diferente. De allí que la búsqueda de un área, órgano o sistema emocional único en el cerebro es un objetivo mal concebido.

Una mirada evolutiva

El enfoque evolutivo es sumamente revelador para el estudio de las emociones. Los mecanismos que generan conductas emocionales se observan a lo largo de casi todos los niveles de la historia evolutiva animal. Desde los gusanos hasta el homo sapiens necesitan alimento, cobijo, protegerse de los peligros y procrear. Una lista de las conductas adaptativas esenciales para la supervivencia sería prácticamente una lista de emociones básicas. En esta perspectiva, las emociones son funciones biológicas del sistema nervioso y se basan en mecanismos neurales que controlan las interacciones con el entorno, sobre todo aquellas conductas encargadas de asegurar la supervivencia.

Además, entre los vertebrados (peces, reptiles, aves y mamíferos) los mecanismos neurales que subyacen a las conductas de miedo, alimentación y sexual son muy similares. Animales diferentes pueden actuar de manera muy similar ante circunstancias parecidas. Y aun cuando exteriormente las conductas parezcan muy diferentes, puede existir una equivalencia funcional

que las relacione: un ave escapa volando, una roedor corriendo y un pez nadando. Aunque las conductas (volar, nadar, correr) sean muy diferentes, todas tienen la función de apartar al organismo de un peligro. Esta constancia y equivalencia funcional fue lo que llevó a Darwin a postular que ciertas emociones humanas tienen su origen en nuestros antepasados animales. La evolución parece conservar ciertos mecanismos básicos que resultaron útiles para la supervivencia del organismo.

La estructura básica del equipamiento de la conducta emocional humana se asemeja a la de otras especies, pero ha sufrido modificaciones en el curso de la evolución que favorecen la consecución de los mismos fines con medios mucho más diversos. Para John Bowlby (teórico del psicoanálisis citado por LeDoux), la forma primitiva no se sustituye, se modifica, se desarrolla, pero sigue determinando la pauta global. La conducta instintiva en el hombre procede de algunos prototipos que son comunes a otras especies animales.

¿Cómo pudieron conservarse los aspectos funcionalmente esenciales del equipamiento emocional en todas las especies de vertebrados, sobre todo si se tiene en cuenta que muchas veces la conducta se manifiesta de un modo tan diferente? Lo que parece haber sido conservado por la evolución es el mecanismo cerebral que controla la función. Pueden diferenciarse los dispositivos que detectan al predador (de hecho, cada especie tiene diferentes predadores y es sensible a diferentes peligros) y ciertamente, los dispositivos de respuesta motora. Pero la evolución ha conservado los aspectos sustanciales del mecanismo cerebral, el mecanismo que conecta la detección de un peligro con los dispositivos que ponen en marcha la respuesta adecuada.

La estructura neural de las “unidades emocionales”

Desde el punto de vista neurobiológico, cada unidad emocional puede concebirse como: 1) un conjunto coherente de datos de entrada, 2) un sistema de evaluación y 3) un conjunto coherente de datos de salida. El mecanismo de evaluación fue seleccionado por la evolución para detectar los datos de entrada relevantes para la activación de la respuesta. Estos “*estímulos desencadenantes naturales*” son los que los etólogos llamaron “estímulos señal” y coinciden en gran parte con los que Pavlov llamó “estímulos incondicionados”. Son reconocidos de manera automática, sin aprendizaje previo. Una rata reacciona inmediatamente ante la presencia de un gato, incluso la primera vez que lo ve. La evolución ha programado al cerebro de la presa para que ciertos rasgos del predador (su apariencia, olor, movimientos, sonidos) sean evaluados automáticamente como fuente de peligro. El mecanismo de evaluación *puede modificarse por aprendizaje*. Los estímulos que se asocian con los estímulos naturales, como ser el sitio en que tuvo lugar el encuentro con el predador, la huida de otros animales, etc., pueden, luego de una o más experiencias, desencadenar la respuesta emocional. Se constituyen de esta manera los *estímulos desencadenantes adquiridos*. Veremos más sobre este aspecto cuando tratemos el condicionamiento del miedo.

Cuando el mecanismo de evaluación recibe estímulos desencadenantes naturales o aprendidos, activa modelos de respuesta que son característicos de la especie (y que son equivalentes funcionalmente a los de otras especies). Estos modelos de respuesta fueron seleccionados por la evolución porque sirvieron a los antepasados para afrontar situaciones

similares. Se supone que estas redes evolucionaron porque tenían la función de conectar los estímulos desencadenantes con las respuestas que ayudaron a mantener vivo al organismo.

Dado que diferentes tipos de problemas de supervivencia (alimentación, defensa, sexo) tienen diferentes estímulos desencadenantes y precisan diferentes tipos de respuestas para afrontarlos, habrá diferentes mecanismos neuronales para ellos.

Evolución y consciencia

Los sentimientos (emociones conscientes) ocurren cuando los mecanismos emocionales se producen en un animal que posee la capacidad de tener consciencia de sí mismo. Cuando mecanismos emocionales ancestrales, como el que desencadena la defensa ante el peligro, actúan en un cerebro consciente se produce la percepción de la respuesta emocional del propio organismo bajo la forma de sentimientos. Si el animal no posee consciencia, los mecanismos emocionales del cerebro cumplen su función sin conocimiento consciente. Los humanos podemos generar conocimiento consciente y además comunicarlo mediante el lenguaje. No estamos completamente seguros de que la consciencia o formas rudimentarias de conocimiento consciente existan en otros animales. Sí es evidente que las emociones y los mecanismos neurales subyacentes están ampliamente difundidos entre las especies animales, con o sin consciencia. Los sentimientos constituyen la novedad evolutiva generada por un cerebro capaz de conocimiento consciente.

Si no necesitamos los sentimientos *conscientes* para explicar la conducta emocional en los animales, tal vez tampoco los necesitamos para explicar la conducta emocional en el hombre. La mayoría de las respuestas emocionales se generan inconscientemente. Freud describió a la consciencia como la punta del iceberg mental y explicó, hace ya tiempo, que las emociones asientan en el inconsciente y que, a menudo, están disociadas de los procesos normales de pensamiento.

Perspectiva histórica. Teorías y circuitos

Una mirada histórica ayuda a comprender e integrar los aportes que hicieron diversos autores al estudio de las emociones y sentimientos, así como las dificultades que indujeron interpretaciones erróneas y caminos equivocados.

Llama la atención los casi 100 años durante los que la neurociencia le volvió la espalda a la emoción. Sobre todo si se considera el lugar privilegiado que la emoción tenía en el discurso científico de pensadores como Charles Darwin, Williams James y Sigmund Freud. Darwin estudió en profundidad la expresión de las emociones en los animales y en diferentes culturas humanas, estaba convencido de que las emociones humanas eran los vestigios de etapas evolutivas previas. James analizó con perspicacia algunos de los principales aspectos de la emoción y produjo un informe publicado en 1884 que sigue siendo una piedra angular en el tema (What is an emotion?). Freud percibió con claridad el potencial patológico de la emoción perturbada y anunció su importancia en términos muy precisos. También en el siglo XIX, el neurólogo John Hughlings Jackson, inició el estudio de las bases neurológicas de la emoción al suponer su asiento en el hemisferio derecho.

La causa de que la emoción quedara fuera de la corriente principal de lo que luego devino en neurociencia y ciencia cognitiva radica tal vez en la influencia del pensamiento cartesiano. Antonio Damasio dice: “en el abordaje de la mente post-cartesiano, la emoción llegó a considerarse como la antípoda de la razón”. No deja de ser significativo que muchos aspectos de la neurobiología de la emoción se descubrieran de manera tangencial, en el curso de investigaciones sobre la memoria, una función privilegiada por la ciencia cognitiva.

Para Joseph LeDoux, la historia de las teorías sobre la emoción puede analizarse con provecho si tenemos en cuenta que uno de los objetivos principales es dilucidar la secuencia estímulo-sentimiento. En otras palabras, el objetivo es dilucidar los procesos que intervienen entre la ocurrencia de un estímulo que despierta una emoción y la percepción consciente de los sentimientos que provoca:

ESTÍMULO → ?????? → SENTIMIENTO

Williams James y el oso

Intuitivamente, se suponía que al presenciar un suceso importante, por ejemplo, ver nuestra casa en llamas, se producía una experiencia emocional consciente en la corteza cerebral (miedo), lo cual desencadenaba señales que partían hacia las estructuras periféricas (que incluyen el corazón, la respiración, el aparato locomotor, las glándulas sudoríparas de la piel). Según este enfoque, la casa ardiendo representa un peligro potencial que es evaluado conscientemente, y es este hecho cognitivo el que inicia las respuestas apropiadas. Y lo mismo sucedería si nos enfrentáramos a un animal peligroso, un oso por ejemplo: luego de evaluar el peligro potencial, desencadenaríamos conscientemente la respuesta de huida.

En 1884, William James formuló la pregunta: ¿qué es una emoción? y dijo que la respuesta no era de ninguna manera obvia. Respondió con una nueva pregunta: ¿escapamos del oso porque tenemos miedo o tenemos miedo porque escapamos? Señaló que la respuesta obvia (escapamos porque tenemos miedo) no era la correcta y que la respuesta aparentemente más extraña era la correcta: tenemos miedo porque escapamos. Para James, la experiencia consciente de la emoción (es decir, el “sentimiento”) ocurre *después* de que el cerebro dispara la respuesta y como consecuencia de que la corteza recibe las señales de los cambios en el estado fisiológico del cuerpo. Para James, la información emanada del cuerpo en estado emocional era el núcleo esencial para comprender los sentimientos. Decía:

Si sentimos una fuerte emoción, e intentamos abstraer de nuestra consciencia todos los sentimientos de sus síntomas corporales, nos encontramos con que no queda nada, ningún “material mental” que la pueda constituir; lo único que resta es un estado neutral y frío de percepción intelectual...

... ¿Qué tipo de emoción de miedo quedaría si estuviera ausente la sensación de pulso acelerado, respiración afanosa, labios trémulos, extremidades débiles, carne de gallina y ruidos intestinales? Me resulta imposible pensarlo. ¿Cómo puedo imaginar un estado de furia y no sentir la ebullición del pecho, el enrojecimiento facial, la dilatación de las

narices, los dientes trabados, ningún impulso vigoroso y en cambio miembros laxos, respiración pausada y rostro plácido? (Citado por Damasio).

Según esta teoría, las emociones (“sentimientos” en nuestros términos) son precedidas por los cambios fisiológicos y consisten en respuestas cognitivas a la información que procede de la periferia. La secuencia sería:

ESTÍMULO → RESPUESTA → FEEDBACK → SENTIMIENTO

En la versión neural de esta teoría, el estímulo emocional era detectado en las zonas sensoriales de la corteza y las respuestas partían de las zonas motoras. La zona sensorial era requerida primero para detectar el estímulo y después para sentir el “feedback” (retroalimentación) de las respuestas, lo que generaba la percepción emocional (figura 1).

Los principales aportes de James fueron definir la emoción como un proceso que involucra a la respuesta corporal y considerar al feedback como el material sobre el que se construyen los sentimientos. La valiosa observación de que la respuesta emocional se produce automáticamente (sin una valoración cognitiva de la situación que causa la emoción) descuidó el hecho de que en nuestra vida como seres sociales conscientes, las emociones *también* se pueden disparar como consecuencia de un proceso mental evaluativo voluntario. Por otra parte, como veremos a continuación, algunos de los supuestos de la versión neural de la teoría de James fueron rebatidos con evidencia experimental.

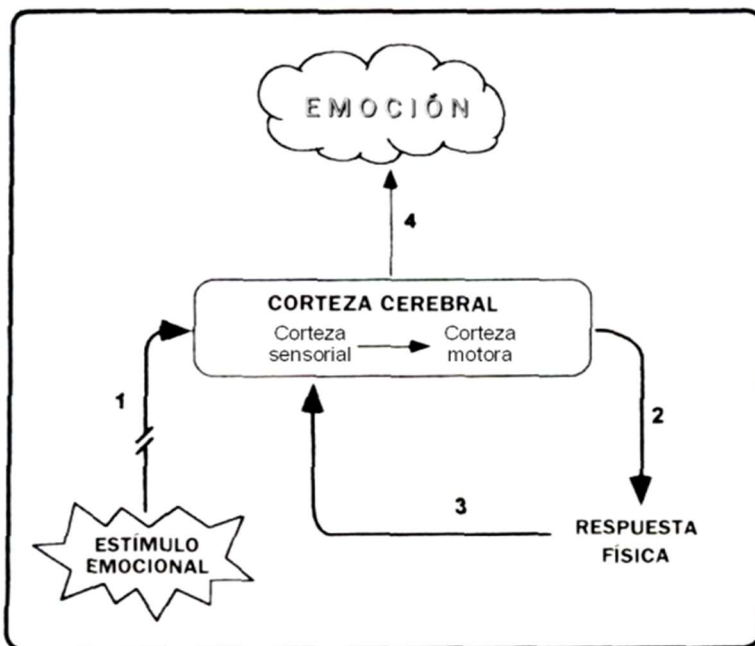


Figura 1

Modelo de James. (1) Un estímulo externo, como ver un oso, es percibido por las zonas sensoriales de la corteza cerebral. (2) A través de la corteza motora, se controlan las respuestas, como huir. (3) Las sensaciones producidas por las respuestas regresan a la corteza cerebral, donde se perciben. (4) La percepción de las sensaciones físicas asociadas a las respuestas emocionales es lo que caracteriza a la emoción (el sentimiento en nuestros términos).

Walter Cannon, Phillip Bard y la “falsa ira” en los gatos

Los trabajos de Cannon y Bard aportaron importantes evidencias experimentales sobre la participación de estructuras subcorticales en la mediación entre los estímulos y las respuestas emocionales. En 1927, formularon su teoría según la cual el hipotálamo es la principal

estructura en la generación de la respuesta emocional y en proveer a la corteza de la información necesaria para distinguir los estímulos emocionales de los que no lo son.

Las investigaciones tenían como objetivo averiguar qué zonas del cerebro se necesitan para expresar ira (una de las respuestas emocionales fácilmente objetivables). Vieron que los gatos a los que se les extirpó por completo la corteza cerebral seguían mostrando los signos característicos de activación emocional: cuando se los provocaba se erguían, arqueaban el lomo, retraían las orejas, sacaban las uñas, maullaban, daban bufidos, mostraban los colmillos y mordían cualquier objeto cercano. Además mostraban los signos de activación del sistema nervioso autónomo (SNA) como erizamiento del pelo, dilatación de las pupilas, elevación de la presión sanguínea y del ritmo cardíaco. Sin embargo, la conducta de estos animales no era completamente normal (falsa ira): se los podía provocar muy fácilmente y reaccionaban emocionalmente ante los hechos más insignificantes. Los autores interpretaron que los animales no podían inhibir la ira debido a que las zonas corticales extirpadas normalmente tenían la función de inhibir las reacciones emocionales (figura 2).

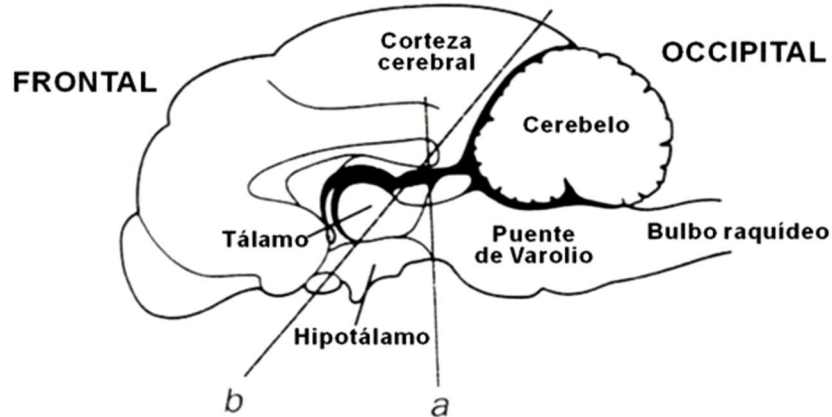


Figura 2

Tipo de lesión realizada por Bard para aislar al hipotálamo como centro emocional. La extirpación de todas las zonas cerebrales desde la línea *b* hacia la izquierda, exceptuando al hipotálamo y algunas partes del tálamo, no provocaba la desaparición de las reacciones emocionales. Sin embargo, cuando la lesión se ampliaba y afectaba a la zona comprendida entre las líneas *b* y *a*, así como a la zona comprendida entre la zona frontal y la línea *b*, las reacciones emocionales desaparecían por completo.

Se realizaron lesiones cada vez mayores, que avanzaban poco a poco hacia las partes inferiores del cerebro, con el objeto de observar qué extirpación eliminaba las respuestas de ira. Encontraron que recién cuando la extirpación destruía al hipotálamo, las respuestas eran suprimidas. En ausencia del hipotálamo, sólo se producían reacciones emocionales parciales y únicamente en respuesta a estímulos muy intensos y dolorosos. Estas respuestas no ocurrían simultáneamente ni de manera coordinada, como cuando el hipotálamo estaba intacto. Estos hallazgos les sugirieron a Cannon y Bard que el hipotálamo es la parte esencial del cerebro emocional.

El modelo de Cannon y Bard se puede describir de la siguiente manera: los mecanismos sensoriales aportan información del mundo externo que, luego de una estación de relevo en el

tálamo, alcanzan las zonas especializadas de la corteza cerebral (visual, auditiva, etc.) (figura 3). Casi al mismo tiempo, el tálamo transmite la información sensorial hacia el hipotálamo. El hipotálamo, envía la información que activa al cuerpo (respuestas motoras y del SNA), características de las reacciones emocionales). Esto explicaría por qué la extirpación de la corteza no interrumpe la respuesta emocional y contradice la teoría de James en cuanto a que las respuestas emocionales serían controladas por la corteza, ya que se puede activar la respuesta emocional a través del hipotálamo sin pasar por la corteza. El hipotálamo también envía la información a la corteza, distinguiendo de esta manera el procesamiento sensorial de los estímulos emocionales de los que no lo son (los estímulos no emocionales no serían marcados por la aferencia desde el hipotálamo), dando origen a los sentimientos.

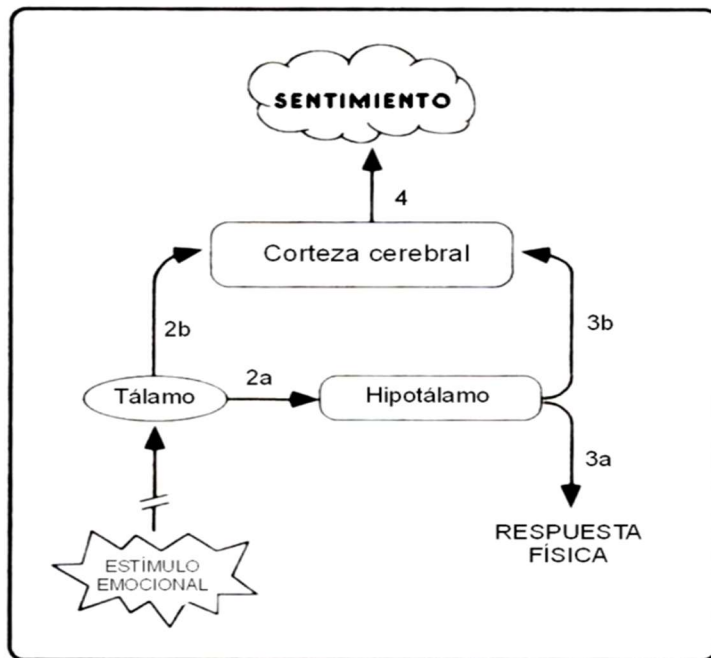


Figura 3

Modelo de Cannon-Bard. Los estímulos externos procesados por el tálamo se dirigen hacia la corteza cerebral (2b) y hacia el hipotálamo (2a). A su vez, el hipotálamo envía información a los músculos y a los órganos del cuerpo (3a). La acción recíproca de la información en la corteza sobre lo que es el estímulo (2b) y sobre su significación emocional (3b) tiene como consecuencia la experiencia consciente de la emoción (sentimientos).

Cannon y Bard creían que las experiencias conscientes de las emociones, los sentimientos, dependían de la activación de la corteza a través de las fibras nerviosas que ascendían desde el hipotálamo. Debido a que en ausencia de la corteza aún se produce la conducta de furia, pero sin estar acompañada de una valoración adecuada de los estímulos que la provocaban llamaban “falsa ira” a los ataques emocionales de animales sin corteza.

Estos autores creían que el feedback no tiene suficiente rapidez y especificidad como para explicar por qué las distintas emociones se sienten como diferentes. Consideraban que en *todos* los estados emocionales, el cuerpo participa activándose de una manera muy similar debido a la acción de la división simpática del SNA que lo prepara para la acción. Llamaban “reacción de emergencia” a esta activación corporal (ciertamente algunos componentes son lentos, por ejemplo, la modificación del metabolismo). La información del hipotálamo, de esta manera distingue los sentimientos de otros estados mentales no emocionales, pero lo central ocurre en el cerebro, entre el hipotálamo y la corteza.

Estos trabajos destacaron por primera vez el papel del hipotálamo, una estructura clave en la coordinación entre el sistema motor somático, el SNA y el sistema endocrino (inserción 1).

Activación y evaluación. Stanley Schachter

Schachter (1964) formula una teoría de la emoción basada en dos factores: activación y evaluación. Para el autor, los cambios fisiológicos, por sí solos, no son suficientes para iniciar la experiencia de una emoción (sentimiento); éstos tienen que ser evaluados, cognitivamente interpretados, de la misma manera que cualquier otro estado no emocional. La activación fisiológica es importante porque constituye el punto de partida, pero es inespecífica y debe ser evaluada para que el sujeto experimente un sentimiento particular.

La predicción más importante de esta teoría es que si se indujera en un sujeto a una activación fisiológica *ambigua*, se podría influir sobre la emoción experimentada manipulando el contexto social en el que ocurre la activación. Schachter y Singer sometieron a prueba esta hipótesis inyectando adrenalina a un grupo de sujetos. La adrenalina es una sustancia que activa la sección simpática del SNA y provoca artificialmente la activación fisiológica. A los sujetos de un grupo control sólo le inyectaron un placebo (suero). Inmediatamente, sometieron a los sujetos de ambos grupos a situaciones agradables, desagradables o neutras. Como se esperaba, en los sujetos que recibieron adrenalina, el humor que reportaban variaba de acuerdo con el contexto (se sentían alegres, tristes o sin sentimiento alguno cuando habían sido expuestos a situaciones agradables, desagradables o neutras, respectivamente). En cambio, el humor variaba muy poco en los sujetos que habían recibido el placebo. Las experiencias emocionales (sentimientos) surgían por la combinación de la activación artificial con indicadores sociales analizados cognitivamente.

En otro experimento, se inyectó adrenalina a dos grupos de sujetos normales (voluntarios). A uno se le informó sobre los posibles efectos colaterales (palpitaciones, sequedad de boca, malestar abdominal, etc.) y al otro, no. Inmediatamente, se los sometió a condiciones agradables y desagradables. Los informados manifestaron menos alegría o enojo que los no informados. Los autores interpretaron que los sujetos informados atribuían su activación al fármaco, mientras que el otro grupo percibía la activación como una respuesta emocional dependiente de las situaciones mismas. La información sobre los efectos de la adrenalina era utilizada por los sujetos informados para interpretar cognitivamente la activación e influía en la evaluación.

De allí que para Schachter, la activación (el feedback de James) es necesaria, pero los sentimientos son el resultado de la interpretación cognitiva de las situaciones. En esta teoría, la experiencia de la emoción (el sentimiento) es una historia que el encéfalo inventa para explicar las reacciones corporales. La secuencia causal sería la siguiente:

ESTÍMULO → ACTIVACION → COGNICION → SENTIMIENTO
(feedback) (interpretación)

Con esta teoría, Schachter llena uno de los vacíos de la argumentación de James, que es la participación de los procesos cognitivos de alto nivel en la generación de los sentimientos.

Nótese, sin embargo, que la interpretación cognitiva se produce *a posteriori* de la respuesta emocional, ya que la activación es el feedback de una respuesta corporal ya en ejecución. ¿Cómo y dónde se dispara la respuesta emocional? ¿Qué dispositivo evalúa que debe producirse una respuesta emocional? En otras palabras, además de una evaluación/interpretación cognitiva (que ocurre a posteriori de la activación), debe existir una evaluación previa del estímulo mismo. En alguna parte del cerebro, se evalúa el significado emocional de los estímulos y se pone en marcha la respuesta emocional. Como veremos más adelante, ciertas estructuras subcorticales juegan un papel crucial en este proceso que queda en gran medida fuera del control de la conciencia.

El circuito de Papez. El “sistema” límbico

En 1937, James Papez describió un circuito anatómico (que luego se denominó “circuito de Papez”) y lo relacionó con el procesamiento emocional. Papez nunca realizó investigaciones específicas sobre la emoción, y en su época, las conexiones reales del cerebro todavía no se comprendían bien debido a las limitaciones de los métodos existentes. Papez relacionó sus conocimientos sobre conexiones con datos e ideas provenientes de tres fuentes: a) hipótesis sobre la antigüedad evolutiva de distintas partes del cerebro, b) los efectos de las lesiones de la corteza medial en humanos y c) la función del hipotálamo en la conducta emocional tal como lo demostraban los experimentos en animales (como los de Cannon y Bard).

Papez estaba influido por ideas de su época que distinguían, desde el punto de vista evolutivo, dos partes de la corteza cerebral: la lateral (más moderna) y la medial (más antigua). La parte lateral se relaciona con funciones sensoriales y motoras y se la vincula con procesamientos superiores como el lenguaje y el pensamiento. A la parte medial se le atribuyeron funciones más primitivas como la conducta emocional. Mucho antes de que Papez elaborara su teoría, la corteza medial había sido estudiada por Paul Broca, quien utilizó el nombre de “lóbulo límbico” para referirse a las circunvoluciones corticales que rodeaban al cuerpo calloso (circunvolución del cíngulo) y que se continúan por debajo con la circunvolución del hipocampo (esta circunvolución contiene un repliegue interno de sustancia gris, la formación hipocámpica) (figura 5).

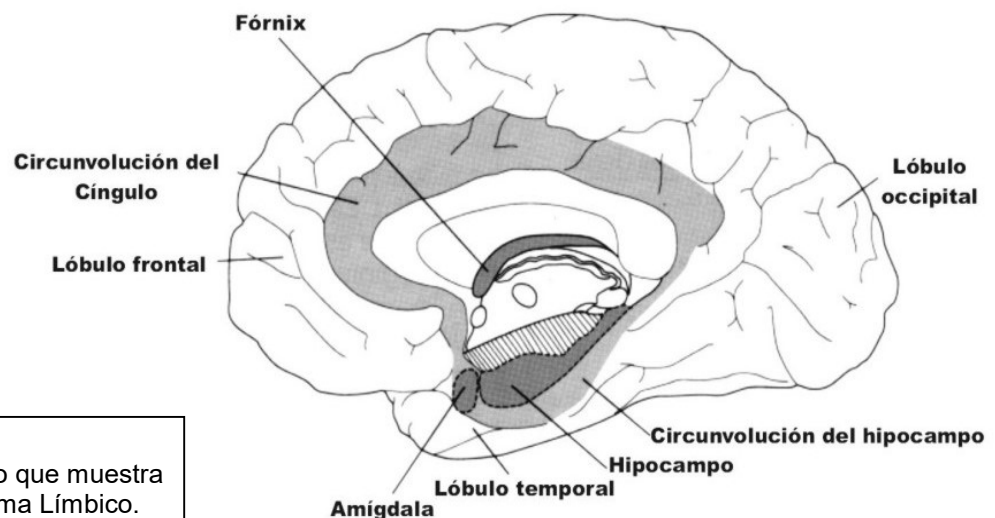


Figura 5
Vista medial del encéfalo que muestra las estructuras del Sistema Límbico.

Papez incluyó en su circuito a la *corteza del cíngulo* porque se había observado que su lesión en humanos producía apatía, pérdida de la espontaneidad emocional y otros síntomas (somnolencia, desorientación y en ocasiones, coma). También incluyó al *hipocampo* debido a la observación de que es la estructura más afectada en la hidrofobia, enfermedad causada por el virus de la rabia y caracterizada por “síntomas agudos de emoción, convulsiones y parálisis” durante los que el paciente manifiesta “una apariencia de temor intenso y una mezcla de terror y cólera”.

Interpretando estos datos clínicos, los experimentos en animales (que señalaban el papel del hipotálamo) y utilizando las conexiones anatómicas conocidas en su época, Papez propuso un circuito de dos canales para el procesamiento de las emociones: el canal del pensamiento y el canal del sentimiento (figura 6). La información sensorial llega al tálamo y desde allí puede seguir dos caminos: el canal del sentimiento y el canal del pensamiento. En el canal del sentimiento, la información viaja hasta el hipotálamo, donde origina la respuesta física, y es transmitida hacia la corteza cingular a través de otros núcleos talámicos (núcleos del tálamo anterior); ésta es una vía subcortical de activación del cíngulo. En el canal del pensamiento, la información va desde el tálamo a la corteza sensorial (donde se perciben los estímulos y se activan los recuerdos) y de allí, al cíngulo; ésta es la vía cortical de activación del cíngulo. Para Papez, el cíngulo era el lugar en que “los sucesos del entorno adquieren conciencia emocional”; las experiencias emocionales (sentimientos) tendrían lugar en el cíngulo porque allí se integran señales provenientes de la corteza sensorial y del hipotálamo. Finalmente, proponía que la conexión cíngulo-hipocampo-hipotálamo permitía a los pensamientos (originados en la corteza) controlar las respuestas emocionales.

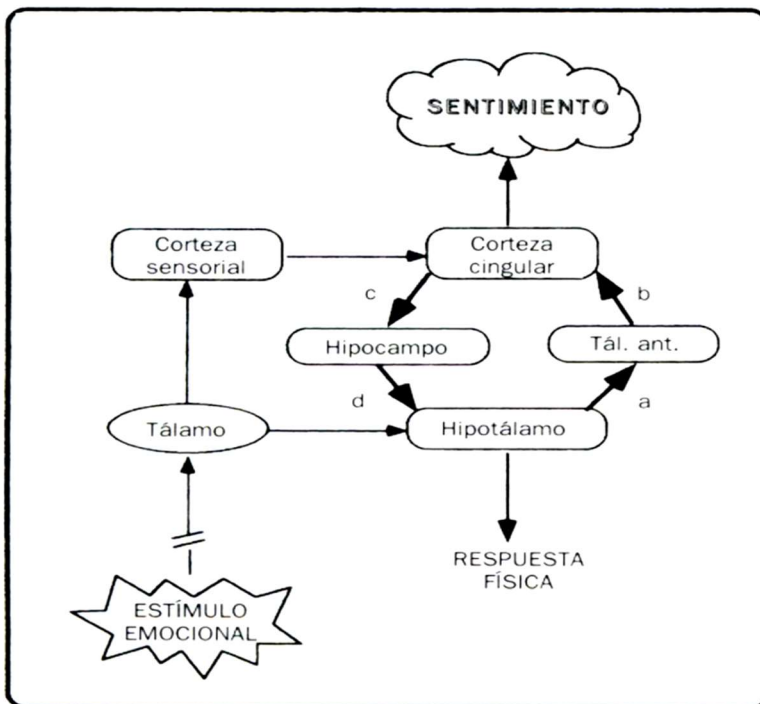


Figura 6

Modelo de Papez. Propuso una serie de conexiones desde el hipotálamo hasta el tálamo anterior (a) y desde éste hasta la corteza cingular (b) (la parte de la corteza medial evolutivamente más antigua). Las experiencias emocionales tienen lugar cuando la corteza cingular integra las señales recibidas desde la corteza sensorial (parte de la corteza lateral evolutivamente nueva) y desde el hipotálamo. La información que sale de la corteza cingular hacia el hipocampo (c) y desde aquí al hipotálamo (d) permite que los pensamientos que tienen lugar en la corteza cerebral controlen las respuestas emocionales.

Algunos años más tarde, McLean amplió la teoría de Papez utilizando datos del síndrome de Klüver-Bucy y tratando de integrarla con la teoría freudiana. Fue McLean quien impuso la denominación “sistema límbico” a un conjunto de estructuras en las que se incluían a las del circuito de Papez y se sumaban otras como la *amígdala* y la corteza prefrontal. McLean, además, le asignaba una importancia central al hipocampo en el procesamiento de las emociones y pensaba que el “sistema límbico”, constituido por un conjunto de estructuras a las que creía evolutivamente antiguas y funcionalmente integradas, **eran el cerebro emocional**.

El interés por la amígdala fue suscitado por el síndrome de Klüver-Bucy, un conjunto de cambios conductuales producidos por la lesión experimental del lóbulo temporal en primates. Klüver y Bucy (1939) reportaron que, luego de la lesión, los animales mostraban alteraciones de la conducta emocional y del procesamiento sensorial: 1) perdían el miedo a estímulos que previamente resultaban amenazantes y se volvían excesivamente mansos, 2) modificaban su conducta sexual, se volvían hipersexuales e intentaban copular con monos de su mismo sexo o con miembros de otras especies, 3) se alteraba su conducta alimentaria, se llevaban a la boca una variedad de cosas que normalmente encontraban desagradables (rocas, heces) y se volvían hiperorales, 4) perdían la capacidad de reconocer visualmente los objetos y su significado peligroso (por ejemplo, no se asustaban cuando veían una serpiente), al mismo tiempo que se exageraba la tendencia a reaccionar (manipular) ante los objetos vistos.

Algunas de las audaces ideas de McLean siguen alimentando la investigación de la emoción y los sentimientos: la perspectiva evolucionista, la idea de que el “cerebro emocional” y el “cerebro verbal” pueden funcionar con “códigos” diferentes y no estar comunicados entre sí, la idea de que algunos problemas psiquiátricos pueden poner de manifiesto el funcionamiento del cerebro emocional como un sistema independiente del cerebro verbal.

En cambio, la idea de que el “sistema límbico” es el asiento del cerebro emocional no se sostiene. Sobre todo porque la estructura “estrella” del sistema, el hipocampo, hoy se sabe que tiene *muy poca relación con la emoción* y en cambio juega un papel central en procesos *cognitivos* como los sistemas de memoria explícita. Por otra parte, estructuras que están *fuera del sistema límbico*, como los núcleos noradrenérgicos y serotoninérgicos del tronco cerebral, se sabe que juegan un rol destacado en la emoción y los sentimientos (inserción 2).

Condicionamiento del miedo. Estudios recientes sobre la amígdala

Joseph LeDoux (1996) dedicó muchos años a la investigación experimental del miedo en animales y de su modificación por aprendizaje. Sus trabajos son importantes para comprender las estructuras neurales subyacentes y para el estudio de otras emociones en animales. También son importantes para comprender muchos aspectos de la psicopatología de las emociones en los humanos. Cuatro razones llevaron a LeDoux a elegir la *conducta emocional* del miedo como el primer y principal foco de su estudio dejando en un segundo plano el *sentimiento* del miedo y otras emociones: a) la respuesta de miedo se expresa de manera muy similar tanto en el hombre como en otros animales, es una conducta de defensa que tiene un pasado evolutivo (inserción 3), en cambio la culpa y la vergüenza, como sentimientos, puede que sean sólo humanos; b) es una respuesta que se puede medir y utilizar más fácilmente en

los experimentos (a diferencia del amor o la esperanza que son difíciles de identificar y de medir); c) el miedo es omnipresente y se mantiene a través de la evolución no sólo filogenética, sino también de nuestra propia evolución cultural (en el pasado, el mundo salvaje podía constituir un peligro para los humanos, hoy el peligro puede estar constituido por una central nuclear, un descalabro financiero, o la pérdida del trabajo, pero subsiste); d) el miedo es importante en la psicopatología (inserción 4).

Para sus investigaciones, LeDoux utilizó el paradigma conductual llamado “*condicionamiento del miedo*”. En el condicionamiento del miedo, los animales aprenden a temer a un estímulo que antes del aprendizaje era neutral, es decir que no producía respuestas de miedo. Para ello, hay que asociar un estímulo incondicionado (que despierta la respuesta de miedo de manera innata) con un estímulo neutro cualquiera (sonido, luz, etc.) que no despierta naturalmente la respuesta de miedo.

Las ratas responden de una manera automática y bastante constante a un estímulo desencadenante peligroso, por ejemplo, la presencia de un gato (su predador natural). El animal se detiene en seco, permanece inmóvil acurrucado, sólo realiza los movimientos rítmicos del pecho necesarios para respirar, se le eriza el pelo, aumenta el ritmo cardíaco y la presión arterial, y se segregan algunas hormonas del estrés en el flujo sanguíneo. La presencia del gato actúa como estímulo incondicionado (EI) y el conjunto de cambios corporales son la respuesta emocional. Esta es una respuesta innata. Las ratas criadas en laboratorio, que jamás han visto un gato, también muestran esta respuesta cuando lo ven por primera vez. Las ratas tienen la misma respuesta ante otros estímulos, como por ejemplo un shock eléctrico en la patas del animal. Por razones de manipulación experimental, se utiliza el shock eléctrico como estímulo desencadenante natural de la respuesta de miedo.

Para el condicionamiento, se procede de la siguiente manera: se coloca a una rata en una jaula pequeña y se emite un sonido seguido por una ligera descarga eléctrica aplicada a las patas. Tras varias repeticiones de esta secuencia de estímulos, la rata presenta la respuesta de miedo cuando oye el sonido (figuras 7 y 8). El estímulo neutro (sonido) pasa a ser ahora un estímulo condicionado.



Figura 7

Condicionamiento del miedo en una rata. Primero, se emite sólo el sonido, la rata se orienta hacia el mismo, pero tras varias repeticiones, no hace caso del sonido. A continuación, se emiten varias veces el sonido seguido de la breve descarga eléctrica. Por último, cuando el sonido se vuelva a emitir solo, provocará respuestas condicionadas del miedo.

Esto sugiere que, como consecuencia del condicionamiento, el sonido activa el mecanismo neuronal que controla las respuestas que se relacionan con la presencia de un predador u otros peligros naturales. El sonido provoca esas respuestas sólo tras el condicionamiento del miedo, de modo que es un estímulo condicionado (EC) adquirido. El condicionamiento no produce el aprendizaje de la respuesta, aunque las ratas se queden inmóviles luego de la exposición a un sonido después del condicionamiento y nunca antes de éste. El condicionamiento no enseña a las ratas a permanecer inmóviles, ésta respuesta es algo que las ratas hacen de forma natural cuando se exponen a una situación peligrosa. Lo que aprende el animal es a responder al estímulo condicionado. Éste comienza a actuar como señal de que es probable que aparezca el estímulo incondicionado (el shock eléctrico).

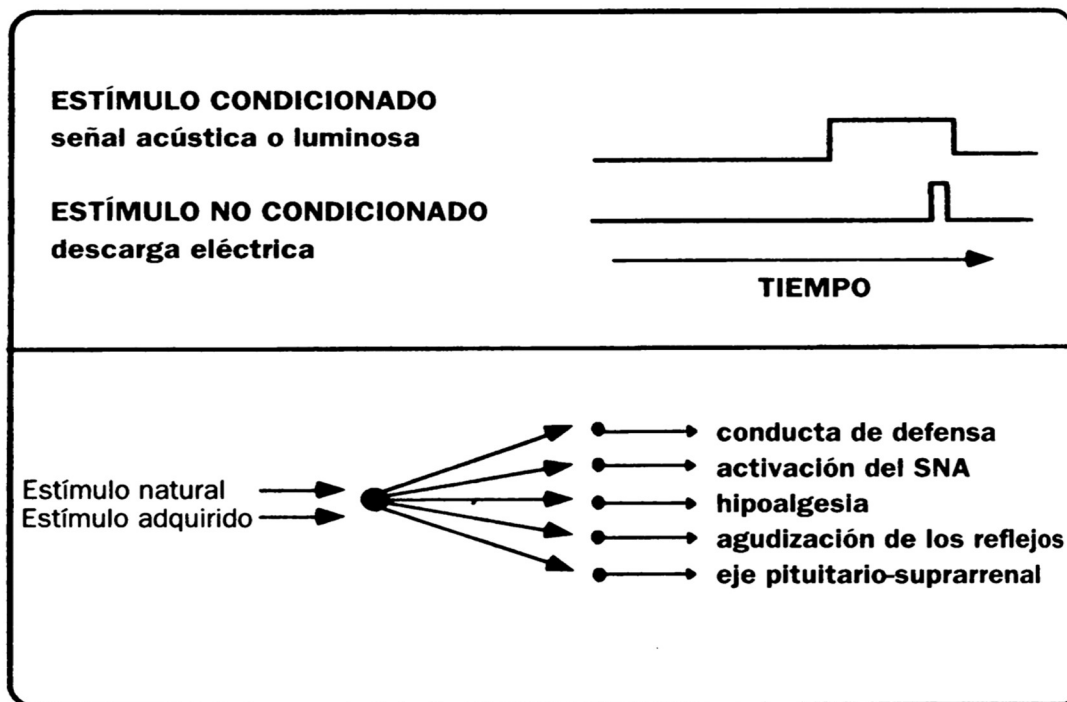


Figura 8

Condicionamiento del miedo. Se introduce un estímulo incondicionado, que suele ser una breve descarga eléctrica, al finalizar la emisión de un estímulo condicionado, por lo general un sonido o una señal luminosa (arriba). Luego del condicionamiento, el estímulo condicionado adquiere la capacidad para provocar un amplio abanico de respuestas fisiológicas y conductuales que se producen cuando el animal se enfrenta a estímulos amenazadores o que despiertan miedo (abajo). De esa manera, una rata que ha sido condicionada expresará las mismas respuestas tanto hacia un estímulo condicionado como hacia una amenaza natural (por ej.: un gato).

Obviamente, este aprendizaje representa una ventaja adaptativa. Representa un recurso de la evolución para afrontar los nuevos sucesos que ocurren en el ambiente, permite adquirir y almacenar los estímulos novedosos que alertan sobre situaciones peligrosas (como las huellas de un predador cercano o el lugar en que éste ha sido visto).

El condicionamiento del miedo se produce rápidamente, basta presentar simultáneamente unas pocas veces (incluso sólo una vez) el estímulo condicionado (EC) y el estímulo

incondicionado (EI). Este tipo de aprendizaje también es ventajoso ya que un animal salvaje no tiene muchas oportunidades de aprender “por tanteo”; si sobrevive al encuentro con un predador, el inmediato almacenamiento de esa experiencia puede ayudarlo en situaciones futuras.

El condicionamiento del miedo es muy duradero, una vez establecido no se olvida, aunque sí puede “extinguirse”, también por aprendizaje. Cuando la exposición repetida al EC (sonido) se produce en ausencia del EI (shock eléctrico), puede provocarse la extinción del reflejo, es decir, la atenuación de la capacidad del EC para provocar la reacción del miedo. Esto también representa una ventaja adaptativa; por ejemplo, un animal que tuvo un encuentro con un predador en el único lugar de su hábitat en donde obtiene agua, evitará el lugar porque le producirá temor. Sin embargo, la sed lo hará volver al lugar, sediento y atemorizado. Si vuelve día tras día sin encontrarse con el predador, terminará actuando como si nunca lo hubiera visto. Es necesario aclarar, que la extinción no conlleva la supresión del condicionamiento ya que el EC puede volver a mostrar su efecto luego de un tiempo. Pavlov llamó a este fenómeno “recuperación espontánea” del condicionamiento.

El condicionamiento del miedo se ha observado en numerosas especies animales de todos los órdenes: moscas de la fruta, gusanos, caracoles de mar, peces, lagartijas, palomas, ratas, conejos, gatos, perros, macacos, mandriles y humanos.

Las vías del condicionamiento del miedo

El método adoptado para delinear la neuroanatomía del condicionamiento del miedo fue seguir el flujo de la información cerebral, comenzando en el punto en que el estímulo condicionado entra en el cerebro, y tratando de establecer las vías y las estructuras mediante las cuales se producían las respuestas de miedo.

Dado que el EC era sonoro, se trabajó con el sistema auditivo. El sistema auditivo (figura 9), como el resto de los sistemas sensoriales, está organizado de forma que la corteza es el último elemento en la cadena de procesamiento de la información que empieza en los receptores sensoriales periféricos, en este caso, el oído. Para averiguar cuál era el eslabón final al que el estímulo tenía que llegar para que el condicionamiento del miedo ocurriese, se practicaron lesiones en distintos eslabones de la vía auditiva de las ratas. Lesionar el oído no era útil, pues el animal sordo no podría percibir ningún sonido. En cambio, se empezó lesionando la última zona de la vía auditiva (la corteza auditiva). Se observó que las lesiones en la corteza auditiva, no tenían ningún efecto en el condicionamiento de la respuesta de inmovilidad, ni de la presión sanguínea. Pese a tener destruida la corteza auditiva, las ratas seguían respondiendo al EC (sonido) con una reacción de miedo. Luego, se practicó una lesión en el eslabón anterior, los núcleos auditivos del tálamo. Estas lesiones *impidieron totalmente* el condicionamiento del miedo. También ocurrió lo mismo con lesiones en el eslabón anterior a éste, los núcleos auditivos del mesencéfalo.

Estos experimentos suponían la siguiente paradoja: la corteza auditiva *no era la encargada* de efectuar el procesamiento del estímulo desencadenante y las estructuras subcorticales del procesamiento sensorial no parecían subordinadas a ella. Si la corteza auditiva no era el

destino, ¿adónde podía ir el estímulo después de dejar el tálamo en su recorrido hacia la reacción emocional?

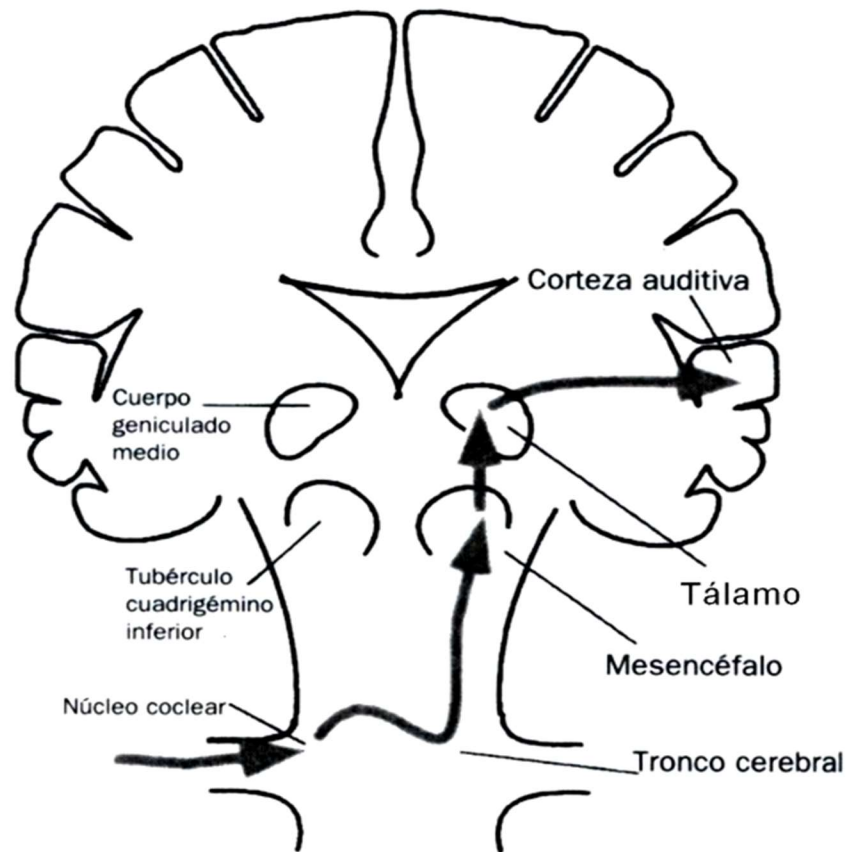


Figura 9

Vías del procesamiento auditivo. Se muestra un esquema simplificado de las vías auditivas del cerebro humano, esta disposición es similar también para el resto de las especies vertebradas. Las señales acústicas del ambiente son recogidas por unos receptores especiales del oído (no indicados en la ilustración) y son transmitidas hacia el cerebro por el nervio auditivo (flecha inferior izquierda), que termina en los núcleos cocleares del tronco cerebral. Los axones de estas zonas atraviesan casi totalmente el cerebro hasta el otro extremo y ascienden al tubérculo cuadrigémino inferior del mesencéfalo. Después, los axones del tubérculo cuadrigémino inferior viajan hasta el núcleo auditivo del tálamo (el cuerpo geniculado medio) que proporciona los datos principales a la corteza auditiva.

Para localizar la vía desconocida, se inyectó en los núcleos auditivos del tálamo una sustancia de rastreo llamada “peroxidasa de rábano” (sustancia que se difunde a través de las conexiones marcando el recorrido de la vía por la que viaja la información). Se detectaron cuatro regiones subcorticales que recibían proyecciones procedentes del tálamo auditivo, una de ellas el núcleo amigdalino. Luego, se realizaron experimentos de lesión con el fin de interrumpir el flujo de información desde el tálamo hacia cada una de estas zonas. Los resultados fueron que la destrucción de tres de las cuatro regiones con las que se conectaba el tálamo no tuvieron ningún efecto sobre el condicionamiento del miedo. En cambio, la destrucción de la cuarta zona, el *núcleo amigdalino*, hacía desaparecer la respuesta condicionada de miedo.

En síntesis, la respuesta condicionada del miedo no se afectaba por una lesión de la corteza y sí se suprimía si se lesionaba el núcleo amigdalino. El hecho de que el aprendizaje emocional dependa de vías que no entran a la neocorteza, sugiere fuertemente que las respuestas emocionales pueden producirse sin la participación de los mecanismos cerebrales superiores de procesamiento, el razonamiento y la consciencia.

LeDoux postuló que la información de los estímulos externos llega al núcleo amigdalino por vía directa desde el tálamo (el camino secundario), así como por vías que van desde el tálamo a la corteza y de ésta, al núcleo amigdalino (el camino principal) (figura 10).

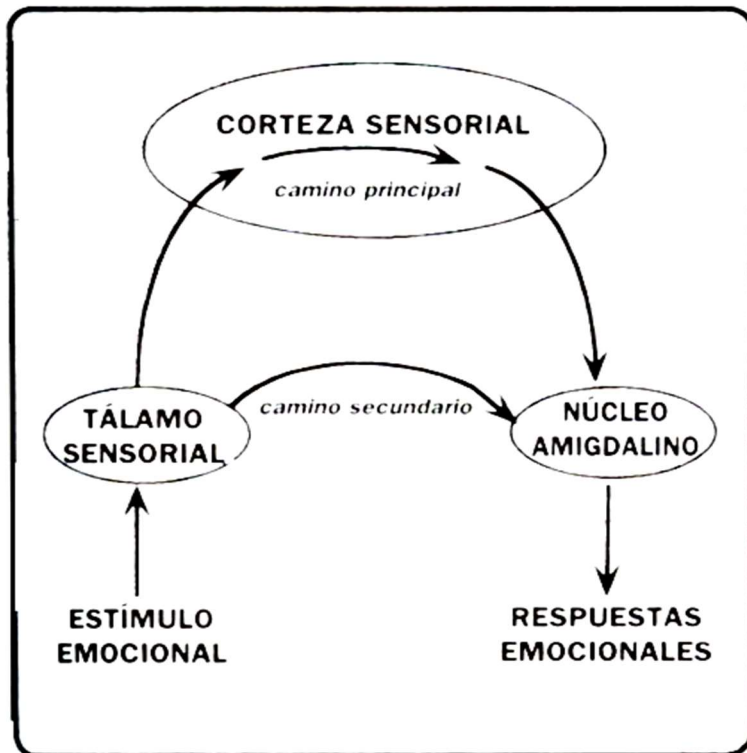


Figura 10

Caminos principal y secundario al núcleo amigdalino.

La **vía directa (camino secundario)** es una ruta de transmisión corta (tarda 12 milisegundos), filogenéticamente más primitiva, que permite que parte de la información referida al estímulo alcance la amígdala de manera directa y rápida. Consta de una sola conexión, proporciona una imagen burda del mundo exterior y su acción consiste en predisponer al núcleo amigdalino para producir una respuesta. Parece una vía útil para desencadenar una respuesta inmediata en los casos en los que está comprometida la supervivencia.

La **vía cortical (camino principal)** tarda el doble de tiempo en recorrer el camino hacia el núcleo amigdalino, tiene varias conexiones intermedias, proporciona representaciones más detalladas y exactas y su tarea consiste en evitar la respuesta inadecuada, más que en producir la apropiada.

La interacción entre estas dos vías podría ejemplificarse de la siguiente manera: un excursionista camina por el bosque y encuentra en medio del camino una serpiente enroscada detrás de un tronco (figura 11).

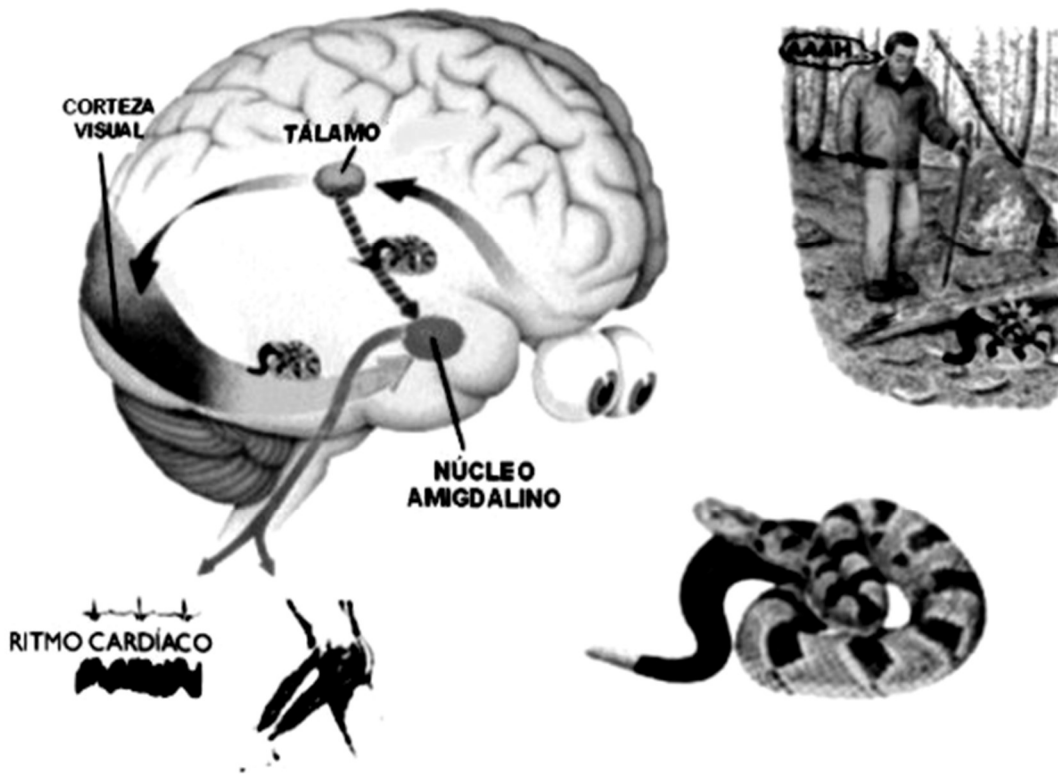


Figura 11

Ejemplo del excursionista que se encuentra con una serpiente enroscada detrás de un tronco (recuadro superior derecho) y la representación sobre la interacción de las dos vías que procesan ese estímulo visual.

El estímulo visual se procesa en el cerebro a través del tálamo, una parte de éste transmite la información (tosca), hasta el núcleo amigdalino. Este último empieza a responder ante el peligro potencial que supone un objeto curvo y delgado, que podría ser una serpiente, una rama o cualquier otro objeto inofensivo. Mientras tanto, el tálamo también envía la información hacia la corteza visual. La corteza visual es la encargada de crear una representación exacta y precisa del estímulo y le envía al núcleo amigdalino la información resultante del procesamiento cortical. Esta información mucho más exacta sobre el estímulo, llega más tarde que aquella que había llegado por la vía directa desde el tálamo. En situaciones de peligro, es importante reaccionar rápidamente, ya que el tiempo que ganó el núcleo amigdalino para actuar con la información talámica, en lugar de esperar la llegada de los datos corticales, puede ser la diferencia entre la vida y la muerte. Reaccionar ante una rama como si fuera una serpiente es mejor que no haber reaccionado ante una posible serpiente.

La amígdala, núcleos y conexiones

La amígdala es una formación relativamente pequeña (se denomina de este modo por su parecido con la forma de una almendra, del latín “amígdala”: almendra), pero compleja. Está constituida por un conjunto de núcleos. Está ubicada en la profundidad del lóbulo temporal, cerca de su polo anterior, por delante de la formación hipocámpica (figura 12).

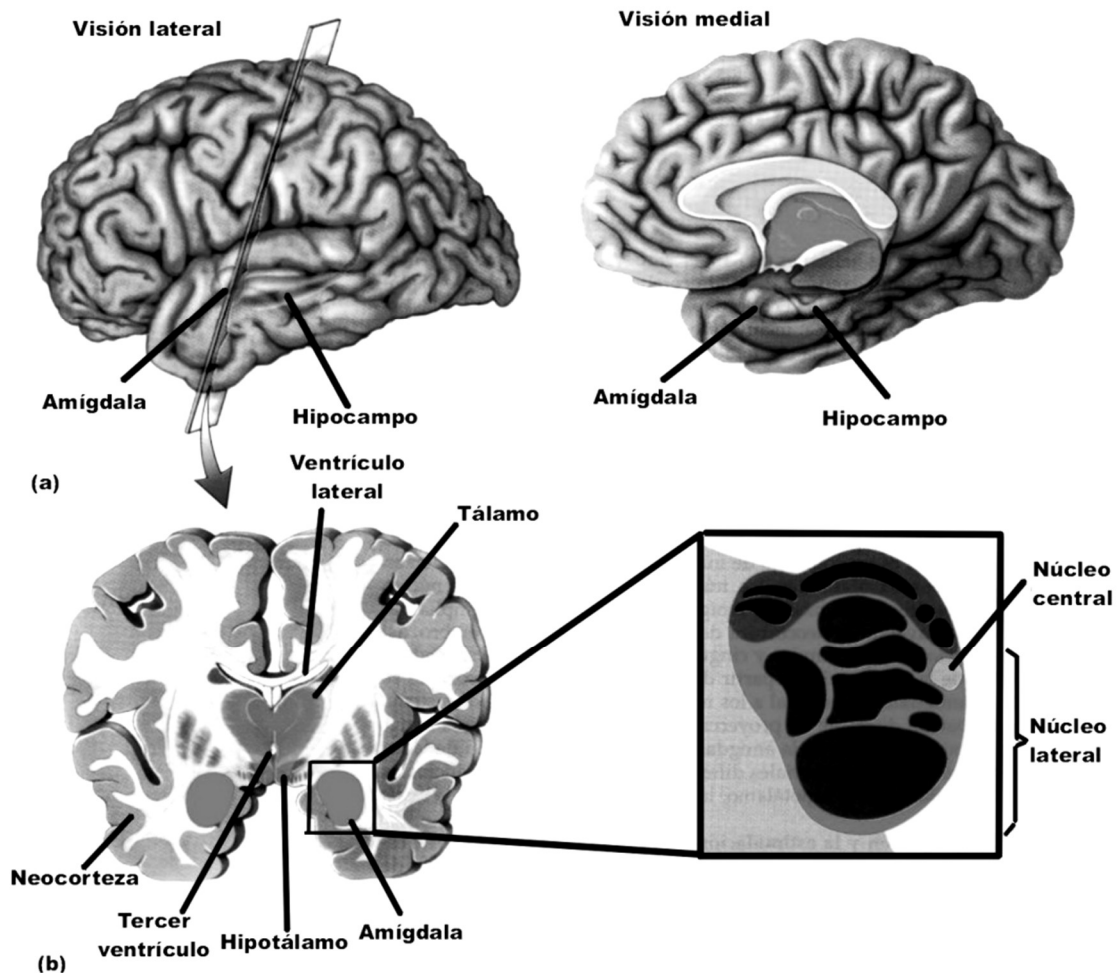


Figura 12

Corte transversal de la amígdala. (a) Visiones lateral y medial del lóbulo temporal que muestran la localización de la amígdala en relación al hipocampo. (b) Corte coronal del cerebro donde se observa la amígdala.

La amígdala se desarrolla tempranamente en la gestación (entre los 30 y 50 días del embrión), pero sus distintos núcleos no se diferencian hasta la vida postnatal, lo que indica plasticidad para completar su maduración luego del nacimiento. La antigua visión de la amígdala era que estaba interconectada sólo con el hipocampo, pero evidencia reciente reveló que se interconecta con muchas regiones cerebrales.

Con el modelo experimental del condicionamiento del miedo, se pudo trazar de manera bastante precisa la función de los distintos núcleos (figura 13).

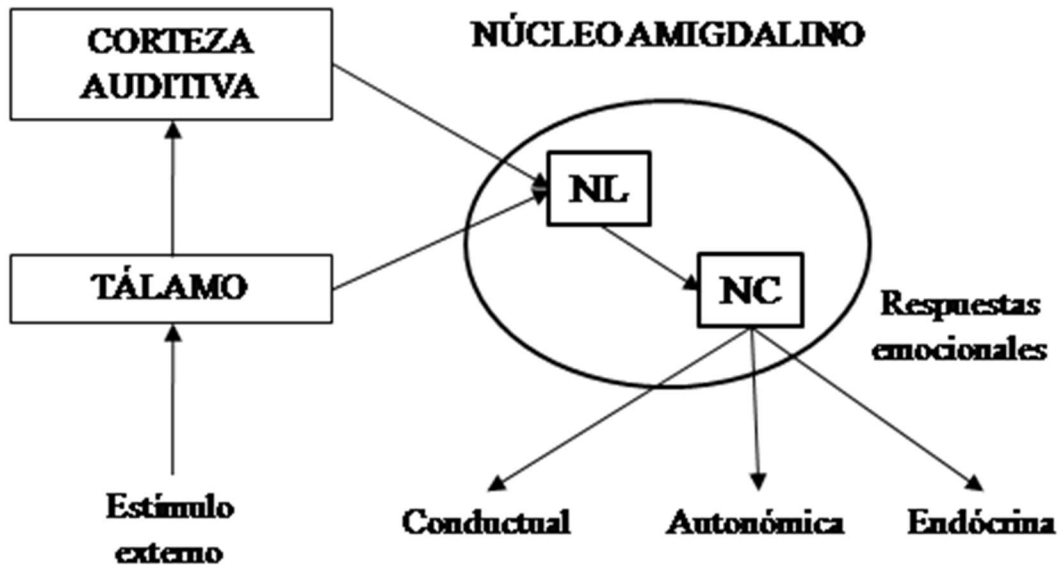


Figura 13

Las vías neurales que participan en el condicionamiento del miedo. Los estímulos externos auditivos son transmitidos hacia el núcleo lateral (NL), provenientes del área de procesamiento auditivo del tálamo y desde la corteza auditiva. El NL, a su vez, procesa y distribuye los resultados hacia el núcleo central (NC), éste último controla las respuestas emocionales del sistema endócrino (SE), del sistema nervioso autónomo (SNA), y de la conducta.

El estímulo condicionado acústico (EC) alcanza la amígdala por vía, tanto del tálamo auditivo como de la corteza. Esas dos vías convergen en las células del núcleo lateral de la amígdala (NL), que es la puerta de entrada principal del núcleo amigdalino. Una vez que la información alcanza al NL, se distribuye por las conexiones hasta el núcleo central (NC), éste último provoca el complejo repertorio de respuestas de defensa. El NC es la puerta de salida, el punto de conexión con las zonas que controlan las respuestas emocionales, las que abarcan:

- Las respuestas motoras, que son los movimientos de huida o de defensa. Incluyen expresiones emocionales como los gestos, el temblor y la producción de sonidos que comunican a los otros el estado emocional.
- Las respuestas del sistema nervioso autónomo (SNA), que producen cambios en el funcionamiento visceral como el aumento de la presión sanguínea y de la frecuencia respiratoria y cardíaca.
- Las respuestas del sistema endócrino (secreción de hormonas del estrés).

Las lesiones del núcleo central impiden la manifestación de todas estas respuestas, mientras que las lesiones en alguna de las vías de salida interrumpen únicamente la respuesta correspondiente.

Neuropsicología de la emoción y los sentimientos

La Neuropsicología (NPS) estudia la relación cerebro/conducta en el ser humano. La NPS persigue el objetivo de explicar de qué manera ciertas funciones psicológicas (y sus componentes de procesamiento) se relacionan con los sistemas neurales (y sus partes constitutivas).

¿Hay lesiones que afectan la esfera emocional/sentimental en los seres humanos?. La respuesta es sí. Antonio Damasio estudió pacientes en los que las lesiones cerebrales afectaban el procesamiento de la emoción y los sentimientos. Su interés se centró primero en el estudio de pacientes con lesiones en la región ventromedial de los lóbulos frontales y luego buscó otras localizaciones que produjeran un cuadro similar, encontró otras tres: los núcleos amigdalinos, la región posterior del hemisferio derecho y la región del cíngulo anterior.

Las lesiones frontales ventromediales

Los pacientes que han sufrido lesiones puras (o casi puras) de la región ventromedial de los lóbulos frontales (figura 14) muestran un conjunto de alteraciones tan sorprendentes como importantes para el estudio de la conducta humana. Por un lado, los pacientes con estas lesiones tienen una inesperada *conservación* de habilidades cognitivas. Funciones cognitivas como lenguaje, percepción, aprendizaje, atención, memoria y abstracción, tal como se evalúan con los tests específicos, están dentro de rangos normales. Algunos pacientes incluso rinden bien en pruebas que requieren memoria de trabajo, capacidad de abstracción y flexibilidad para cambiar el modelo mental (tal como el Wisconsin Sorting Card Test, o las Torres de Hanoi) (inserción 5). Incluso se han reportado pacientes que conservaban y podían hacer uso adecuado de sus conocimientos profesionales universitarios para responder a preguntas específicas. La integridad de estas habilidades contrasta con la *profunda inhabilidad* para manejar su conducta social, que se asocia con un defecto en el procesamiento de las emociones y sentimientos.

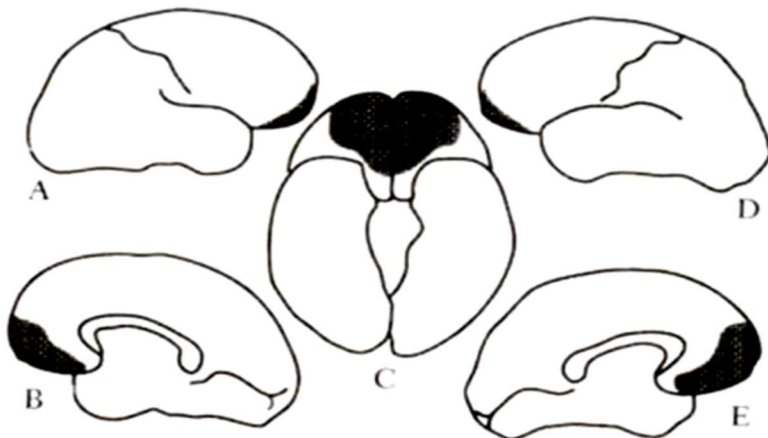


Figura 14

Las áreas sombreadas representan los sectores ventromediales.

A: Hemisferio cerebral derecho, vista externa (lateral); B: Hemisferio cerebral derecho, vista interna (medial); C: El cerebro visto desde abajo (vista ventral u orbital); D: Hemisferio izquierdo, vista externa; y E: Hemisferio izquierdo, vista interna.

En cuanto a su ser social, presentan dificultad para iniciar, organizar y completar sus actividades normales; son incapaces de proyectar y organizar su vida laboral, familiar y social. Consecuentemente, pierden el trabajo, emprenden negocios riesgosos que generalmente

fracasan y terminan en desastres financieros, se alteran sus relaciones interpersonales, toman decisiones desastrosas, se divorcian y se casan de manera insólita, son impermeables a los consejos y no aprenden de sus experiencias fallidas. Sus modales pueden ser correctos aunque estereotipados y superficiales (se los describe como de “valet inglés”) y en ocasiones, muestran una total carencia de tacto social haciendo comentarios fuera de lugar, utilizando lenguaje procaz y violando las reglas sociales.

La conducta emocional muestra cambios: disminución del impulso explorador y sexual (aunque hagan alarde de ello), cambio de apetencias y desapatencias, falta de control de los impulsos (obstinación, conducta caprichosa y vacilante, incapaces de contenerse si no se satisfacen sus deseos inmediatos), conducta desinhibida aunque no necesariamente agresión física. En situaciones de stress (sobre todo social), tienen explosiones de cólera incontenible o conducta agresiva (sobre todo verbal) sin conciencia del trastorno.

Su humor es hipomaniaco, variable, en el marco de un embotamiento y superficialidad afectiva. Se ha utilizado el término *moria* para describir la personalidad y el humor de estos pacientes. Tienen una visión positiva de sí mismos, un estado de euforia cáustica inseparable de la jocosidad, una exuberancia inestable que muchas veces se expresa en alarde (verbal) de su potencia sexual.

Algunos pacientes pueden mostrar un patrón diferente, como un paciente de Damasio que se mostraba emocionalmente distante, calmo y sin rencor, “controlado”. Este paciente conocía sus problemas (económicos y familiares), pero se mostraba completamente indiferente. Cuando se le mostraron fotos de alto contenido emotivo (que en sujetos sanos de control inducían respuestas emocionales y sentimientos conscientes), se mostraba indiferente, decía “mis sentimientos cambiaron”, podía describir la escena de la foto y comprender la situación, pero no lo afectaban emocionalmente, “sabía pero no sentía”.

¿Cómo es posible que un individuo perfectamente adaptado a la sociedad (laboral y familiarmente exitoso), que antes actuaba de manera escrupulosa y ética se convierta, después de la lesión, en un individuo irrespetuoso y cuyas decisiones no cuidaban sus intereses personales y familiares más elementales? Estos casos hacían pensar, en palabras de Damasio, que “...de alguna manera había en el cerebro sistemas especializados en el razonamiento, *específicamente en sus dimensiones personales y sociales*. Un daño cerebral podía inducir comportamientos socialmente inadecuados e incumplimiento de normas éticas necesarias para la convivencia civilizada, aún cuando se mantuvieran intactas las funciones intelectuales y verbales... sorpresivamente [aparecieron indicios de que] alguna parte del cerebro controla ciertas características típicamente humanas, entre ellas, la capacidad de hacer proyectos adecuados en un medio social complejo, el sentido de responsabilidad hacia uno mismo y los demás y la habilidad para planificar la propia supervivencia con pleno ejercicio del libre arbitrio...”.

También llamó la atención que este déficit se asociara a la alteración de la conducta emocional (descontrol emocional), de los sentimientos (reducción y embotamiento afectivo) y la incapacidad para responder a premios y castigos. Damasio se preguntó si esta asociación, a

la que llamó “alianza misteriosa” (inserción 6), era casual o si respondía a algún fundamento, y buscó qué otras localizaciones de lesión podían manifestarse mediante esta “alianza”. Como adelantamos hay otras tres áreas: la amígdala, la región parietal posterior y el cíngulo anterior.

La lesión de la amígdala en humanos

Lesión bilateral pura. Damasio y Adolphs describieron el caso de una joven de 30 años de edad, conocida como SM, que presentaba una calcificación casi total de ambas amígdalas (izquierda y derecha). El resto del cerebro era normal, pero el calcio depositado en las amígdalas era tal que ninguna función podía llevarse a cabo. La causa de este problema era el síndrome de Urbach-Wiethe, una rara enfermedad cuya característica es el depósito anormal de calcio en piel y otros tejidos; cuando afecta al cerebro, las estructuras más perjudicadas son los núcleos amigdalinos. La paciente tenía una inteligencia normal y no mostraba dificultades para identificar rostros conocidos a partir de fotografías. Pero sí tenía dificultades para reconocer ciertas expresiones emocionales de esos rostros en las fotografías. Podía reconocer la alegría, la tristeza y la repugnancia, pero no el miedo o el enojo. Jamás pudo detectar la expresión de miedo en el rostro de otra persona presente, aunque sí podía reconocer otras expresiones faciales de emoción, por ejemplo la de sorpresa. Por otra parte, no podía dibujar caras que representen miedo, pero sí rostros que mostraran otras emociones. Podía imitar expresiones faciales de emoción, menos la de miedo. Aprendía hechos nuevos sin ninguna dificultad, pero una parte de su aprendizaje era defectuoso: el condicionamiento a estímulos desagradables, el aprendizaje basado en el miedo.

En situaciones que atemorizan a cualquiera, SM no experimentaba miedo alguno. Sabía intelectualmente lo que era el miedo pero el daño bilateral en la amígdala impedía que aprendiera los signos anunciadores de posibles peligros o desagradados, por ejemplo, cuando aparecen en el rostro de otra persona o en una situación. Esto se traducía en sus vínculos sociales, actuaba como si hubiera eliminado de su “vocabulario” afectivo emociones negativas como miedo e ira, con lo que sólo emociones positivas dominaban su existencia. Tenía una actitud excesivamente amistosa: hacía amigos sin dificultad, establecía vínculos románticos sin problemas y varias personas habían abusado de su confianza.

Todas estas características señalan el lugar destacado que tiene la formación amigdalina en una conducta emocional particular, el miedo, y en su percepción como sentimiento consciente. La lesión bilateral pura de la amígdala produce: un deterioro en la detección de estímulos peligrosos, de los que se asocian en la señalización del peligro (como la identificación de los gestos de miedo en las expresiones faciales de otros); una alteración de la expresión de las respuestas emocionales del miedo (por parte del paciente) y en la percepción subjetiva del sentimiento de temor. Significativamente, la lesión de la amígdala no afecta el reconocimiento de expresiones de alegría o repugnancia.

El síndrome de Klüver-Bucy en humanos. Lesiones bilaterales de los lóbulos temporales que afectan la amígdala y otras estructuras próximas (el hipocampo, la corteza tèmpero-occipital, etc.) producen un símil en humanos del síndrome de Klüver-Bucy de los monos. Los pacientes muestran alteración de la conducta emocional, sobre todo hipersexualidad o sexualidad aberrante (conducta masturbatoria, exhibición de órganos sexuales, modificación de

preferencias) y alteraciones alimentarias (comen de manera insaciable sin preferencia por el alimento). En estos pacientes, también se observa amnesia anterógrada severa y agnosia visual que se deben a la lesión del hipocampo y la corteza témporo-occipital respectivamente.

Otros datos que señalan la participación de la amígdala en el miedo.

a) En estudios con tomografía por emisión de positrones (PET) y con resonancia magnética nuclear funcional (fMRI), se observó que la amígdala de sujetos normales se activa durante la percepción de expresiones faciales temerosas o escenas del mismo tenor (Morris, 1996).

b) Crisis epilépticas con sentimientos: En las epilepsias con foco temporal, los pacientes presentan crisis cuya naturaleza emocional se atribuye a la activación del complejo amigdalino. Se refieren crisis de miedo o angustia. Con otras localizaciones del foco epiléptico se detectaron crisis con sentimientos de alegría o plenitud.

c) En el curso de estimulaciones corticales en pacientes epilépticos (estudio que se realiza con el objetivo de orientar la extracción quirúrgica del foco que genera las crisis epilépticas en pacientes intratables con medicamentos), se han obtenido respuestas emocionales. El sentimiento que producen las estimulaciones con mayor frecuencia es el sentimiento de miedo, tanto durante la estimulación en el tronco cerebral como en los lóbulos temporales. Muy raramente la estimulación provoca los estados de plenitud o alegría que los pacientes refieren durante sus crisis espontáneas.

d) En pacientes con ataques de pánico (cuadro caracterizado por una reacción masiva de temor: palpitaciones, sudoración, sensación de muerte, etc., desproporcionada con los estímulos que la incitan), la tomografía por emisión de positrones obtenida entre las crisis muestra una hiperactividad de los núcleos amigdalinos.

En suma, tal como lo sugieren los estudios en animales, el complejo amigdalino también tiene un lugar preponderante entre las estructuras que controlan la conducta emocional y el sentimiento del miedo en los hombres. También, tal como señalaba LeDoux, la afectación emocional no es global sino que compromete alguna de las emociones y respeta otras.

El hemisferio derecho y el síndrome anosagn sico

Pacientes que sufren lesiones extensas en la región posterior del hemisferio derecho, que afectan la  nsula, las áreas somatosensitivas (primaria, secundaria y parietal posterior) (figura 15) y las estructuras subcorticales subyacentes producen uno de los cuadros más intrigantes de la neuropsicología: la anosognosia del trastorno corporal (*a*: falta, *noso*: enfermedad, *gnosia*: conocimiento, es decir: falta de reconocimiento de la enfermedad). La lesión deja a estos pacientes con hemiplejía y anestesia del hemicuerpo izquierdo, pero son incapaces de reconocer este trastorno. En los casos más severos desconocen hasta la pertenencia de ese hemicuerpo paralizado y lo atribuyen a otra persona. En los casos más leves, los pacientes reconocen que la mitad de su cuerpo está paralizado pero minimizan el problema y le restan importancia a la alteración. La afectación emocional no est  reducida a la indiferencia por su enfermedad, muestran además una pérdida general de la emoción y el sentimiento, así como

una indiferencia por su estado, su futuro y el de su entorno. No prevén el futuro ni sufren por ello. Su cara es “amímica”, inexpresiva y no reflejan angustia, cólera, tristeza ni pánico.

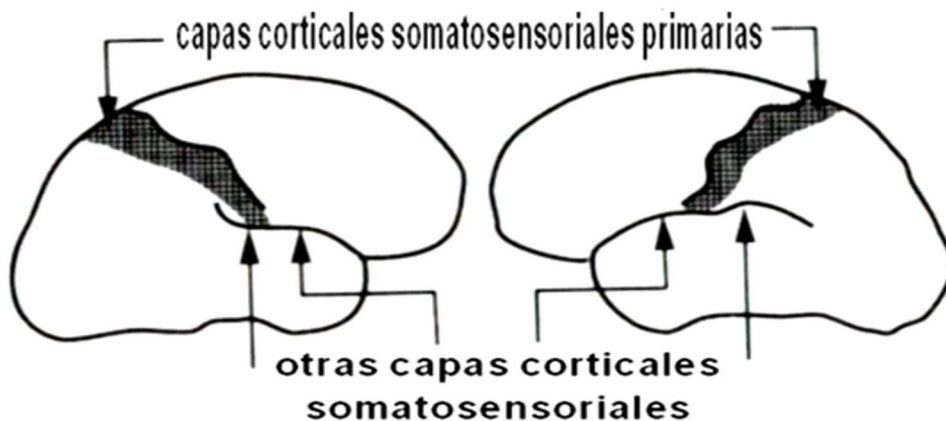


Figura 15
Áreas somatosensitivas

En la región posterior del hemisferio derecho, se localizan las estructuras necesarias para generar una información integrada del estado del cuerpo: la corteza somatosensitiva de cada uno de los hemisferios recoge la información del estado de la piel y del sistema músculo-esquelético del hemicuerpo contralateral, la ínsula recibe la información visceral y en la región parietal posterior *del hemisferio derecho* se integran las aferencias somatosensitivas de ambos hemicuerpos y las viscerales. La integración de las informaciones de ambos lados del cuerpo en un esquema único, integrado y dinámico es una función *lateralizada* que asienta en el hemisferio derecho y que responde a la necesidad de un controlador final único del estado corporal.

El hecho de que la lesión de la región que integra la información proveniente del cuerpo produzca un compromiso de la conducta emocional y de los sentimientos subraya la importancia de la aferencia corporal (el feedback del que hablaba W. James) en la organización de la conducta emocional y los sentimientos. Es un componente indispensable en la organización neural de las emociones y sentimientos.

La región del cíngulo anterior

La lesión de la corteza del cíngulo anterior (figura 16) y zonas vecinas producen un cuadro conocido como *mutismo akinético*, en el cual también se ven comprometidas las emociones y sentimientos. Los pacientes con estas lesiones yacen en la cama, despiertos, en un estado de ausencia de movimiento (akinesia) y mutismo. El problema no es motor ya que esporádicamente realizan movimientos automáticos como taparse con la manta o perseguir con su mirada un objeto que se desplaza frente a ellos. Tampoco es una alteración del procesamiento lingüístico (afasia), ya que si se les insiste mucho (realmente mucho) llegan a decir su nombre, repetir una palabra o denominar un objeto (aunque nunca logran una actividad suficientemente sostenida como para comunicar un mensaje o responder preguntas).

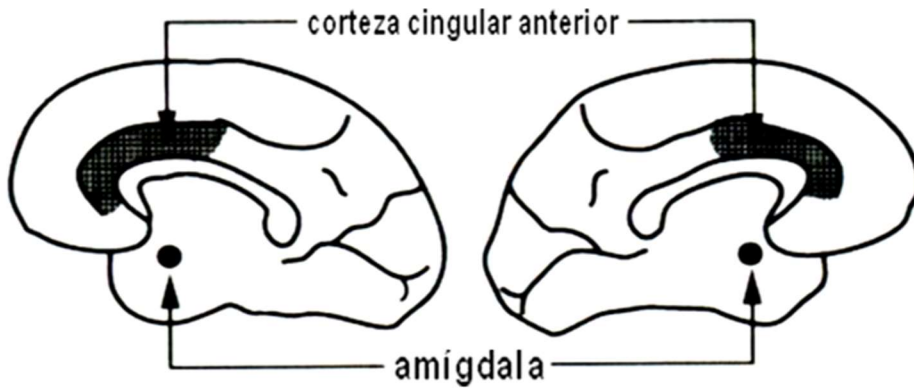


Figura 16
 Vista de la superficie interna de los dos hemisferios cerebrales, que muestra las áreas correspondientes a la corteza cingular anterior.

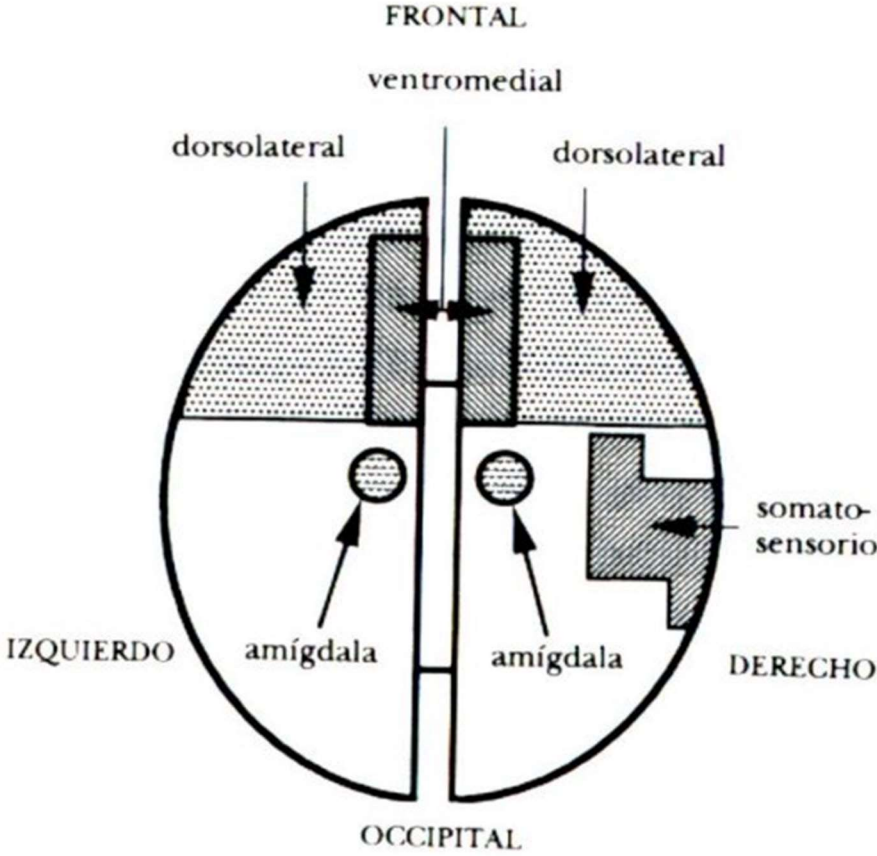
La disminución/abolición de movimientos, lenguaje y pensamientos afecta también a las conductas emocionales, que están ausentes: no muestran expresión facial ni cambios autonómicos que traduzcan estados emocionales. Cuando algunos de estos pacientes se recupera (en casos de lesiones parcialmente reversibles), refieren que durante su inmovilidad no sintieron angustia ni miedo; que nada los forzaba a callar, más bien que “no tenían nada que decir”. En este estado de ausencia de iniciativa para analizar información externa o interna y para realizar operaciones externas (movimiento) o internas (razonamiento, planificación), también se ven afectadas las conductas emocionales y los sentimientos.

El cíngulo anterior tiene un importante papel en el control atencional, particularmente en el direccionamiento de la activación y en su sostenimiento. Su destrucción parece dejar a estos pacientes en un estado de “suspensión animada”, incapaces de prestar atención a los estímulos externos o a las representaciones internas, incapaces de activar y sostener la atención en su aspecto eferente (la *intención*), con el resultado de la disminución o la ausencia del impulso generador de movimientos y/u operaciones mentales.

Estas lesiones, más que un defecto emocional específico, producen un defecto general en la actividad del cerebro que se expresa *también* en el dominio de la emoción y el sentimiento. Ponen de manifiesto que el aparato neural que sustenta el procesamiento emocional también depende de la alimentación de los sistemas que controlan la activación y la distribución de los recursos atencionales.

La figura 17 resume las localizaciones que afectan en humanos el procesamiento de las emociones y sentimientos.

Figura 17
Esquema las áreas respectivas



INSERCIONES

Inserción 1: El hipotálamo

Muchos de los cambios fisiológicos durante una respuesta emocional dependen del sistema nervioso autónomo (SNA). El SNA es un sistema que se diferencia del sistema motor somático (también efector) por sus funciones. Mientras que el sistema motor somático se encarga del control de los músculos esqueléticos y con ellos, de la mayoría de los movimientos voluntarios, el sistema autónomo controla la musculatura lisa (intestinos), el músculo cardíaco y las glándulas exócrinas (tales como las sudoríparas y salivales), generalmente mediante ajustes reflejos e involuntarios.

El SNA se divide en dos componentes: el sistema simpático y el sistema parasimpático. El primero prepara el corazón, las vísceras, los vasos sanguíneos, las glándulas sudoríparas y los músculos piloerectores toda vez que el organismo se encuentre ante una “reacción de lucha o huida”. El parasimpático tiene la función de restablecer y mantener el estado de reposo o “normalidad” en que se encontraba el organismo antes de responder a una emergencia.

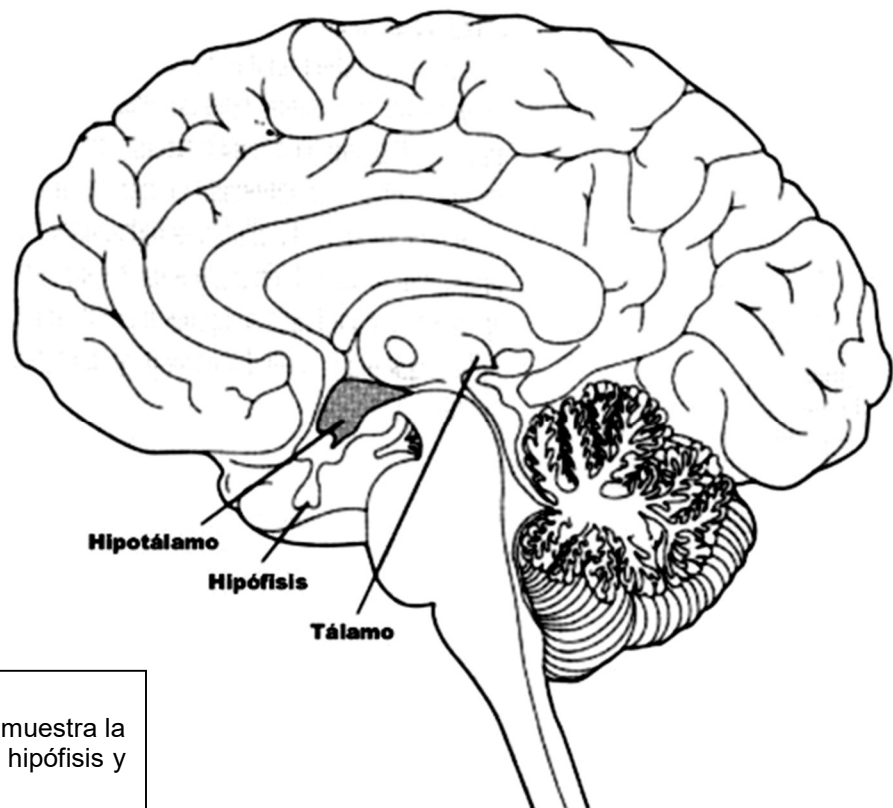


Figura 4

Vista medial del encéfalo que muestra la localización del hipotálamo, la hipófisis y el tálamo.

El hipotálamo (figura 4) actúa como intermediario entre regiones del encéfalo tales como la corteza cerebral, la amígdala, la formación reticular, y el SNA. Su función en este sentido es la de integrar toda la información que recibe desde estos centros y actuar sobre el SNA controlando una serie de reflejos viscerales. Esto lo hace de dos formas:

- 1- Haciendo conexiones con regiones del tronco cerebral que están involucradas con el sistema parasimpático tanto en el control de la temperatura, la frecuencia cardíaca y la respiración; como con otras regiones del tronco cerebral cuya estimulación lleva a una activación del simpático, con un aumento de la piloerección, sudoración y dilatación de la pupila. Además, proyecta hacia eferencias autónomas de la medula espinal.
- 2- Actuando sobre el sistema endócrino, el cual libera hormonas que afectan al sistema autónomo.

La estimulación del hipotálamo puede provocar selectivamente manifestaciones de estados emocionales. Estudios con animales han demostrado el rol y la influencia que tiene el hipotálamo sobre los estados emocionales. Por medio de la estimulación del hipotálamo de animales anestesiados, se pudo evocar diferentes reacciones autónomas como aumento de la frecuencia cardíaca, presión sanguínea, motilidad gastrointestinal, piloerección. Se descubrió también que diferentes partes del hipotálamo producían diferentes respuestas que parecen ser conductas organizadas.

Inserción 2: El sistema límbico

El concepto de sistema límbico fue propuesto en el contexto de una interpretación evolutiva de la mente y la conducta (MacLean 1949, 1952, 1970; Isaacson 1982). Se erigió sobre la visión, impulsada por los primeros anatomistas comparativos del siglo XX, de que el neocórtex es una especialización de los mamíferos (otros vertebrados tienen un córtex primigenio pero sólo se considera que los mamíferos tienen neocórtex). También porque el pensamiento, el razonamiento, la memoria y la resolución de problemas están especialmente bien desarrollados en los mamíferos, particularmente en los humanos y otros primates que poseen relativamente más tejido neocortical, ya que esos procesos cognitivos estarían mediados por el neocórtex y no por el córtex antiguo u otras áreas del cerebro. En contraposición, el córtex antiguo y las conexas regiones subcorticales constituyen el sistema límbico, del cual se afirma que media los aspectos evolutivos más antiguos de la vida mental y de la conducta, nuestras emociones. De esta forma, la cognición es pensada como algo de lo que se ocupa el neocórtex y las emociones quedan así vinculadas al sistema límbico.

La teoría del sistema límbico empezó a enfrentarse con problemas casi al instante de haber sido expuesta, a mediados de los años 50, ya que un daño en el hipocampo, la pieza central del sistema límbico, conducía a severos déficit en una función cognitiva, la memoria a largo plazo (Scoville & Milner 1957). Esto era incompatible con la idea original de que la primitiva arquitectura del sistema límbico, especialmente el hipocampo, no eran apropiados para participar en las funciones cognitivas (MacLean 1949, 1952). Posteriormente, a finales de los 60, se descubrió que el equivalente al neocórtex de los mamíferos está presente, aunque en forma rudimentaria, en los vertebrados no mamíferos (Nauta & Karten 1970). En consecuencia, la distinción córtex antiguo / córtex nuevo se desmoronó, impugnando los principios evolutivos que asignaban la emoción al sistema límbico y la cognición al neocórtex (Swanson 1983).

El sistema límbico, en sí, ha sido un objetivo en movimiento. En los años posteriores a su concepción, se fue expandiendo a partir de la noción original de “córtex antiguo” con conexos

núcleos subcorticales del cerebro anterior, hasta la inclusión de algunas áreas del cerebro medio, e incluso algunas regiones del neocórtex. Varios intentos para recuperar al sistema límbico han respondido a esta delimitación más precisa. No obstante, después de medio siglo de debate y discusión, aún no se ha acordado un criterio que pueda ser usado para decidir cuáles áreas del cerebro pertenecen al sistema límbico. Incluso algunos investigadores han propuesto que este concepto sea abandonado (Brodal 1982; LeDoux 1987, 1991; Kotter & Meyer 1992).

A pesar de estas dificultades, el sistema límbico continua perdurando como un concepto anatómico y como explicación de las emociones, en libros de texto, artículos de investigación, y discursos científicos.

Inserción 3: El miedo en animales y en humanos.

Comparación de medidas utilizadas generalmente para evaluar el miedo en animales y las utilizadas en el DSM-III (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3ª ed. De Davis 1992) para evaluar la ansiedad generalizada en humanos.

| Medidas de miedo en modelos animales | Criterios del DSM-III para diagnosticar ansiedad generalizada |
|---|--|
| Aumento de la frecuencia cardiaca | Palpitaciones |
| Disminución de la salivación | Sequedad de boca |
| Úlceras de estómago | Trastornos digestivos |
| Cambios de respiración | Aumento de respiración |
| Exploración y vigilancia | Exploración y vigilancia |
| Aumento del estado de alarma | Inquietud, fácil sobresalto |
| Micción | Micción frecuente |
| Defecación | Diarrea |
| Acicalamiento | Impaciencia |
| Paralización | Expectación aprensiva – algo malo va a suceder - |

Inserción 4: El miedo en Psicopatología.

El “Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales” enumera como trastornos de ansiedad los siguientes:

- Fobias: son miedos ante estímulos o situaciones específicas que resultan desmesurados para la amenaza real que representan. La exposición a un objeto fóbico o a una situación fóbica provoca un profundo estado de ansiedad, llegando la persona a extremos insospechados para evitar el objeto o la situación.
- Ataques de pánico: son períodos de inquietud y ansiedad intensa, en los cuales la persona afligida a menudo siente como si le faltara el aire. Se diferencian de las fobias en que tales ataques no son previsibles y tampoco están relacionados con algún estímulo o situación externa. A menudo, el pánico va acompañado de agorafobia (temor a los espacios abiertos) y en los casos más graves, la evitación de las situaciones de pánico llevan a una existencia de recogimiento.
- Trastorno de estrés postraumático: es la presencia de una ansiedad aguda provocada por los estímulos que aparecieron durante un trauma externo o que están relacionados con estos estímulos. Por ejemplo, este trastorno se observa en los veteranos de guerra, en las víctimas de agresiones sexuales o físicas graves, así como las víctimas de catástrofes naturales. Estas personas intentan evitar las situaciones y hasta los pensamientos que le recuerdan el trauma.
- Trastorno obsesivo-compulsivo: se caracteriza por la presencia de pensamientos extraños, recurrentes y persistentes o conductas repetitivas que se ejecutan de un modo preciso como reacción a los pensamientos obsesivos. La conducta obsesiva tiene como objetivo neutralizar la ansiedad, pero esta conducta no corresponde con la situación real o es desmesurada respecto a la situación que se pretende neutralizar.
- Ansiedad generalizada: también conocida como ansiedad fluctuante, comporta una preocupación excesiva por asuntos inconexos durante un largo período de tiempo.

Inserción 5: La memoria de trabajo

El concepto de memoria de trabajo se refiere a un mecanismo de almacenamiento temporal de la información que permite un procesamiento activo de la misma. No sólo permite retener datos en la mente sino compararlos, contrastarlos y relacionarlos entre sí. La mayor parte de la teoría de la memoria de trabajo se debe a las investigaciones de Alan Baddeley (1962). La memoria a corto plazo tiene un límite de capacidad de 7 ± 2 unidades de información. Baddeley expuso que si hacía que los sujetos recordaran activamente seis cosas, como seis cifras, mostrarían problemas a la hora de realizar simultáneamente otras tareas que también precisan el almacenamiento provisional, ya que casi todo el espacio de funcionamiento se habría usado. Para demostrarlo, hizo que los sujetos repitieran en voz alta las cifras mientras leían frases simultáneamente e iban pulsando botones para indicar si la frase era verdadera o falsa. Observó que el ritmo de comprensión de las frases disminuía, pero que aun así los sujetos podían realizar la prueba. Este experimento lo llevó a redefinir el concepto de memoria a corto plazo y lo sustituyó por el concepto de memoria de trabajo, la cual, consiste en un mecanismo de almacenamiento provisional (buffers) con un objetivo general, que se utiliza en todos los procesos del pensamiento activo. Existe una serie de mecanismos de almacenamiento temporal especializados y cada sistema sensorial tendría uno o más bancos especializados de

memoria intermedia que ayudan en la percepción, permitiendo que el mecanismo compare lo que se está viendo u oyendo en el instante exacto con lo que ha visto u oído un instante antes.

Inserción 6: Una alianza misteriosa. La hipótesis del marcador somático

Para Antonio Damasio, los marcadores somáticos (MS) son un caso especial de sentimientos (percepciones conscientes) de emociones elaboradas. Se basan en la asociación de tipos específicos de estímulo con tipos específicos de estado somático. En otras palabras, se basan en el proceso de formación de emociones elaboradas (secundarias). Los MS son adquiridos por aprendizaje a lo largo de la vida del individuo, sobre todo durante la infancia y la adolescencia. Estos sentimientos se conectan con los escenarios, las opciones y los resultados obtenidos en experiencias vitales durante el proceso de educación y socialización del individuo. De esta manera, marcan y clasifican las contingencias individuales en una perspectiva social y personal.

Los MS se adquieren por la experiencia bajo el control de un sistema interno de preferencias y bajo el influjo de circunstancias externas (incluye entidades, sucesos, convenciones sociales y normas éticas).

El sistema interno de preferencias está dispuesto a evitar el dolor, buscar el placer potencial y probablemente esté afinado para conseguir esos objetivos en situaciones sociales. La base neural del sistema interno de preferencias consiste en disposiciones reguladoras innatas dispuestas para asegurar la supervivencia.

El conjunto externo de circunstancias abarca 1) las entidades, entorno físico y sucesos en relación con los que el individuo debe actuar; 2) las opciones posibles de acción; 3) los resultados futuros posibles de las mismas y 4) el premio o castigo que acompaña a determinada elección, inmediata o ulteriormente, a medida que se despliegan las consecuencias de la opción elegida.

Desde temprano, premio y castigo son aplicados no sólo por las entidades mismas, sino por los padres, otros adultos y pares que habitualmente representan las convenciones sociales y las normas éticas a las cuales pertenece el organismo. Cuando a la elección de la opción X, que desemboca en el mal resultado Y, sigue un castigo, y por ende un estado corporal penoso, el sistema de marcadores somáticos incorporará esa conexión de experiencia. La reiteración de la exposición del organismo a la opción X, o pensamientos sobre el resultado Y, tendrá de ahí en más el poder de reactivar el estado corporal penoso y servirá de recordatorio automático de las malas consecuencias por venir. Este ejemplo simplificado un poco burdamente ilustra de qué manera los MS pueden actuar señalándole al organismo “peligro” o por el contrario “adelante”. Damasio desarrolla otros aspectos tales como que los MS pueden actuar de manera manifiesta o encubierta (no consciente) y desempeñar roles más complejos y sutiles que señalar positiva o negativamente un evento.

Damasio piensa que las capas corticales prefrontales de la región ventrobasal se encuentran en una ubicación ideal para elaborar MS: 1) reciben aferencias de todas las regiones sensoriales, tanto de las que representan objetos del mundo externo (visuales, auditivas,

olfativas) como representaciones de los estados corporales pretéritos o actuales internos (somatosensitivas); 2) reciben aferencias de los sistemas biorregulatorios (hipotálamo, núcleos del tronco cerebral, de la amígdala, el cíngulo y otras áreas límbicas) que pueden informar sobre las preferencias innatas del organismo que conciernen a su supervivencia; 3) tienen eferencias a sistemas de salida (al sistema motor esquelético, al SNA, hipotálamo y núcleos del tronco cerebral). Esa zona sería también una suerte de almacén de los marcadores somáticos adquiridos a lo largo de la vida del individuo

Bibliografía

El cerebro emocional – Joseph LeDoux – Ed. Ariel – Planeta (1999).

El error de Descartes. La razón de las emociones.- Antonio R. Damasio: Editorial Andres Bello (1994).

Neurociencia y Conducta. – Jessell, Kandel y Schwartz – Prentice Hall (1997).

Neurociencia: explorando el cerebro. – Bear, Connors y Paradiso – Masson (1996).

El síndrome de Klüver-Bucy causado por daño selectivo bilateral de la Amígdala y sus conexiones corticales – Ann Hayman; J.Rexer; M. Pavol; Daniel Strite; Christina Meyers – Journal of Neuropsychiatry – Vol. 10. Nº 3 – 1998.

El pasado de la mente – Michael S. Gazzaniga – Ed. Andres Bello (1998).

Sentir lo que sucede: cuerpo y emoción en la fábrica de la consciencia - Antonio R. Damasio: Editorial Andres Bello (2000).

Los circuitos de la emoción en el cerebro - Joseph LeDoux – Annual Reviews Neurosciences 2000. 23:155-184

La participación de lo emocional en la toma de decisiones – Vicente Simón – Psychology in Spain, 1998, Vol.2 No 1, 100-107.

Listado de palabras clave

Conducta emocional

Percepción emocional

Hipotálamo

Activación fisiológica

Sistema límbico

Condicionamiento del miedo

Cerebro emocional