

## NEUROCIENCIA Y PROCESOS EMOCIONALES

M. P. Jiménez Sánchez  
y F.-J. Domínguez-Sánchez

### INTRODUCCIÓN

En los capítulos precedentes se han abordado los procesos psicológicos de la atención, la percepción y la memoria, procesos sobre los cuales se asientan las funciones intelectuales. Sin embargo, tales funciones aisladas, no representan lo que el hombre es y la existencia humana no tendría sentido sin el concurso de los procesos afectivos. La comprensión de nuestra realidad personal quedaría incompleta sin entender la connotación afectiva que acompaña a todas nuestras acciones, porque las emociones son los mecanismos que pone en marcha el ser humano para mantenerse vivo.

Las emociones tienen un carácter eminentemente funcional, nos permiten hacer frente a las exigencias y desafíos que nuestro ambiente nos plantea, facilitan la comunicación e interacción social y responden al progreso, positivo o negativo, en la obtención de metas y, por tanto, motivarán acciones futuras. Este punto de vista presupone un sistema emocional en el cual hay algunos mecanismos centrales que continuamente registran el torrente de información procedente del mundo exterior e interior para resolver de una manera rápida y flexible los retos, cuyas consecuencias pueden ser muy significativas para la supervivencia y el bienestar de las especies. Dado su papel estratégico en la adaptación al ambiente físico y social, es por lo que han sido seleccionadas en el curso de la evolución, como Darwin (1) planteó en su obra *La expresión de las emociones en el hombre y los animales* en 1872.

Este hecho no escapó a quienes a lo largo de la historia de la humanidad han pretendido comprender al hombre en su totalidad y así la esfera afectiva ha estado presente en la reflexión filosófica, ya sea contemplando la vida emocional desde los prejuicios de la pasividad y la

irracionalidad, hasta su consideración como estados mentales plenamente imbricados en la racionalidad, concepción ésta última que ha dado forma a muchos de los conceptos emocionales presentes en las teorías científicas contemporáneas.

Asistimos en la actualidad a un florecimiento en la investigación empírica de las emociones que podemos calificar de espectacular, hecho éste que contrasta con el relativo desinterés que la ciencia mostró por su estudio hasta hace no mucho tiempo. Ha quedado atrás la marginación a la que se vieron relegados los fenómenos emocionales en el seno de las principales corrientes de la psicología científica: el conductismo por apelar a las connotaciones mentalistas que han acompañado al estudio de la emoción y el cognitivismo que prefería ignorar las interferencias generadas por la emoción al emular el funcionamiento limpio de la inteligencia artificial. Muy al contrario, hoy se reclaman para el estudio de la emoción los procedimientos empleados por la psicología cognitiva con la intención de revelar funciones más elementales y, así, constructos globales de emoción dan paso a componentes más específicos y elementales que pueden ser examinados con medidas objetivas de laboratorio.

A este empeño se han sumado quienes desde la neurociencia están interesados por el estudio de la emoción, lo que ha llevado a delimitar un área de investigación: la *neurociencia afectiva* como subdisciplina de las ciencias comportamentales que examina las bases neurales que subyacen a los procesos afectivos (2). El objetivo de la neurociencia afectiva es pues similar al perseguido en el ámbito de la neurociencia cognitiva, aunque dirigida al estudio de los procesos afectivos: la descomposición del proceso afectivo en elementos más simples para que éstos puedan ser estudiados en términos neurales, ya sea utilizando los métodos tradicionales de lesión en anima-



les, el estudio en pacientes con daño cerebral, o las técnicas de neuroimagen funcional que ofrecen la posibilidad de obtener datos en vivo sobre la función cerebral vinculada al procesamiento afectivo.

A pesar de los progresos realizados en el estudio de las emociones, algunos de los cuales se señalarán en este capítulo, las emociones son todavía fenómenos escurridizos al análisis científico. Diversas razones son aludidas, entre ellas la ambigüedad del lenguaje emocional y la dificultad de encontrar definiciones de trabajo consensuadas por la comunidad científica, sea cual sea la perspectiva desde la cual la emoción sea estudiada. A esto se añade que las emociones no son un fenómeno unitario, sino multidimensional. Así la emoción incluye: *a)* el análisis de situaciones significativas, sean éstas externas o internas (estímulos emocionales); *b)* diversos niveles de procesamiento y *c)* respuestas que presentan cambios fisiológicos, incluyendo cambios autonómicos, comportamientos observables que van desde la expresión vocal o los gestos hasta secuencias de comportamiento, además de estados internos, subjetivos referidos como sentimientos.

La neurociencia afectiva tiene como objetivo delimitar los fenómenos emocionales y analizar los elementos diferenciados del proceso emocional con la pretensión, además, de establecer los circuitos cerebrales asociados. La investigación contemporánea sobre la emoción intenta discernir la naturaleza exacta de cada componente, así como explicar los mecanismos a través de los cuales éstos se influyen mutuamente. Para ello se servirá de los datos aportados por las distintas disciplinas mediante un abordaje multidisciplinar que integre las diferentes aproximaciones de estudio.

Está en nuestro propósito, si no abordar todos los elementos del proceso emocional, sí señalar algunas de las cuestiones que preocupan a la investigación actual de las emociones desde la neurociencia y presentar algunos de los datos más relevantes obtenidos en la investigación de los mecanismos cerebrales que subyacen a las emociones.

### PROCESO EMOCIONAL

Desde la perspectiva de la ciencia afectiva, el estudio de la emoción debería partir de una definición operacional del fenómeno que permitiera ser investigado en el laboratorio. Tal definición aún no existe. Apuntábamos en la introducción que la emoción no es un fenómeno unitario, sino que el consenso se aproxima a entenderla como un proceso. Trataremos en el desarrollo de este epígrafe de señalar los elementos del proceso emocional, entendiendo por tal el proceso que se inicia tras la percepción de un acontecimiento externo o interno (*estímulo desencadenante*) sobre el que operan diferentes niveles de va-

loración (*procesos de evaluación valorativa*) que originan la activación emocional (*respuesta emocional*) en la que se diferencian elementos de expresión corporal (gestos, posturas, vocalizaciones), tendencias de acción (afrentamiento), una experiencia subjetiva (sentimiento) y cambios fisiológicos que dan soporte a la respuesta global.

El proceso emocional puede describirse desde una concepción multicausal y multinivel, por lo que en las distintas fases que lo componen, desde los antecedentes a las respuestas finales y sus consecuencias, cabría hacer un análisis longitudinal y transversal de los diversos niveles implicados en el proceso. Tal tipo de análisis excede las pretensiones de este capítulo, por lo que nos limitaremos a señalar los principales componentes como telón de fondo de los aspectos que desarrollaremos relacionados con el sustrato neurobiológico de las emociones.

Para ello nuestro punto de referencia será el modelo de trabajo realizado por Scherer sobre el proceso emocional. La teoría parte de una concepción de la emoción en la que ésta forma parte de los mecanismos de un continuo filogenético que facilitará la adaptación a los cambios producidos por el ambiente. Se presenta como *teoría de chequeos secuenciales para la diferenciación de emociones* y en términos generales, intenta explicar cómo los distintos estados emocionales son resultado de una secuencia de chequeos de evaluación de estímulos específicos, lo que implica la organización de distintos sistemas orgánicos.

Según el análisis del proceso emocional realizado por Scherer (3,4), en la emoción se distinguen una serie de componentes o elementos de respuesta universales: cognitiva, neurofisiológica, motivacional, expresivo-instrumental y de sentimiento. Los diferentes componentes del proceso emocional estarían a cargo de una serie de subsistemas, cuya intervención en conjunto explicaría el proceso emocional (tabla 16-1). Las fases que componen este procesamiento evaluativo de la información secuencial, de cuyo resultado dependerá la naturaleza e intensidad de la experiencia emocional, son las siguientes:

1. *Subsistema de procesamiento de la información.* Determina la probabilidad de ocurrencia de un estímulo, así como la novedad de éste. Este sistema compara, de forma constante, las señales de entrada con señales de retroalimentación internas, para valorar si hay cambios que son significativos para el organismo. El estado del sistema es el resultado de procesos de percepción, memoria, anticipación o valoración de las situaciones, relaciones, acontecimientos o acciones, en suma de procesos cognitivos (componente cognitivo). El primero de los componentes es, por tanto, el cognitivo, vinculado al procesamiento de la información. El sustrato orgánico es el sistema nervioso central (SNC) y su función fundamental es la evaluación



- de los acontecimientos, objetos y situaciones que se presentan al organismo.
2. *Subsistema de soporte.* El segundo de los componentes son las eferencias periféricas que cumplen la función de soporte. Involucra, por tanto, estructuras del SNC sistema nervioso autónomo y sistema neuroendocrino. (*componente neurofisiológico*). Su función principal es la regulación homeostática del organismo y la producción de la energía necesaria para llevar a cabo la acción instrumental. El sistema valora, por tanto, si la estimulación es placentera (induciendo tendencias de aproximación), o displacentera (induciendo la evitación). Se supone que este proceso evaluativo está basado en detectores innatos y en asociaciones aprendidas.
  3. *Subsistema ejecutivo.* El tercer componente es de carácter motivacional y, de acuerdo a un funcionamiento de tipo ejecutivo, vinculado al SNC. Su finalidad es decidir, preparar y dirigir las diferentes acciones; así como la mediación entre motivos y planes conflictivos. El subsistema evalúa, por tanto, si los estímulos son relevantes y cumplen objetivos importantes para el organismo, si finalmente el estado conduce u obstaculiza la consecución de la meta para la satisfacción de una necesidad.
  4. *Subsistema de acción.* Está al servicio de la expresión y con ello de la comunicación de reacciones e intenciones, así como de la ejecución de acciones voluntarias (componente expresivo-instrumental). Con el soporte del sistema nervioso somático, cumple una función comunicativa informando sobre la reacción y las intenciones conductuales.
  5. *Subsistema de monitorización.* Se expresa principalmente como sentimiento subjetivo. Alude a la valoración de la compatibilidad entre las normas/ego: determinando cuando un acontecimiento, especialmente una acción, es conforme con las normas sociales, culturales o el significado esperado por los otros, así como su consistencia con las normas internalizadas y los estándares del *self-ideal*. Este componente de sentimiento subjetivo cumple la función de monitorizar el estado interno del organismo y las interacciones constantes que éste mantiene con el ambiente.

En este marco la emoción se define «como un acontecimiento de cambios interrelacionados, sincronizados en el estado de todos o la mayoría, de los cinco subsistemas del organismo activados en respuesta a la evaluación de un acontecimiento externo o interno, relevante para el organismo» (4).

El antecedente que pone en marcha el proceso emocional es la percepción de un cambio en las condiciones de estimulación tanto externas como internas del organismo. Los estímulos capaces de elicitar una emoción varían fundamentalmente en función de las demandas de adaptación (significación psicobiológica), así como de las características propias.

Nos detendremos en el elemento central del proceso focalizado en los sistemas de análisis, evaluación y valoración de las situaciones. El concepto de valoración constituye el núcleo de la aproximación cognitiva en la comprensión de las emociones siendo Arnold (5) Frijda (6), Lazarus (7), Ortony (8) y Scherer (3,4) algunos de sus representantes más significativos. Desde este planteamiento, la valoración por parte del sujeto de diversos aspectos del ambiente sería un elemento clave del proceso emocional que permitiría entender qué hace a una emoción diferente de otra y por qué se dan diferencias individuales en respuesta a idénticas situaciones; en definitiva aspectos relativos a la cualidad e intensidad de las emociones.

Ilustraremos los procesos de valoración conforme al modelo propuesto por Scherer (3,4) que permite la integración de las secuencias de valoración propuestas con los niveles de procesamiento cerebral (topografías neurales específicas) al entender que el proceso habría de seguir una secuencia evaluativa que paulatinamente se hace más compleja y simbólica.

El modelo partió originalmente de la propuesta de un grupo de criterios de valoración, chequeos de evaluación de estímulos (SEC, *stimulation evaluation check*), que evalúan el significado que para el organismo tiene un determinado estímulo o acontecimiento (3). Estos SEC se organizan en torno a 4 objetivos de valoración: detectar la relevancia que tiene el acontecimiento (*la novedad*), evaluar las implicaciones o consecuencias que dicho acontecimiento acarrea (*agrado intrínseco*), determinar

Tabla 16-1. Resumen esquemático del modelo de procesos componentes

FUNCIÓN EMOCIONAL	COMPONENTE EMOCIONAL	SISTEMAS DEL ORGANISMO (SUSTRATOS ORGÁNICOS)
Evaluación de objetos y acontecimientos	Componentes periféricos eferentes	Soporte (SNC, SNA)
Preparación y dirección de la acción	Componente motivacional	Ejecutivo (SNC)
Comunicación de la reacción e intención conductual	Componente de expresión motora	Acción (SNC)
Monitorización del estado interno e interacción organismo-ambiente	Componente de sentimiento subjetivo	Monitorización (SNC)

SNA, sistema nervioso autónomo; SNC, sistema nervioso central. De Scherrer, 2001 (4).



el potencial de afrontamiento del que se dispone ante ese acontecimiento y, por último, evaluar su significado normativo (4).

1. El primer objetivo de valoración, *la novedad*, sería el nivel de procesamiento más primitivo y del que puede derivarse una respuesta de orientación.<sup>1</sup> Esta evaluación, eminentemente afectiva y llevada a cabo por procesos automáticos, coteja el grado en que el estímulo puede resultar placentero o doloroso (*agrado intrínseco*) y puede dar lugar a respuestas de aproximación o evitación. Intervendría también como criterio de valoración la relevancia de la meta que pone en relación al estímulo con las necesidades y metas preferentes para la persona.
2. El segundo objetivo hace referencia a la implicación que la situación tiene para el organismo y determina en qué medida el estímulo o la situación favorecen la adaptación al medio, además de la capacidad que tienen para satisfacer nuestras necesidades. El chequeo de *atribución causal* sirve a este objetivo. En términos generales pretende determinar el agente responsable de lo ocurrido, y también, implícitamente, Scherer (4) hace referencia a la posibilidad de valorar la intención por parte del agente causal (aspecto que puede intervenir de forma relevante en el tipo de respuesta emocional que se origine). Vinculado a esta atribución causal se realiza un chequeo de la *probabilidad del resultado*, y de la *discrepancia* entre lo ocurrido y lo esperado, devienen las valoraciones vinculadas con la *facilitación de metas*. Por último, en la evaluación de las implicaciones también se realiza un chequeo sobre la urgencia de dar una respuesta ante el acontecimiento que está siendo valorado. Se favorecería, así, la aparición de emociones más complejas como la ira o la tristeza.
3. El tercero de los objetivos de la valoración es el de determinar el potencial de *afrontamiento* que se posee para resolver con éxito la situación. Tal valoración se realiza a través de un *chequeo de control* y de un *chequeo de poder*. Si el control es posible, el potencial de afrontamiento dependerá del poder que el organismo tenga para ejercer control o pedir ayuda a otros. El término de control sólo hace referencia a la probabilidad del acontecimiento de ser controlado; mientras que el poder hace referencia a la facilidad para ejercer influencia propia o con la ayuda de otros, sobre el acontecimiento potencialmente controlable.
4. El último de los objetivos del proceso de valoración recae sobre el significado que el acontecimiento tie-

ne para el individuo, en función de que la situación se ajuste o no (de acuerdo al ideal personal sobre los atributos deseables y también sobre el código moral que la persona tiene interiorizado) a las normas, roles y expectativas vinculados a la organización social en la que se encuentra el individuo. Facilitaría la aparición de las emociones secundarias tales como la culpabilidad, el orgullo, la vergüenza, el desprecio, etc.

Estos cuatro estadios de valoración están sujetos a la estructura de procesamiento cognitivo. Así, en la identificación de la relevancia del acontecimiento intervendrán la atención, la memoria y la motivación; en la evaluación de las implicaciones que el acontecimiento tiene intervendrán la memoria, la motivación y el razonamiento; en la determinación del potencial de afrontamiento intervendrán el razonamiento y el autoconcepto; y la identificación del significado que el acontecimiento posee, vendrá determinada por los procesos de razonamiento y por el autoconcepto.

La enumeración realizada sobre los distintos chequeos de valoración, atendiendo a los objetivos o dimensiones generales de valoración, se ha hecho de acuerdo al orden que siguen en el proceso de valoración, asumiendo que cualquier cambio situacional o personal (interno) puede generar nuevos ciclos de valoraciones a través de la monitorización de los subsistemas que en ellos intervienen.

#### APROXIMACIÓN DIMENSIONAL

El estudio del proceso emocional y su concreción en emociones específicas o particulares sigue, fundamentalmente, dos enfoques o aproximaciones: el estudio de las *emociones discretas* o específicas y la aproximación *dimensional* de las emociones.

La primera posición tiene su origen en el hecho de considerar algunas características que permitan diferenciar unas emociones de otras e identificar las emociones consideradas primarias o básicas: el miedo, el asco, la ira, la sorpresa, la tristeza y la alegría completan esta lista. Tales características se refieren, fundamentalmente a que estas emociones son fácilmente identificables en los seres humanos, por tener expresiones faciales concretas y unívocas y tener, además, un carácter universal (11). Otra característica se refiere a que los acontecimientos que evocan las emociones y los patrones de comportamiento que movilizan son constantes en diferentes especies (12). Aunque alguna de las emociones básicas, como el miedo, ha sido paradigmática para conocer las vías y sistemas nerviosos relacionados con la experiencia emocional, en general, el estudio de las emociones básicas, al menos hasta fecha reciente, no ha aportado datos reveladores.

<sup>1</sup> Esta primera evaluación se realizaría mediante procesos automáticos y con bajo nivel de conciencia (9). La estructura cerebral encargada de este procesamiento sería la amígdala (10).



La idea fundamental que subyace a la aproximación dimensional en el estudio de las emociones es que el repertorio de emociones humanas varía de forma continua a lo largo de un número limitado de dimensiones o factores comunes, sobre las cuales se localizarían los estados emocionales concretos.

Esta perspectiva tiene un primer antecedente en Wundt (13) al proponer que la experiencia afectiva estaba determinada por unas cuantas dimensiones subyacentes: la *satisfacción* (el placer), cuyo afecto variaba entre un extremo muy positivo y otro muy negativo y el *grado de excitación o activación* que genera, que iba de la calma más absoluta a la máxima excitación.

La idea de las dimensiones afectivas ha sido reexaminada con diferentes procedimientos para estudiar de manera sistemática las características del espacio emocional. A este respecto ha sido muy significativa la utilización del procedimiento estadístico de análisis factorial, para explorar si existían pautas en el uso del lenguaje afectivo que revelaran una organización implícita. El análisis factorial sobre una amplia variedad de juicios verbales dio como resultado que la varianza de las evaluaciones emitidas por los jueces podía ser explicada por dos factores principales: la *valencia afectiva* que se refiere al grado de complacencia o desagrado implícito y el *grado de activación* experimentado, cuyo rango comprende desde un estado de excitación máxima hasta la calma. (14). Esta estructura dimensional de la experiencia emocional ha sido replicada por muchos investigadores (15-18).

Durante varias décadas, los estudiosos han examinado repetidamente los patrones de uso del lenguaje emocional en varios contextos (durante la imaginación de situaciones emocionales o durante la exposición a diapositivas con carga emocional) y de forma consistente encontraron una dimensión fundamental de placer-displacer o dimensión de valencia (19,20). El segundo factor de la experiencia emocional informada es la dimensión de activación, la cual se refiere a la intensidad con la que la energía se ha movilizad.

En este sentido son importantes los resultados obtenidos por el equipo de investigación dirigido por Lang et al. (21) con el fin de proporcionar a la comunidad científica un conjunto estandarizado de estímulos emocionales para su uso en investigaciones experimentales. Así, el Sistema Internacional de Imágenes Afectivas (IAPS, *International Affective Picture System*) es un conjunto de fotografías en color capaces de evocar respuestas emocionales. El procedimiento está basado en que las imágenes emocionales activan las representaciones cognitivas asociadas con respuestas emocionales fuertes y, por tanto, el procesamiento afectivo desencadena un patrón de respuestas (acción facial y respuesta psicofisiológica) similar al que tendría lugar ante estímulos verdaderos (22).

Después de someter a análisis los datos de las evaluaciones afectivas de cada diapositiva, una vez más dos fac-

tores sobreviven a la prueba estadística: la *valencia afectiva* que permite diferenciar las emociones en función del tono hedónico (positivo o negativo) y la *activación*<sup>2</sup> que se refiere a la intensidad de los cambios fisiológicos y cuyo rango va desde calmado a excitado. (23-25).

En la figura 16-1 se representa la distribución de las diapositivas en función de las estimaciones medias en el espacio afectivo definido por las dimensiones de valencia afectiva y activación. La distribución forma una especie de triángulo que refleja una configuración formada por dos brazos que se extienden desde una base relajante, no afectiva, hacia una localización positiva activadora o negativa activadora, la cual se refiere a la energía o fuerza en el sistema dominante y cuyo rango va desde calmado a excitado.<sup>3</sup>

Además de la evidencia empírica del IAPS sobre el componente experiencial de la emoción, se ha llevado a cabo una importante línea de investigación para estudiar la covariación entre dicho componente y el componente fisiológico de la emoción, con el fin de identificar si las variaciones sistemáticas en valencia o activación (o su interacción) se asocian con cambios sistemáticos en las respuestas fisiológicas y, si es así, qué medidas son sensibles y a qué dimensión. Una revisión de estos estudios puede encontrarse en el trabajo de Bradley (27).

#### ORGANIZACIÓN MOTIVACIONAL DE LAS EMOCIONES

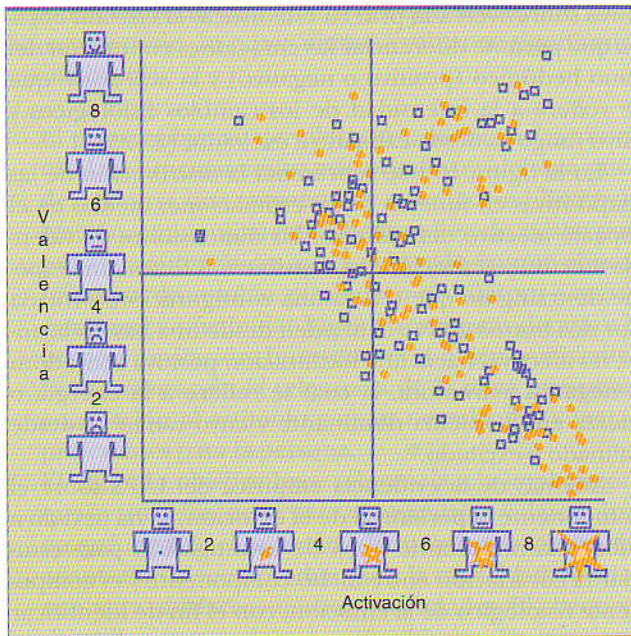
La explicación de por qué las dos dimensiones factoriales denominadas *valencia* y *activación* surgen de manera tan persistente alude a que el sistema afectivo (las estrategias de respuesta a situaciones afectivas) ha evolucionado desde unas bases motivacionales producto de la evolución que tienen una organización más simple que la de dos factores (24,28).

Cuando los organismos reciben información del ambiente a través de los sistemas perceptuales y cognitivos, el sistema motivacional-emocional analiza la importancia relativa de esa información (29,30). Así, la evolución ha dado instrucciones a los organismos para que respondan a aquellos estímulos relacionados con la supervivencia (p. ej., preparar un comportamiento defensivo ante la presencia de estímulos hostiles o amenazadores y preparar un comportamiento de aproximación en ambientes acogedores o placenteros). A causa de que el comportamiento motivado es energético y siempre dirigido a una meta, numerosos investigadores propusieron que este sistema puede subdividirse en un sistema motivacional aversivo y uno apetitivo (23,27,31). Cuando el sistema motivacional aversivo se activa, se ponen en marcha comportamientos defensivos y de protección para retirarse

<sup>2</sup> Tal dimensión converge con la tradición psicológica que estudia la activación como ingrediente fundamental en la emoción.

<sup>3</sup> Los resultados del estudio de adaptación española del IAPS pueden verse en Moltó et al. (26).





**Fig. 16-1.** Distribución de las respuestas a los estímulos emocionales (IAPS) en el espacio configurado por la valencia y la activación.

de la estimulación aversiva tan rápido como sea posible. Por otro lado, la activación del sistema apetitivo prima comportamientos de aproximación (ingesta de comida, exploración, emparejamiento). En resumen, el cerebro evolucionado parece tener dos sistemas motivacionales fundamentales, uno dedicado a la defensa y otro a las necesidades apetitivas, los cuales despliegan distintos patrones de respuestas reflejas, somáticas y viscerales (27).

#### ESTRATEGIAS NEUROCOGNITIVAS. PRIMING EMOCIONAL

Diferentes estrategias neurocognitivas han sido diseñadas para el estudio de los sistemas motivacionales apetitivos o aversivos, entre las que se encuentra el *priming* emocional. El *priming* es un proceso automático que hace referencia a la influencia que un determinado aprendizaje ejerce en una tarea perceptiva posterior sin que la persona sea consciente del episodio previo de aprendizaje. Supone una facilitación en la identificación o procesamiento de un estímulo como resultado de haber sido procesado antes, incluso siendo el individuo no consciente de que el estímulo ha sido observado previamente. Las tareas de *priming* han sido muy utilizadas para demostrar la memoria implícita. El *priming* emocional significa que ciertas asociaciones de memoria, programas de acción u otras representaciones pueden ser facilitadas o inhibidas por estados emocionales apetitivos o defensivos (28,32). Desde los trabajos de Bower (33) se ha sugerido que los estados de ánimo negativos o positivos tienen un efecto de recuerdo dependiente del estado de ánimo.

De acuerdo al modelo de *priming* emocional, las respuestas emocionales elicítadas durante la visión de imágenes reflejan, presumiblemente, la participación de estructuras y vías neurales, muchas de ellas subcorticales, en los sistemas de motivación apetitiva o aversiva. Esta activación se asume que prepara al sujeto para llevar a cabo acciones apropiadas según el estado motivacional. Durante el período en el que el circuito motivacional está activo, las operaciones de procesamiento del cerebro son moduladas, de forma que los sistemas motivacionales preparan al organismo para hacer frente a los acontecimientos apetitivos o aversivos de forma específica, y asociaciones, representaciones y programas de acción vinculadas al sistema emocional involucrado están preparadas. La preparación en una alta probabilidad hace que estas representaciones sean más accesibles (con un potencial más grande de fuerza de salida) que otras informaciones. Por el contrario, los acontecimientos mentales y programas vinculados al sistema motivacional no comprometido tienen una probabilidad reducida de activación (34). Por tanto, si el sistema motivacional defensivo es dominante (p. ej., el estado afectivo es displacentero) las respuestas a la estimulación aversiva son primadas, y al mismo tiempo, las respuestas a los estímulos apetitivos pueden ser reducidas o estar ausentes.

El más primitivo y fundamental *priming* emocional se da en los reflejos incondicionados. Así, un reflejo defensivo evocado será aumentado cuando el organismo está ya reaccionando a un estímulo aversivo en primer plano (p. ej., estar en un estado displacentero). Este mismo reflejo tendrá una amplitud reducida cuando el organismo está procesando un estímulo apetitivo en primer plano. Se espera que ambos efectos de *priming* (potenciación y disminución de respuestas) se intensifiquen de acuerdo al nivel de activación afectiva.

De acuerdo al modelo propuesto por Lang et al. (32), el *priming* emocional puede demostrarse en el nivel de los reflejos incondicionados. Como ya había demostrado previamente Konorski (35), los reflejos incondicionados pueden categorizarse conforme a su función, las propiedades de reforzamiento y las propiedades de sus estímulos incondicionados elicítados, ya sea como un sistema reflejo defensivo (retirada del estímulo nocivo) o apetitivo (secreción salivar o los reflejos de la copulación). La hipótesis del modelo del *priming* emocional predice que estos reflejos son modulados dependiendo del estado emocional del organismo (28,36). Un reflejo defensivo debería ser facilitado cuando el organismo está en un estado emocional defensivo (p. ej., durante el procesamiento de estímulos amenazantes) y sería inhibido cuando el organismo está en un estado apetitivo (p. ej., durante el procesamiento o anticipación de acontecimientos placenteros). Del mismo modo, un reflejo apetitivo sería *priming* durante estados placenteros e inhibido cuando el sistema emocional defensivo está acti-



vado (la boca seca es un síntoma típico de miedo y ansiedad). El reflejo de sobresalto<sup>4</sup> que se da ante un estímulo de prueba se ha convertido en el reflejo paradigmático para investigar el *priming* emocional.

Según la hipótesis central de este modelo, el reflejo de sobresalto debería ser significativamente más grande y más rápido cuando el sistema motivacional defensivo está activado (p. ej., en un estado de miedo). La potenciación del reflejo durante el aprendizaje del miedo implica que este reflejo está preparado cuando el sistema motivacional defensivo está activado. Para evaluar la inhibición del reflejo en el contexto de activación apetitiva se presentaron estímulos de prueba para elicitarse el reflejo mientras los sujetos estaban viendo una serie de imágenes placenteras, neutras o displacenteras seleccionadas del IAPS. Cuando las pruebas son administradas en este contexto los resultados han confirmado la hipótesis (37,38).

#### Sistemas cerebrales defensivo y apetitivo

La utilización de procedimientos neurocognitivos junto con las técnicas de neuroimagen está permitiendo aportar datos que apoyen la existencia de dos sistemas cerebrales que pueden estar mediando diferentes formas de emoción y motivación. Aunque los descriptores elegidos por diferentes investigadores y la especificidad de los circuitos anatómicos propuestos es presentado en diferentes niveles de detalle, las características de cada sistema son similares en las diferentes conceptualizaciones. El sistema de aproximación facilita el comportamiento y genera ciertos tipos de afecto positivo. Esta forma de afecto positivo es generalmente generado en el contexto del movimiento hacia una meta deseada. Asimismo parece haber un segundo sistema relacionado con la implementación neural de la evitación. Este sistema facilita la evitación de las fuentes de estimulación aversiva y genera ciertas formas de afecto negativo vinculadas con la evitación (22,32,39-42).

Señalamos a continuación algunos de los todavía no conclusivos resultados obtenidos con técnicas de neuroimagen para explorar dichos sistemas cerebrales. Además de estas aproximaciones funcionales, señalaremos algunos datos obtenidos mediante los procedimientos

que derivan de la electroencefalografía (EEG), como los potenciales relacionados con los acontecimientos discretos (PRAD), los cuales por su capacidad de registrar la actividad neuronal en milisegundos, es decir, en tiempo real, nos revelan aspectos de la dimensión temporal del procesamiento afectivo, por lo que se convierten en un procedimiento complementario de los anteriores.

De acuerdo con el modelo dimensional, ciertos sistemas cerebrales son máximamente activados por estímulos negativos y otros lo son por estímulos positivos. Las causas de esta posible separación pueden relacionarse con la necesidad adaptativa de respuesta inmediata a ciertas clases de estímulos (estímulos aversivos) y de un procesamiento más profundo y no necesariamente tan rápido de otros acontecimientos (estímulos apetitivos) que favorecen conductas de aproximación. Los circuitos neurales que gestionan reacciones urgentes de conducta divergen, al menos en alguno de sus elementos, de aquellos que se ocupan de una discriminación e identificación más profunda.

Los estudios anatomofuncionales y neurofisiológicos realizados en animales, ponen de manifiesto la existencia de un circuito cerebral para el sistema aversivo de defensa en el que la amígdala, como señalaremos más adelante, desempeña un papel central en la conducta emocional provocada por estímulos aversivos (28,43). Este atajo tálamo amigdalino permite al individuo reaccionar de manera rápida (sin el retraso que supone un procesamiento cortical, lo que resulta vital ante estímulos amenazadores).

Respecto a los circuitos de aproximación, menos estudiados que los circuitos relacionados con la evitación, poseerían una naturaleza espacial más difusa y con un claro protagonismo subcortical (41,43).

El progreso en la investigación de los circuitos cerebrales implicados en el procesamiento diferencial de los estímulos afectivos, está siendo facilitado por la utilización de los procedimientos de neuroimagen. A partir de los estudios que han registrado la actividad cerebral en respuesta a imágenes afectivas, parece que las imágenes con valencia negativa, en comparación con imágenes de contenido neutro, elicitaban un incremento del flujo sanguíneo regional en el tálamo y en regiones occipitales, no encontrándose diferencias entre las imágenes de contenido positivo y neutro (44). En esta misma línea de investigación y utilizando resonancia magnética funcional (RMf) (45,46) encontraron un incremento en la activación del córtex visual durante el procesamiento de imágenes con contenido afectivo positivo y negativo comparado con la activación registrada ante las imágenes neutras y que este efecto es más pronunciado en relación con el *arousal* de las imágenes presentadas. Algunos investigadores teniendo en cuenta los datos aportados por la investigación animal sugieren que estos hallazgos pudieran ser explicados por un mecanismo mediante el

<sup>4</sup> El reflejo de sobresalto es una respuesta esquelético muscular difusa que se produce de forma similar en muchas especies, después de estímulos intensos e inesperados. El complejo patrón de respuestas consiste en un conjunto de componentes aparentemente protectores que incluye el parpadeo, movimientos de cabeza hacia delante y hacia atrás, subida y bajada de hombros, contracción del abdomen, elevación de los miembros superiores y flexión de los inferiores hacia el tronco.

De acuerdo al modelo de *priming* emocional, si se provoca un estado defensivo a un organismo se facilitaría la aparición de un reflejo defensivo provocado independientemente. Esta modulación afectiva del reflejo de sobresalto es un ejemplo básico de *priming*, ya que es un mecanismo de procesamiento no controlado.



cual las proyecciones de la amígdala hacen un *feedback* al córtex visual (32,47).

#### *Estudios con potenciales evocados*

Los estudios de potenciales evocados (PE) revelan aspectos de la dimensión temporal del procesamiento afectivo, lo que les ha convertido en un buen procedimiento para investigar la posible existencia de sesgos en la respuesta emocional en función de la dimensión de valencia emocional de los estímulos (negativa o positiva). El estudio de los sesgos en la respuesta hacia los acontecimientos positivos o negativos puede abordarse mediante dos estrategias diferentes. Puede analizarse si, en un mismo momento, las respuestas a la estimulación negativa son mayores que las respuestas a la positiva (*latencia bloqueada*); o puede analizarse si las respuestas máximas a los estímulos positivos o negativos difieren en el tiempo (*amplitud bloqueada*) (48). En este sentido los estudios parecen indicar que los acontecimientos negativos provocan respuestas más rápidas y más prominentes que los acontecimientos neutros o positivos, pero debido a que los PE presentan diferentes componentes, es preciso su análisis por separado puesto que cada uno de ellos refleja funciones cerebrales diversas. Por lo tanto si existe un sesgo, ¿en cuál o cuáles de estos componentes o fases de la respuesta cerebral a estímulos emocionales visuales se encuentra?

En los registros llevados a cabo sobre el componente atencional de los PRAD visuales se destacan dos componentes atencionales: una respuesta atencional *temprana*, rápida y breve (P200) que es más prominente ante una estimulación negativa y un segundo componente atencional más *tardío*, de mayor latencia y más prolongado (P340) que está provocado, en mayor medida, por estimulación apetitiva y se orientaría fundamentalmente a un procesamiento más profundo de la información visual. Estos datos temporales sobre la actividad cerebral vinculada a la atención visual apoyan la existencia de un sesgo de negatividad que favorece una respuesta más rápida a la estimulación aversiva (49,50).

En relación con los *componentes postatencionales* que representan una evaluación de la información emocional atendida, los estudios sobre el componente P300 en respuesta a expresiones faciales (51) e imágenes afectivas (52,53) no reflejan sesgos relacionados con la valencia, dado que la amplitud del P300 resulta similar tanto en respuesta a estímulos negativos como a estímulos positivos.

Sin embargo, aunque los resultados no son concluyentes, los componentes postatencionales muestran diferencias en su amplitud cuando se comparan las respuestas a estímulos emocionales (positivos o negativos) con las respuestas a estímulos afectivamente neutros (54,55). Como apuntan Carretié et al. (48), tales componentes pudieran reflejar fundamentalmente el contenido de activación de la estimulación, pero no el de valencia, pero

dada la discrepancia entre distintos experimentos parece que la influencia de factores coyunturales sobre estos componentes parece ser muy significativa, ya sea por el tipo de tarea empleada o por el grado en que ésta da más relevancia a unos estímulos que a otros.

Como conclusión señalamos que este punto de vista dimensional de las emociones, sin embargo, no se opone a la estructura categorial de los episodios emocionales, sino que pudieran ser diferentes niveles de la jerarquía del sistema emocional. En esta jerarquía, las dimensiones de activación y valencia son fundamentales o estratégicas (56), y los circuitos neurales para estas funciones estarían localizados en las estructuras cerebrales filogenéticamente más antiguas. Los comportamientos de los organismos varían a lo largo de las dimensiones propuestas y hay sistemas neurales en el cerebro que están asociados con estos sistemas motivacionales fundamentales.

Se propone que la modulación del reflejo de sobresalto por los procesos afectivos pudiera ser un buen índice de la activación de los circuitos neuronales subcorticales. Se ha detectado una potenciación del sobresalto que probablemente ocurre en un estadio anterior a la reacción defensiva después de la amenaza. En los estadios primeros de la orientación defensiva, el organismo permanece inmóvil, focaliza su atención al estímulo amenazador y se prepara para la aproximación o la evitación (57). Desde esta perspectiva, está claro que las estructuras subcorticales que regulan la movilización afectiva (preparación del reflejo de sobresalto) interactúan con funciones cerebrales más elevadas. El sistema afectivo permanece en estrecho contacto con los sistemas preceptuales y cognitivos y desencadena procesos de atención selectiva a los estímulos dañinos o amigables. Por ende, los estímulos emocionales elicitán una activación mayor en áreas corticales que están involucradas en la codificación de estímulos. Estos hallazgos también tienen implicaciones en los modelos, los cuales han señalado que sesgos específicos en el sistema cognitivo pudieran ser responsables de trastornos emocionales específicos, tales como los trastornos de ansiedad. En definitiva lo que ocurre es que la activación del sistema afectivo cambia la forma en que los estímulos del ambiente son procesados.

## SISTEMAS CEREBRALES Y EMOCIÓN

Actualmente, en el estudio de las emociones convergen dos perspectivas teóricas diferentes, la psicológica y la neurológica. La combinación de estos dos paradigmas nos permite estudiar la emoción desde un planteamiento holístico, describiendo y analizando tanto los sentimientos y las conductas asociadas con la emoción como los sistemas neuroanatómicos que les sirven de soporte estructural. La aplicación combinada de la metodología conductual y la propia de la neurociencia (fundamental-



mente las modernas técnicas de neuroimagen funcional), han hecho factible la descripción de diversas estructuras cerebrales implicadas en la experiencia emocional (57,58). En este epígrafe se hace una revisión compendiada de los principales sistemas cerebrales relacionados con la generación y regulación de la emoción.

### COMPLEJO AMIGDALINO

La amígdala (término griego que significa *almendra*) es una de las estructuras límbicas cuya funcionalidad emocional ha sido objeto de mayor estudio. Localizado bilateralmente dentro del lóbulo temporal rostral (figura 16-2), el complejo amigdalinoide está constituido por una amplia variedad de núcleos, que se organizan en tres grupos principales: los núcleos basolaterales (lateral, basal y basal accesorio), el núcleo central y los núcleos corticomediales.

La amígdala juega un papel central en el procesamiento de nuestras vivencias emocionales, para lo que se sirve de una amplia red de conexiones con otras áreas y estructuras cerebrales (fig. 16-3). Como veremos más adelante, determina la valencia o importancia emocional de los acontecimientos a los que nos vemos expuestos, organiza las respuestas que manifestamos ante ellos y prepara al organismo para hacer frente a situaciones potencialmente peligrosas.

La ablación o lesión de la amígdala tiene claros efectos a nivel afectivo y sobre la conducta. En 1939, Klüver y Bucy (59) observaron que la extirpación bilateral de los lóbulos temporales producía una compleja constelación de cambios conductuales en los monos así tratados. Tras

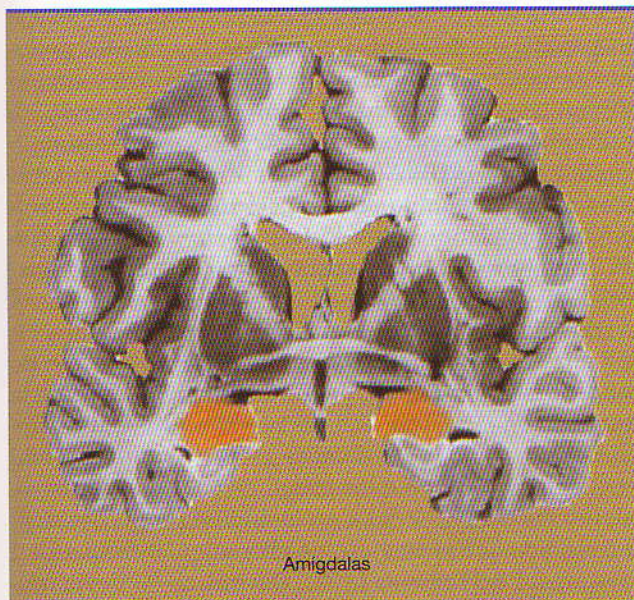


Fig. 16-2. Sección coronal del cerebro en la que se muestran ambas amígdalas.

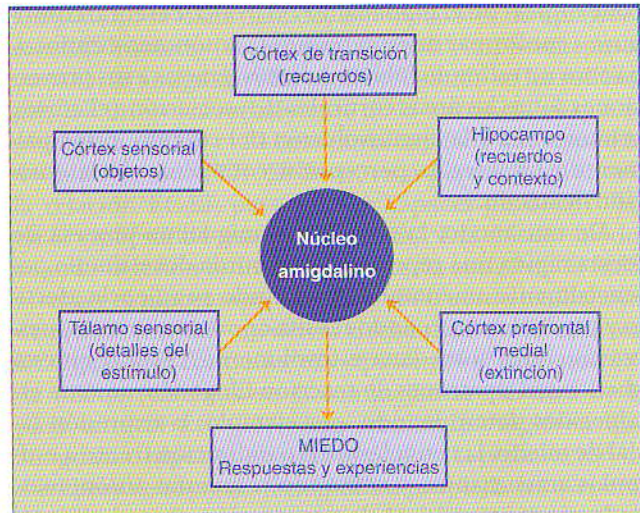


Fig. 16-3. Principales aferencias del núcleo amigdalino. Modificado de LeDoux (65).

la intervención, los animales eran emocionalmente menos reactivos, no mostraban miedo ante estímulos que antes les aterrizaraban (p. ej., una serpiente); presentaban, también, agnosia visual y tendían a explorar los objetos llevándoselos a la boca; su hipersexualidad les movía a intentar copular con miembros de otras especies e incluso con objetos inanimados; manifestaban, asimismo, alteraciones de la conducta alimentaria, incluyendo en su menú elementos tan extravagantes como heces o piedras. Trabajos posteriores demostraron que las lesiones limitadas a la amígdala bastan para provocar la aparición de los componentes emocionales de este síndrome (60).

### Determinación de la valencia emocional del estímulo

Tanto estos trabajos como otros realizados posteriormente (61) confieren a la amígdala un papel clave en el proceso emocional, especialmente en lo que hace referencia a la emoción de miedo (62-64). Esta estructura se encarga de dar significación afectiva a los acontecimientos sensoriales a los que nos vemos expuestos. La información acerca de la identidad de un estímulo puede alcanzar la amígdala a través de dos vías (10,65,66). Las aferencias sensoriales llegan primero hasta el tálamo, y desde aquí siguen un doble curso (fig. 16-4). Por una parte, tras un procesamiento rápido y poco elaborado, son transmitidas directamente al complejo amigdalino. Por otra, se remiten al córtex sensorial correspondiente (auditivo, visual, etc.), y una vez procesadas allí de forma más minuciosa, siguen camino hacia la amígdala. En ambos casos, la información recalca en primer lugar en el núcleo lateral de la amígdala, y desde allí es procesada por el resto de los núcleos amigdalinos para, finalmente, hacer estación en el núcleo central. Este núcleo a través de sus



conexiones con el hipotálamo y el tronco cerebral contribuye a conformar nuestra respuesta autónoma y endocrina ante un estímulo fóbico. Además, gracias a sus proyecciones sobre las áreas corticales de asociación (el córtex orbitofrontal y la circunvolución del cíngulo, principalmente), favorece la percepción consciente de la emoción de miedo.

De este modo, la vía tálamo-amigdalina procesa de forma rápida una representación burda del estímulo potencialmente amenazante, evaluando su valencia afectiva y produciendo, cuando resulta oportuno, una respuesta emocional inmediata e involuntaria.<sup>5</sup> Esta respuesta obedecería a patrones de reacción filogenéticamente establecidos determinando, por ejemplo, la expresión facial de miedo, la congelación o paralización frente a estímulos amenazantes, y activando respuestas autónomas, endocrinas y somáticas de preparación para el afrontamiento. La activación de este tipo de procesamiento emocional se produciría antes de que fuéramos conscientes de qué es lo que nos hace reaccionar (se trataría, pues, de un *proceso preatencional*).

Por otra parte, la vía tálamo-córtico-amigdalina resulta más lenta, en tanto que implica un análisis consciente (*proceso controlado*) del estímulo amenazante en el córtex cerebral. A este nivel, la evaluación del valor afectivo del estímulo implicaría la activación de *redes asociativas* de memoria (67) en las que se hallan codificadas experiencias fóbicas pretéritas. Esta red asociativa da soporte a un esquema conceptual o *prototipo fóbico* en el que se incluye información sobre: *a*) las características del estímulo fóbico y del contexto en el que se da, y *b*) el patrón de respuesta (conductual, visceral y somática) asociada a él; la relevancia y significado del estímulo, su probabilidad de ocurrencia y las consecuencias de la acción a emprender. La activación de este prototipo fóbico por un estímulo amenazante permitiría la valoración consciente de dicho estímulo y, en su caso, la activación de una respuesta emocional también mediatizada por la amígdala. Pero, en esta ocasión, tal respuesta adquiere una significación peculiar e individual, determinada por las experiencias particulares de cada persona. De ahí, que las situaciones que emocionan (atemorizan) a unos difieran de las que lo hacen en otros.

Estos dos circuitos o vías cerebrales no se activan de forma alternativa, sino que actúan complementariamente, ampliando la eficacia y el espectro de acción de la emoción. Mientras nadamos, una sombra que se mueve rápidamente por debajo de nosotros es suficiente para que la amígdala se prepare para responder ante un peligroso predador; no obstante, las respuestas de defensa no se movilizarán completamente hasta que el córtex

<sup>5</sup> Tal valoración afectiva se realiza recurriendo al recuerdo de experiencias emocionales anteriores almacenadas en esta estructura, así como a la predisposición heredada a temer determinados estímulos.

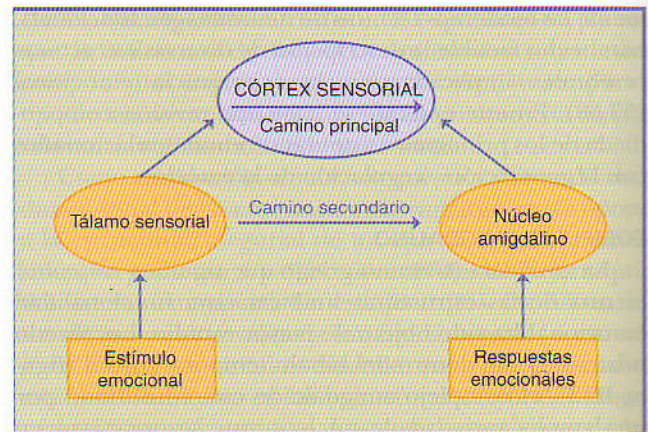


Fig. 16-4. Descripción de la doble vía de acceso al núcleo amigdalino (65).

analice las características del estímulo y determine en qué medida supone una amenaza. La existencia de una vía subcortical de procesamiento emocional permite a la amígdala detectar rápidamente la presencia de estímulos amenazantes en el ambiente; pero también facilita el que esta estructura esté preparada para evaluar la información subsiguiente procedente de la vía cortical, acelerando así la respuesta ante un eventual peligro.

#### Adquisición de la respuesta de miedo

Además de analizar y calificar afectivamente (como peligrosos o inocuos) los estímulos, la amígdala desempeña también una función primordial en la adquisición y expresión de conductas fóbicas. Las personas con daño en esta estructura prosencefálica, cuando son sometidas a un paradigma de condicionamiento del miedo, muestran respuestas incondicionadas (RI) normales ante el estímulo incondicionado (EI), pero son incapaces de adquirir una respuesta condicionada (RC) ante el estímulo condicionado (EC). A lo largo de los sucesivos ensayos de condicionamiento, estos pacientes no mostraron aprendizaje alguno sobre la asociación entre la presencia de un tono neutral y la ocurrencia de un sonido aversivo (68).

Estudios con neuroimagen (RMf) llevados a cabo en personas sanas mientras son sometidas a un proceso de condicionamiento similar, confirman la relevancia de la amígdala en la adquisición de las respuestas de miedo. En esta situación, la actividad de esta estructura cerebral se incrementa durante los primeros ensayos de apareamiento entre el EC y el EI, atenuándose progresivamente a medida que el primero de ellos adquiere capacidad para evocar fiablemente la RC. Del mismo modo, la funcionalidad amigdalina se vuelve a reavivar durante el procedimiento de extinción, cuando a la presencia del EC ya no sigue la ocurrencia del EI (69). Es decir, la



amígdala responde ante cualquier cambio en la relación EC-EI, sugiriendo que esta actividad se asocia al recuerdo implícito (no consciente) del significado afectivo negativo de determinadas contingencias. A su vez, esta memoria implícita sirve a la amígdala en la determinación futura de la valencia afectiva de estímulos o acontecimientos similares.

El complejo amigdalino no sólo es clave en la adquisición de nuevos miedos (aprendidos) sino también con relación al miedo incondicionado (innato). De hecho, las lesiones de la amígdala bloquean tanto las respuestas aprendidas a los estímulos fóbicos como las innatas.

Por otra parte, los estudios con animales muestran que la amígdala también se activa ante estímulos positivos que tienen un carácter novedoso o resultan relativamente familiares. En ratas sometidas a un paradigma de condicionamiento apetitivo, las conexiones entre la amígdala y determinadas áreas de los ganglios basales (el estriado ventral) resultan clave en el aprendizaje de la asociación entre un estímulo neutral y uno de índole apetitiva (70). Asimismo, en estudios con neuroimagen funcional, se ha observado una activación amigdalina tras la presentación de diferentes tipos de estímulos placenteros, con valor de refuerzo positivo (71,72). No obstante, ésta no parece ser una de las principales funciones de la amígdala. De hecho, aunque esta estructura es capaz de recordar la asociación entre la aparición de un estímulo reforzado y la respuesta fisiológica asociada a él, otras áreas cerebrales (estriado ventral y medial, córtex frontal orbital) parecen tener mayor relevancia que ella en la percepción de estímulos que han adquirido ya valor de refuerzo positivo (73-75).

#### Funciones cognitivas de la amígdala

Aunque la amígdala desempeña un papel crítico en el señalamiento afectivo y el recuerdo implícito de los acontecimientos aversivos, la respuesta habitual de miedo requiere también del concurso de otras estructuras cerebrales. Trabajos realizados con roedores indican que la amígdala interactúa con el hipocampo para modular las respuestas de miedo, adecuándolas a cada contexto o situación. En los humanos, el hipocampo es necesario para el establecimiento de memorias declarativas o explícitas<sup>6</sup> (76). Entre este tipo de recuerdos se almacena también la memoria emocional elaborada por el complejo amigdalino. Ahora bien, el sistema declarativo almacena el contenido emocional de la experiencia como un hecho frío, carente de su componente afectiva (aunque una vez evocado es capaz de activar, vía amígdala, la respuesta emocional correspondiente).

La clínica neuropsicológica ha aportado evidencia en apoyo de esta afirmación. Pacientes cuyo complejo

amigdalino se halla dañado, son incapaces de aprender una RC de miedo (memoria emocional, implícita, que se gesta en la amígdala). En cambio, cuando se les solicita, pueden informar verbalmente de la secuencia en que se presentan el EC y el EI (memoria explícita que depende del hipocampo) (77). Es decir, estas personas aprenden la relación EC-EI, pero no son capaces de desarrollar una respuesta de miedo ante el EC. Del mismo modo, cuando la lesión es inversa (esto es, la amígdala se halla intacta y el hipocampo dañado), el recuerdo explícito se deteriora (no hay memoria declarativa de la relación EC-EI); por el contrario, estos pacientes sí muestran RC de miedo (cambios en la conductancia eléctrica de la piel) ante el EC (77). Estos resultados sugieren que amígdala e hipocampo intervienen en la elaboración de dos clases de representación de las propiedades aversivas de un acontecimiento: emocional-implícita y declarativa-explícita, respectivamente.

No obstante, ambos tipos de recuerdo no actúan por separado, sino que existe una estrecha interacción entre ellos para dar lugar a la experiencia emocional consciente. Así, el conocimiento explícito de las propiedades aversivas de un acontecimiento puede modular la actividad de la amígdala (78). De forma paralela, la activación de ésta puede facilitar o deteriorar la formación de recuerdos declarativos por el hipocampo (79,80).

Además de esta función en el aprendizaje y la memoria emocional, la amígdala también desempeña un papel relevante en la evaluación afectiva de determinada clase de estímulos; concretamente, resulta clave en el procesamiento de la expresión facial de miedo. El deterioro de esta estructura cerebral no afecta al reconocimiento de rostros o a la identificación de diversas expresiones faciales de índole emocional; en cambio, sí altera la capacidad del paciente para evaluar caras con gesto atemorizado (81). En sujetos sanos, mediante técnicas de neuroimagen, se ha podido constatar una mayor activación amigdalina ante rostros atemorizados que frente a otro tipo de expresiones faciales emocionales (82,83). Tal activación de la amígdala se produce incluso cuando no hay una percepción consciente de la cara con gesto atemorizado, actuando como un sistema de alerta temprana que nos permite responder presto ante una eventual amenaza (84).

#### Afecto positivo y amígdala

Hasta aquí hemos tratado la funcionalidad del complejo amigdalino en relación con los afectos negativos, esencialmente en lo referente a la emoción de miedo. No obstante, los datos obtenidos en investigaciones recientes sugieren que esta estructura nerviosa se activa no sólo ante acontecimientos de cariz aversivo, sino también ante estímulos apetitivos (85). Es más, ambas amígdalas muestran cierta asimetría funcional asociada a la valencia afectiva de la información a procesar. Así, por ejem-

<sup>6</sup> Recuerdos conscientes que podemos expresar verbalmente.



plo, mediante RMf, se ha observado que tanto una como otra se activan diferencialmente en el curso de una tarea que implica ganancias y pérdidas monetarias (86). La amígdala izquierda mostró un nivel de activación más alto asociado a los incrementos en el monto de dinero. Otro tanto ocurrió con la amígdala derecha, pero esta vez en relación con las contingencias de pérdida.

Este tipo de resultados abre nuevas áreas de estudio con relación al papel que desempeña esta estructura en el procesamiento emocional. Queda aún por dilucidar si la amígdala se activa preferentemente ante estímulos aversivos, si lo hace ante aquellos de índole apetitiva o si actúa como mecanismo de respuesta temprana ante situaciones ambiguas que requieren procesamiento adicional.

### GANGLIOS BASALES

Los ganglios basales (fig. 16-5) están integrados por un conjunto de estructuras subcorticales situadas en el centro del cerebro. Esta localización les permite mantener una rica red de conexiones con otras áreas cerebrales. Así, por ejemplo, reciben aferencias desde los lóbulos temporales y parietales, a través de las que obtienen información acerca de las características físicas y espaciales de los estímulos. Se integran, asimismo, en circuitos encargados de regular el control de la motricidad. Pero también participan en múltiples circuitos de control funcional, que los conectan con diversas áreas del lóbulo frontal y con otras estructuras implicadas en el procesamiento de la experiencia emocional (p. ej., la amígdala, la circunvolución anterior del cíngulo y el córtex orbitofrontal) (87).

Los ganglios basales incluyen cinco núcleos: caudado, putamen, globo pálido, núcleo subtalámico y sustancia negra. Los dos primeros núcleos son los que mayor implicación parecen tener en la esfera emocional. Las lesiones del caudado impiden al paciente percibir las emociones que un interlocutor le transmite a través de su expresión facial o del tono de su voz (88,89). El deterioro del putamen, en cambio, afecta a la producción de conducta no verbal, deteriorando la capacidad del paciente para introducir una entonación emocional en su discurso y limitando la expresión voluntaria de gestos faciales (90). Por otra parte, este conjunto de núcleos permite codificar aquellas secuencias de conducta y esquemas de pensamiento que, de forma fiable y reiterada, han probado su eficacia en el logro de una meta; es decir, han sido recompensados a lo largo del tiempo (91). Tal codificación no sólo apoya la ejecución de conductas habituales sino que también permite anticipar cada uno de los pasos a seguir en una secuencia dada de pensamiento o de acción.

Múltiples estudios con animales y humanos vienen a indicar que los ganglios basales desempeñan una función relevante en el procesamiento de la emoción posi-

tiva, especialmente de la felicidad. Así, la lesión de estos núcleos en roedores destruye la capacidad para establecer asociaciones entre un estímulo y una recompensa, impidiendo la potenciación progresiva de las respuestas recompensadas que se observa en animales sanos (70,92). En humanos, el empleo de técnicas de neuroimagen ha permitido constatar la activación de los ganglios basales en respuesta a imágenes de rostros felices (93,94), recuerdos inductores de felicidad (95), activación sexual (96), situaciones competitivas agradables (97) o el consumo de sustancias adictivas de efectos placenteros (98).

No obstante, estos trabajos no concretan si la implicación de los ganglios basales en el afecto positivo se limita a la experiencia del sentimiento positivo, a la activación de secuencias de respuesta aprendidas que conducen a la consecución de una meta, o a ambos. Algunos estudios sugieren que en este conjunto de núcleos media el afecto positivo asociado a la búsqueda o consecución de una meta, pero que poco tiene que ver con el gozo asociado a su consecución (99,100).

Por otra parte, los estudios con neuroimagen han hallado también activación en los ganglios basales en asociación con la emoción de asco. La contemplación de rostros con expresión facial de asco parece especialmente eficaz en la inducción de este tipo de activación (101). Estos resultados confluyen con las observaciones hechas

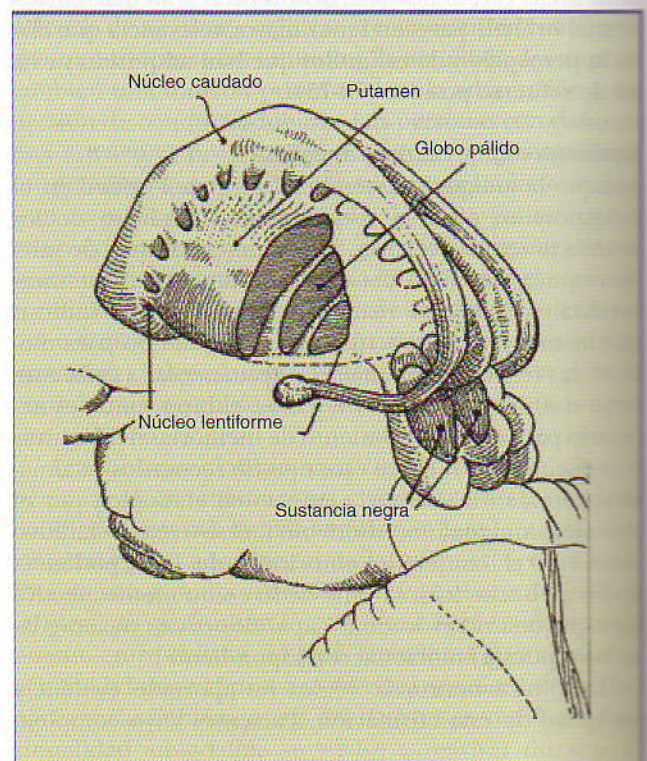


Fig. 16-5. Representación de los ganglios basales.



en pacientes que presentan alteraciones neuropatológicas en sus ganglios basales (p.ej., corea de Huntington o trastorno obsesivo-compulsivo). Estas personas muestran un deterioro en el reconocimiento de expresiones faciales de asco, que no afecta a la identificación de otros gestos emocionales (102).

La función motora de los ganglios basales sugiere que estos núcleos pueden servir para coordinar patrones de acción apropiados en respuesta a estímulos tanto agradables como desagradables, desencadenando conductas de aproximación a una meta, en el primer caso, y de evitación o retirada, en el segundo caso (103).

### CÓRTEX PREFRONTAL

Estudios realizados con pacientes lesionados, así como aquellos en los que se han empleado técnicas de neuroimagen y electrofisiológicas, señalan al córtex prefrontal como un componente esencial del circuito neuronal responsable tanto de la funcionalidad de los afectos positivos como de los negativos. En consonancia con ello, esta área cerebral se halla estrechamente conectada con regiones corticales posteriores y con estructuras subcorticales emocionalmente relevantes, especialmente con la amígdala. Tal disposición anatómica ha llevado a suponer que determinados sectores del córtex prefrontal podrían ejercer un efecto modulador o inhibitorio sobre la actividad amigdalina (104-106). Es decir, más que una función *mediadora* de las respuestas emocionales, el córtex prefrontal parece *modular* el patrón de actividad de otros componentes del circuito que supervisa la respuesta emocional primaria, ajustándola a las demandas del momento (107).

Esta región cortical, que ocupa la mayor parte de la porción rostral del lóbulo frontal, comprende tres áreas diferenciadas tanto en lo referente a su citoarquitectura como a su funcionalidad: dorsolateral, ventromedial y orbitofrontal.

#### Córtex prefrontal dorsolateral

A lo largo de la vida vamos ampliando nuestro conocimiento acerca de la relevancia emocional de diferentes estímulos y acontecimientos. Así, por ejemplo, aprendemos qué situaciones se asocian a emociones particulares (miedo, ira, alegría, tristeza, etc.), cuáles son las sensaciones corporales que las acompañan, qué tipo de expresiones se vinculan a un estado emocional particular, qué efectos tienen sobre otras personas o qué tipo de conducta es el más indicado para manejar cada experiencia emocional. Adquirimos este bagaje afectivo bien por influjo cultural bien como resultado de nuestra experiencia. Estos conocimientos se almacenan organizadamente en nuestra memoria semántica, y se accede a ellos activándolos en la memoria de trabajo. Estudios neuropsicológicos y de neuroimagen, indican que las áreas dorsolaterales

del córtex prefrontal de ambos hemisferios (fig. 16-6) desempeñan un papel central en la recuperación y activación de esta información (108,109).

Este conocimiento semántico sobre las emociones es sumamente relevante en la génesis de la experiencia emocional; implica conceptos, asociaciones, teorías y esquemas que nos permiten realizar inferencias sobre una vivencia emocional en curso, haciendo así posible la identificación y categorización de nuestros estados emocionales. El grado de conocimiento emocional varía de unas personas a otras, determinando tanto el impacto de las emociones que experimentan como su habilidad para manejarlas (110).

El uso reiterado de esta información semántica determina que su activación (recuperación) sea cada vez más automática. Un ejemplo de ello son los pensamientos negativos acerca de sí mismos y del futuro que muestran los pacientes depresivos (111,112). Este conocimiento emocional, muy esquematizado y fácilmente accesible gracias a su automaticidad, puede guiar nuestra interpretación de una situación ambigua. Así, por ejemplo, se ha podido observar que las personas que sufren un cuadro depresivo confieren una interpretación negativa a enunciados verbales neutros, y tienden a recordarlos con ese sesgo en la valencia afectiva (113).

Por otra parte, los contenidos emocionales de la memoria semántica se ven modulados por la actividad de la amígdala, que facilita la consolidación de los recuerdos episódicos de acontecimientos afectivamente significativos. Es decir, el complejo amigdalino contribuye al desarrollo del conocimiento semántico marcando afectivamente la información que es incorporada en la memoria semántica a largo plazo. La neuropsicología clínica aporta evidencia de esta función. Los pacientes con lesiones en la amígdala ocurridas durante su vida adulta, son capaces de evaluar el nivel de activación inducido por un



Fig. 16-6. Córtex prefrontal dorsolateral.



rostro emotivo tan correctamente como lo hacen los controles sanos (114). En cambio, cuando la lesión se produjo a una edad temprana, los pacientes valoran el mismo rostro como menos inductor de activación (115). Es decir, el deterioro temprano de la amígdala parece impedir el aprendizaje de la significación afectiva de determinadas expresiones faciales.

La lesión del córtex prefrontal dorsolateral izquierdo se asocia a cambios en el humor. El daño en esta área cortical aumenta la probabilidad de padecer síntomas depresivos. Este hecho ha sido interpretado como una evidencia de la contribución de este territorio cortical a determinadas características del afecto positivo, que cuando son interrumpidas, aumentarían la probabilidad de aparición de síntomas depresivos.

#### Córtex prefrontal orbitofrontal y ventromedial

Nuestras respuestas emocionales automáticas no siempre resultan adecuadas a las demandas de la situación a afrontar. Frecuentemente se hace necesario regular y actualizar estas emociones de forma que se ajusten a las exigencias del momento y nos permitan establecer juicios adecuados y tomar decisiones adaptadas. Los datos de los que se dispone hasta el momento sugieren que la elección e implementación de estas acciones reguladoras está estrechamente vinculada a la actividad del córtex prefrontal orbital (CPO) y ventromedial (CPV) (74,75). Esta función reguladora requiere la síntesis de datos de índole diversa, incluyendo el análisis del valor afectivo del estímulo y la información acerca de los factores situacionales que marcan las eventuales modificaciones de dicha valencia. La disposición anatómica de estas dos áreas prefrontales (fig. 16-7) las hace especialmente idóneas para tal labor de síntesis e integración; así, reciben aferencias de todas las modalidades sensoriales, al tiempo que mantienen una tupida red de conexiones bidireccionales con otras áreas del córtex de asociación y con estructuras subcorticales implicadas en la emoción (74,75).

#### Determinación de la valencia motivacional-afectiva del estímulo

La selección del tipo de acción reguladora más adecuada requiere la determinación previa del valor motivacional del estímulo a procesar, es decir, la evaluación de las emociones vinculadas a las contingencias de refuerzo. En relación con ello, se ha sugerido que el CPO media los efectos de las contingencias de refuerzo sobre la conducta, facilitando una representación del valor afectivo del estímulo y de la respuesta a él. En primates no humanos se ha constatado que diferentes áreas del CPO se activan ante estímulos con valor de recompensa, pero que sólo lo hacen cuando éstos son relevantes para las metas o necesidades actuales del animal. Así, por ejemplo, las neuronas del CPO disparan en respuesta a la pre-

sencia de alimento cuando el macaco está hambriento, pero dejan de hacerlo cuando éste ya está saciado (116). Del mismo modo, esta área cortical se activa ante acontecimientos emocionales de valencia negativa, del tipo del dolor, la amenaza o el miedo (117-119). Además, las neuronas del CPO aprenden rápidamente la asociación entre un estímulo nuevo y una recompensa, mostrando activación siempre que aquel se presenta. No obstante, esta activación desaparece tan pronto como el estímulo deja de ser reforzado, aun cuando otras neuronas subcorticales (situadas en la amígdala o en los ganglios basales) continúen disparándose bajo estas circunstancias (74). Es decir, mientras que los centros subcorticales siguen manteniendo información pretérita sobre las propiedades de refuerzo del estímulo, el CPO codifica su valor afectivo actual, modificándolo en función de las variaciones que se producen en el binomio estímulo-refuerzo.

#### Regulación de los programas de conducta

Además de constituir un depósito de representaciones afectivas de los estímulos externos y de las contingencias asociadas a ellos, tanto el CPO como el CPV desempeñan una función clave en el desarrollo de acciones que resulten acordes con dichas representaciones afectivas. Es decir, se encargan de que el despliegue de una respuesta se ajuste a las circunstancias actuales que debe enfrentar el organismo; dicho de otro modo, facilitan

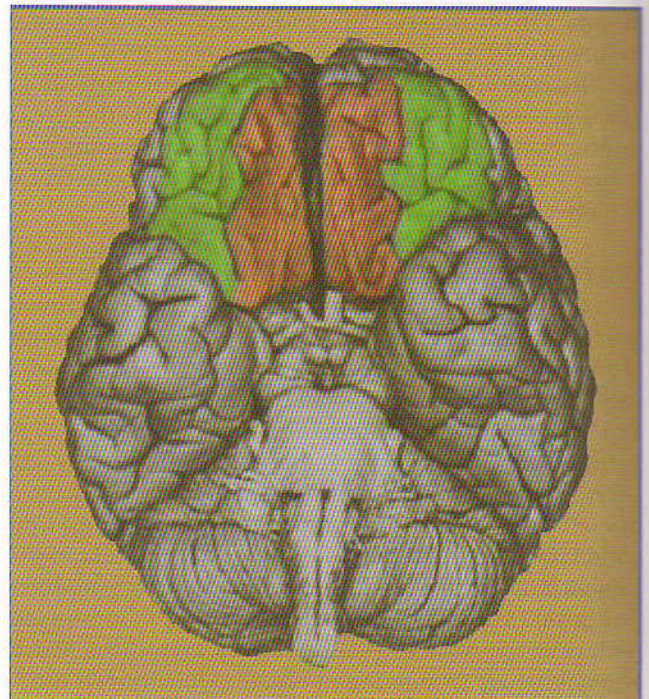


Fig. 16-7. Córtex prefrontal ventromedial (rojo) y orbital (verde).



que el patrón de conducta se desarrolle de forma adaptada a los cambios habidos en la valencia afectiva del estímulo. En animales, las lesiones en estas dos regiones corticales se siguen de una incapacidad para tener en cuenta esa actualización en los cambios que se producen en la relación entre el estímulo y la respuesta, favoreciendo así el mantenimiento de patrones de conducta obsoletos que ya no se ajustan a la nueva situación (120-122). En personas afectadas de este tipo de lesión, se ha observado también la falta de habilidad para utilizar la información sobre la valencia actual del estímulo en la modulación de la expresión de conductas previamente aprendidas (123). Estos pacientes, además, presentan asociadas a este déficit alteraciones emocionales y de personalidad, que incluyen apatía, accesos de ira y conducta social inadecuada, entre otros síntomas (124). Se manifiesta en ellos, también, una disociación entre sus habilidades cognitivas y la capacidad para emplear dichas aptitudes en la práctica real. La disociación conocimiento-acción motiva que aunque la persona posea un conocimiento (semántico) claro acerca de las conductas, habilidades y requerimientos necesarios para la correcta realización de tareas ejecutivas complejas, sea incapaz de analizar, integrar y aplicar ese conocimiento a las situaciones de la vida real (125). Se ha sugerido que tal disfunción tiene origen en la interrupción de la influencia recíproca entre el CPO y el CPV, y el córtex dorsolateral (126). La acción bidireccional entre estas áreas de la corteza permite, por una parte, la modulación de la motivación innata por las reglas ambientales (culturales) y por las contingencias del momento; pero, por otra, hace también factible la activación de las regiones corticales superiores por motivaciones y tendencias básicas y primitivas. De este modo, los planes de acción y los patrones de respuesta que son influidos por las motivaciones básicas, se llevan a la práctica de forma adaptada y pertinente. El daño o disfunción temprana en estas regiones corticales impide un desarrollo normal de conductas sociales y afectivas, dando lugar a cuadros psicopáticos (74).

#### Toma de decisiones

La adaptación a las demandas ambientales no sólo requiere ajustar conductas previamente aprendidas a las contingencias del momento, sino también elaborar diferentes alternativas de respuesta y seleccionar entre ellas aquella que posea mejores visos de afrontar la situación de forma correcta. En este sentido, el CPV constituye un sustrato neuronal esencial para la adopción de decisiones guiadas afectivamente. Las lesiones en esta área prefrontal impiden al paciente tomar decisiones de acuerdo a suposiciones, impresiones o conjeturas basadas en sus sentimientos acerca de la eficacia de una determinada alternativa de acción (125,127,128). El CPV coordina y yuxtapone dos tipos de información: por una parte, la

información externa acerca de un acontecimiento, y por otra, la información interna referida al estado emocional y las sensaciones corporales<sup>7</sup> (conductancia de la piel, tasa cardíaca, tensión muscular, etc.) asociadas a anteriores ocurrencias de tal acontecimiento. De esta forma el acontecimiento queda asociado a un estado somático peculiar, de manera que su presencia recurrente siempre va conectada a la reactivación del estado somático correspondiente. Estos *marcadores somáticos* pueden tener una valencia afectiva positiva o negativa, y su activación permite resaltar la efectividad de un plan de acción sobre otros planes posibles para dar respuesta al acontecimiento. De este modo, estos marcadores nos facilitan la adopción de decisiones de forma rápida y parsimoniosa, sin tener que recurrir a realizar cálculos más lentos y laboriosos.

Por otra parte, el marcador somático nos permite anticipar las consecuencias afectivas de un plan de acción determinado antes de ponerlo en práctica (120,130,131). El desarrollo de esta función requiere una memoria temporal o de trabajo que permita mantener una representación del afecto aun en ausencia del estímulo o acontecimiento que lo evoca. El CPV probablemente desempeña una función clave en este tipo de procesos (41). Pacientes con lesiones bilaterales en esta área muestran dificultades a la hora de realizar esta clase de conjetura anticipatoria, aunque las recompensas y castigos inmediatos sí influyen en su conducta. Ante una elección arriesgada, los sujetos sanos presentan cambios en un índice de actividad simpática (la respuesta electrodérmica) antes incluso de que sean conscientes del riesgo. En cambio, estos pacientes muestran un nivel de actividad electrodérmica reducido en estas mismas circunstancias (132).

#### CÓRTEX CINGULADO ANTERIOR

La modificación de nuestras respuestas emocionales requiere el reconocimiento previo de la necesidad de efectuar tales cambios. Esta función de evaluación acerca de la pertinencia de una determinada acción reguladora es competencia del córtex cingulado anterior (CCA). Esta área cortical se extiende longitudinalmente a ambos lados del surco medio, situándose inmediatamente por delante del lóbulo frontal (fig. 16-8). Los estudios realizados con técnicas de neuroimagen funcional permiten distinguir en ella dos zonas que sirven de soporte a funciones diferentes (133-135). Por una parte, una *sección afectiva*, que comprende las porciones rostral y ventral del CCA; por otra, una *sección cognitiva* integrada por las regiones dorsales de esta área cortical.

La *sección afectiva*, al igual que el CPO y el CPV, forma parte de una red neuronal que pone en conexión

<sup>7</sup> Esta información es proporcionada por los núcleos del tronco del encéfalo, el córtex somatosensorial e insular y la amígdala (129).



estas áreas con otras estructuras cerebrales emocionalmente relevantes, tales como la amígdala, el hipotálamo, el núcleo *accumbens*, la ínsula, el estriado y el núcleo motor autónomo del tronco encefálico. Esta región anterior del CCA interviene en la regulación de las respuestas autónomas y viscerales asociadas a la ocurrencia de acontecimientos afectivamente estresantes, mediando asimismo nuestra conducta y expresiones emocionales (136). En general, esta área supervisa y evalúa tanto la propia ejecución conductual como el estado interno del organismo o la disponibilidad de recompensas externas. Ello ha llevado a plantear que esta sección afectiva del CCA sea crucial para la evaluación de situaciones de discrepancia o desajuste entre el estado funcional del organismo y la recepción de información con consecuencias potencialmente relevantes a nivel motivacional y emocional.

La *sección cognitiva* se halla estrechamente conectada con el córtex prefrontal dorsolateral, el cíngulo posterior y el parietal, así como con el área motora suplementaria y la médula espinal. Esta región desempeña un papel relevante en la selección de la respuesta y en el procesamiento cognitivo de las demandas de información ante tareas o situaciones que resultan ambiguas o generan algún tipo de conflicto (133).

Desde una perspectiva funcional, esta sección cognitiva se activa ante la ocurrencia de acontecimientos (tales como la incertidumbre, el conflicto o el incumplimiento de expectativas) que señalan la necesidad de introducir cambios deliberados (intencionales) en la conducta en curso. La existencia de este tipo de supervisión en los humanos ha sido puesta de manifiesto en diferentes trabajos con neuroimagen y PE (137-140). En estos estudios se pudo observar que el CCA emite una señal siempre que el probando comete errores en la realización de una tarea de tipo *tiempo de reacción simple*. Esta señal es más intensa cuanto mayor es la motivación de los sujetos para responder correctamente. Además, la señal aparece tanto cuando éstos son conscientes por sí mismos de que han respondido incorrectamente (140) como cuando lo son a través de un *feedback* de su ejecución errónea (141). Incluso la señal también aparece cuando se ha respondido de forma correcta pero no ha tenido lugar una recompensa esperada por ello, es decir, cuando hay un incumplimiento de las expectativas (142).

Algunos autores han enfatizado el papel del CCA en la supervisión de situaciones de conflicto. Así, Cohen y su equipo (137,107) sostienen que esta área puede desempeñar una función evaluativa, que refleja el nivel de conflicto entre diferentes respuestas evocadas por una misma tarea. El conflicto se plantea cuando dos o más posibles decisiones relacionadas con la tarea entran en competencia o interfieren entre sí. Cuando ocurre esta eventualidad, la activación del CCA actúa como una se-

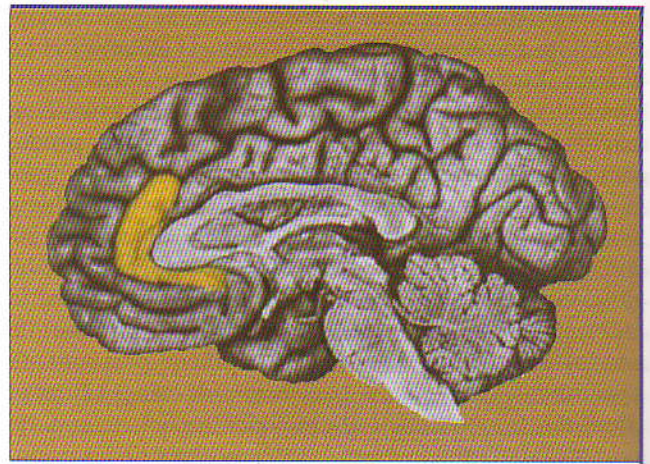


Fig. 16-8. Córtex cíngulo anterior.

ñal que avisa de la necesidad de aplicar un proceso controlado que dirima la situación de conflicto. Los estudios realizados en el ámbito clínico confluyen con este planteamiento. Así, el CCA es una de las áreas corticales que más consistentemente aparece activada en pacientes con diferentes trastornos de ansiedad (fobias, obsesión-compulsión, estrés posttraumático), en los que la ambigüedad, en forma de continua duda, y los conflictos entre las tendencias de respuesta y el ambiente, resultan especialmente prominentes (143,144). En estos casos, la activación del CCA ante la incertidumbre y el conflicto puede constituir un ingrediente esencial de la ansiedad, que explicaría la eficacia de la cíngulotomía en el tratamiento de este tipo de trastornos (145).

La evidencia revisada en este epígrafe, muestra un CCA que, en general, se activa cuando es necesario ejercer un control voluntario sobre un proceso emocional automático ya en curso. No obstante, aún queda por determinar si la función de esta área cortical se limita meramente a dar la alarma sobre la ocurrencia de acontecimientos que requieren que se ejerza control, o si además desempeña también una función central en la implementación de ese control.

#### LATERALIZACIÓN CEREBRAL DE LA EMOCIÓN

Un aspecto recurrente en la investigación actual de los mecanismos cerebrales implicados en el procesamiento emocional es la contribución diferencial de ambos hemisferios en dicho procesamiento. Las primeras intuiciones en relación con la idea de que los dos hemisferios pudieran desempeñar diferente papel en el control de la emoción se remontan a las observaciones clínicas realizadas en pacientes con lesiones corticales unilaterales (146) al observar que lesiones en el hemisferio iz-



quierdo provocaban en los sujetos la aparición de ciertas formas de afecto negativo y reacciones de *tipo catástrofico* como miedo, llanto y desesperanza; mientras que las lesiones en el hemisferio derecho producían reacciones de *indiferencia*.

Estas primeras intuiciones fueron objeto de observaciones más sistemáticas en pacientes con lesiones identificadas en uno u otro hemisferio (147) con la intención de estudiar las alteraciones del afecto consecuencia de la lesión o los déficits en el procesamiento emocional que pudieran tener relación con el lado de la lesión. Al tiempo que surgió el interés por estudiar en población normal el procesamiento lateralizado de estímulos con carga afectiva, así como el estudio de asimetrías hemisféricas en pacientes con trastornos afectivos (148)

Las primeras revisiones de este tema, de literatura tan diversa, agrupan las hipótesis en relación con el papel de los hemisferios izquierdo y derecho en el procesamiento emocional en tres categorías generales: *a)* el hemisferio derecho muestra superioridad sobre el hemisferio izquierdo en relación con el reconocimiento de diversos aspectos de la información emocional (reconocimiento de expresiones faciales con significado emocional; *b)* el hemisferio derecho es dominante en la regulación de la emoción y el afecto, y *c)* el procesamiento y control emocional son bilaterales, pero el hemisferio derecho está especializado en el procesamiento de las emociones de carácter negativo, mientras que el hemisferio izquierdo lo está para el procesamiento de las emociones positivas. La ingente cantidad de datos disponibles en más de 30 años de investigación no han permitido concluir sobre las hipótesis propuestas (150).

El principal problema teórico en relación con los estudios radica en que es difícil, si no imposible, conciliar las diferentes posturas teóricas a la luz de datos procedentes de situaciones experimentales heterogéneas y diferentes grupos de estudio y en los que, además, es difícil desentrañar los efectos de la emoción en sí misma de otras supuestas funciones no dominantes, tales como los patrones de reconocimiento de caras, el lenguaje o la prosodia. Hay claras asimetrías en el control de cada una de estas funciones y la desorganización de alguno de estos procesos podría ciertamente influir en las estructuras corticales y subcorticales que tienen que ver directamente con el comportamiento emocional (151).

Cuanto más precisos han sido los métodos utilizados para el estudio de los patrones de activación hemisférica, las asunciones en relación con la activación hemisférica global están siendo gradualmente remplazadas por presunciones más diferenciadas acerca de patrones de activación hemisférica regional selectiva. La moderna investigación sugiere que cada hemisferio en su totalidad no se comporta de una manera unitaria, sino que más bien presenta una considerable especificidad regional. Actualmente, las evidencias más importantes proceden del es-

tudio de las asimetrías en los patrones de actividad EEG y señalan, fundamentalmente, datos relativos a la presencia de asimetrías frontales.

Tales estudios concretan sus hipótesis sobre la diferenciación hemisférica en función de la valencia afectiva de los estímulos y las dimensiones de aproximación o evitación de las respuestas emocionales (40,152,153). Las asimetrías observadas respecto a la actividad EEG, presentan un patrón según el cual la densidad espectral de la banda de frecuencias correspondientes al ritmo EEG alfa<sup>8</sup> es menor (lo que indicaría una mayor activación) en las zonas anteriores del hemisferio izquierdo durante emociones provocadas por estímulos apetitivos; mientras que tal actividad EEG es menor en las mismas zonas del hemisferio derecho para estímulos desagradables. Se propone, por tanto, que la activación frontal del hemisferio derecho estaría preferentemente asociada a los procesos de evitación del estímulo, mientras que la activación frontal del hemisferio izquierdo estaría vinculada con la aproximación.

A pesar de las conclusiones generales así expuestas sobre el modelo, los estudios en relación con la lateralización de la emoción deben ser especialmente cautos y considerar las importantes limitaciones conceptuales y metodológicas en esta área de investigación, en la que han de tenerse en cuenta los componentes diferenciales de la emoción relativos a los procedimientos de inducción de emoción empleados, al procesamiento emocional (percepción, reconocimiento, etc.), o a la medida de la respuesta emocional (comportamiento observable o evaluación subjetiva del afecto (154).

Estas consideraciones, no obstante no han minado la investigación de las asimetrías hemisféricas en relación con el procesamiento emocional, sino que los estudios actuales y las revisiones al respecto son mucho más cautos a la hora de establecer conclusiones, las cuales deben extraerse de líneas de investigación paralelas y teniendo en cuenta los procedimientos empleados y los parámetros emocionales que se estén estudiando (155). En este sentido, es de señalar la línea de investigación que relaciona las asimetrías frontales con parámetros emocionales como el *estilo afectivo* o parámetros relacionados con la *regulación emocional*.

#### ESTILO AFECTIVO

Uno de los hechos más característicos de la emoción humana es que ante similares acontecimientos, las personas presentamos variabilidad en relación con la cualidad

<sup>8</sup> Esta medida es la actividad alfa (rango ente 8 y 13 Hz). La actividad alfa está inversamente relacionada con la actividad cerebral, por tanto el bloqueo o la disminución de alfa aparece cuando determinados sistemas corticales están en un procesamiento activo. La investigación, por tanto de las asimetrías frontales asume que una asimetría en alfa representa una asimetría en la dirección opuesta en términos de la activación de regiones corticales.



e intensidad de nuestras reacciones emocionales y en la disposición para mostrar diferentes formas de humor. Para designar estas diferencias individuales se ha utilizado el término de *estilo afectivo* (156-159) para referirse a aspectos específicos de la valencia emocional tanto de la reactividad emocional específica ante una respuesta afectiva como a las disposiciones o estados de ánimo (humor). El término *estilo afectivo* incluye, además, diferentes parámetros que pueden ser medidos objetivamente: a) el umbral para la respuesta; b) la magnitud de la respuesta, latencia del pico de respuesta; c) función de recuperación de la respuesta, y d) la duración de la respuesta. Los últimos tres parámetros se refieren a diferentes aspectos de la *cronometría afectiva* o curso temporal de la respuesta emocional (160).

Según el modelo de Davidson referido anteriormente, las asimetrías EEG frontales pudieran ser un indicador de una predisposición que modula en el sujeto la reactividad a los acontecimientos emocionalmente significativos. Considerada como una medida de rasgo, las asimetrías frontales EEG presentarían consistencia individual a través del tiempo y serían relativamente estables. Se argumenta además que estos rasgos, como ha sido ampliamente demostrado en la investigación (156), actuarían como una variable que incrementaría el riesgo para ciertas formas de psicopatología y sería una variable predictora de otros rasgos afectivos. En este sentido, las medidas de asimetría EEG prefrontal durante un estado de reposo (considerado como línea base) han sido asociadas con otras medidas de rasgo en el sentido de que los sujetos que presentan más activación en las áreas frontales izquierdas mostrarían más afecto positivo; mientras que los sujetos que presentan más activación en las áreas frontales derechas mostrarían medidas mayores de afecto negativo (161). Más recientemente, Sutton y Davidson (162) mostraron que las medidas de asimetría prefrontal predecían las puntuaciones en una medida de autoinforme (163) diseñada para operativizar los conceptos de inhibición comportamental y activación comportamental de Gray (42). Los sujetos con mayor activación prefrontal izquierda reportaron más activación comportamental comparados con los sujetos que mostraron mayor activación prefrontal derecha.

La utilización de las técnicas de neuroimagen ha hecho posible investigar la relación entre las estructuras implicadas en el procesamiento afectivo, córtex prefrontal y amígdala y medidas relacionadas con el estilo afectivo. Utilizando tomografía de emisión de positrones se ha estudiado la relación entre diferencias individuales en el metabolismo de la glucosa en la amígdala (en condición de descanso) y la disposición para el afecto negativo, encontrándose que los sujetos con un metabolismo mayor en la amígdala derecha autoinformaron, mediante la Escala de Afecto Positivo y Negativo (PANAS, Positive and Negative Affect Schedule) (164), mayor afecto negativo (165).

## REGULACIÓN EMOCIONAL

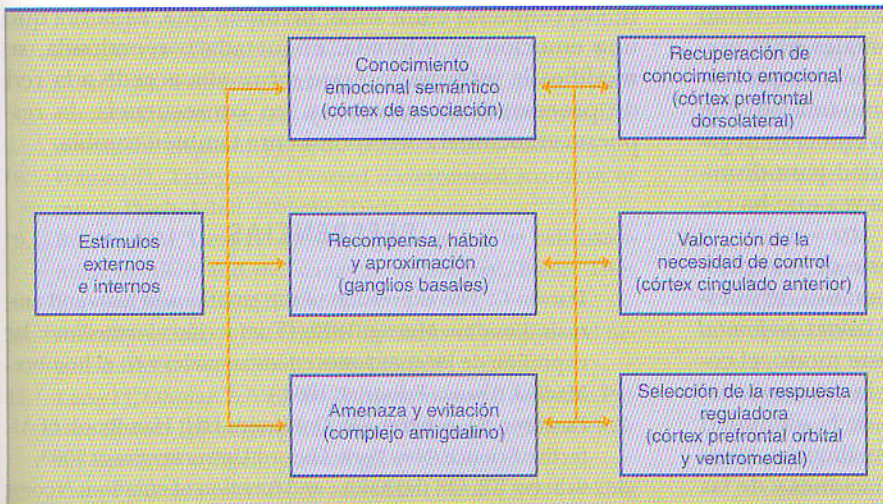
Uno de los aspectos clave del concepto de *estilo afectivo* y con importantes posibilidades heurísticas es su participación en los procesos de regulación emocional, entendiéndose por regulación emocional la capacidad para regular la emoción negativa y de forma más específica la capacidad para disminuir la duración del afecto negativo una vez que ha comenzado.

Se ha propuesto que las variables relativas al curso temporal están relacionadas con la reactividad a estados de emoción inducidos experimentalmente. En dos estudios se ha utilizado la modulación del reflejo de sobresalto para medir el curso temporal de una respuesta emocional con valencia específica (166,167) y examinar la relación entre las diferencias individuales encontradas en la activación asimétrica del córtex prefrontal y el reflejo de sobresalto. En estos estudios se presentaron imágenes del IAPS (168) y se midió la magnitud del reflejo de sobresalto y la magnitud de la respuesta de parpadeo. Los estímulos de prueba fueron presentados durante la exposición de las diapositivas (la magnitud del reflejo ofrecería un índice relacionado con la aparición de una respuesta emocional) y en varios momentos después de la exposición de las imágenes (la magnitud del reflejo sería un índice de la recuperación del episodio emocional) (169). Los resultados en ambos estudios fueron consistentes con las predicciones realizadas, en el sentido de que las diferencias individuales durante la presentación de las imágenes serían menos pronunciadas que las encontradas después de la presentación, donde es más probable que se plasmen las diferencias individuales. Estos resultados apuntan que las diferencias individuales son asociadas con el curso temporal de la respuesta afectiva, concretamente con la recuperación que sigue al episodio emocional.

El interés por el estudio de los parámetros relacionados con el estilo afectivo y las asimetrías EEG frontales, en relación con los sistemas cerebrales implicados en la regulación emocional, se refiere principalmente a las conexiones entre el córtex prefrontal y la amígdala y se centra en investigar su papel como variables moderadoras o mediadoras de la respuesta emocional. Para una extensa revisión de estos aspectos véase el trabajo de Coan y Allen (170).

En suma, los hallazgos de estos estudios indican que las diferencias individuales en activación prefrontal desempeñan un importante papel en la regulación emocional. Los individuos que autoinforman mayor disposición para el afecto negativo y que muestran mayor reactividad a los acontecimientos emocionales es más probable que sean aquellos individuos que tienen dificultad para regular el afecto negativo y concretamente para modular la intensidad del afecto negativo una vez que se ha activado (157). Además, tales diferencias individuales pueden reflejar vulnerabilidad a la psicopatología; de tal manera que ciertas alteraciones del humor y trastornos de ansie-





**Fig. 16-9.** Flujo de información entre diferentes estructuras cerebrales implicadas en el proceso emocional.

dad pueden estar asociadas con un fracaso en desactivar de forma rápida una respuesta emocional y/o que un inicio anormal de la respuesta pudiera afectar a su regulación (160).

## RESUMEN

La neurociencia afectiva tiene como objetivo delimitar los fenómenos emocionales y analizar los elementos diferenciados del proceso emocional, con la pretensión, además, de establecer los circuitos cerebrales asociados.

En el desarrollo del capítulo se presentan los procesos emocionales subrayando su carácter funcional, en cuanto que permiten la adaptación, de manera rápida y flexible, a las exigencias del entorno.

Desde una aproximación dimensional se analiza la organización motivacional de las emociones en sistema defensivo y sistema apetitivo, así como los sistemas cerebrales que dan soporte a su funcionalidad: complejo amigdalino, ganglios basales, córtex prefrontal y córtex cingulado anterior. La vinculación anatómica y funcional entre los sistemas señalados constituye el marco en el que emerge la experiencia afectiva.

## CONCLUSIÓN

En el desarrollo del capítulo se han analizado las principales estructuras y sistemas cerebrales que dan soporte al proceso emocional. Si bien han sido tratados de forma independiente, la emergencia de la experiencia afectiva sólo es posible por la nutrida red de conexiones neuroanatómicas y funcionales que existen entre los sistemas cerebrales.

El flujo de información entre los sistemas cerebrales se inicia bien con la presencia de un estímulo interno

(sensaciones corporales, pensamientos, evocación de imágenes o recuerdos, etc.) o de uno externo (rostros, entonaciones de voz, objetos, animales, etc.). Frecuentemente, esta información es objeto de un análisis inicial, de carácter automático que tiene por objeto detectar la relevancia que tiene el estímulo, así como valorar el agrado intrínseco (si el estímulo puede ser placentero o doloroso) que dará lugar a respuestas de aproximación o evitación (fig. 16-9). Los sistemas cerebrales responsables son la amígdala y los ganglios basales. Si el estímulo implica una amenaza para la persona, el *complejo amigdalino* establecerá una rápida asociación entre sus rasgos perceptivos definitorios (forma, color, olor, sonido, etc.) y una respuesta adecuada (escape, evitación o enfrentamiento). Si, por el contrario, el estímulo posee un cariz de recompensa, entonces los *ganglios basales*, también de forma automática, se encargarán de codificar y almacenar la secuencia de pensamiento y acción que ha llevado a la obtención de esa recompensa.

Estos procesos primitivos de valoración y activación se hallan siempre en marcha y tienen un carácter ubicuo, constituyendo la *base afectiva* (talante o humor) del individuo.<sup>9</sup> En este sentido, se han establecido patrones de activación hemisférica derecha/izquierda diferentes en función de la valencia afectiva de los estímulos y las dimensiones de aproximación o evitación de las respuestas emocionales. La activación frontal del hemisferio derecho estaría preferentemente asociada a los procesos de evitación del estímulo, mientras que la activación frontal del hemisferio izquierdo estaría vinculada con la aproximación. Las asimetrías EEG frontales pudieran ser un indicador de una predisposición que modula en el sujeto la reactividad a los acontecimientos emocional-

<sup>9</sup> Este *fondo afectivo* es primitivo, universal y simple (irreducible en un plano psicológico). Puede existir sin ser etiquetado, interpretado o atribuido a causa alguna (16,169).



mente significativos (*estilo afectivo*). Considerada como una medida de rasgo, las asimetrías frontales EEG presentarían consistencia individual a través del tiempo y serían relativamente estables, actuando como una variable implicada en la capacidad para regular la emoción negativa y de forma más específica la capacidad para disminuir la duración del afecto negativo una vez que ha comenzado.

Tal fondo afectivo entra a formar parte de un episodio emocional cuando la activación automática de nuestro conocimiento emocional semántico (*córtex prefrontal dorsolateral*) lo atribuye a un objeto. De este modo, el conocimiento emocional almacenado en la memoria semántica nos facilita información acerca de la identidad del objeto sobre el que se ha hecho la atribución, pero también acerca de su significación, asociaciones y de las posibles respuestas a desplegar ante él. En definitiva, el sujeto evalúa su capacidad de control sobre la situación estimuladora.

Hasta aquí el procesamiento emocional tiene un carácter automático, no controlado. El cariz consciente o controlado del proceso afectivo se inicia cuando la *circunvolución anterior del cíngulo* se activa al detectar un conflicto (p. ej., entre un patrón conductual de aproximación y otro de retirada), una situación de incertidumbre o un fallo o alteración en el cumplimiento de una expectativa. Estas señales indican bien la necesidad de utilizar el conocimiento emocional para transformar conscientemente el fondo afectivo en una emoción, bien que el curso seguido por la respuesta emocional (iniciada a través de la activación automática de conocimiento) puede necesitar alguna modificación o alteración.

En este mismo plano consciente, tanto el CPO como el CPV se encargan de computar y de mantener actualizado el valor afectivo de un estímulo externo. A tal fin, tanto una como otra área se muestran sensibles a los cambios en las contingencias de refuerzo, que podrían determinar cambios en la significación afectiva de ese estímulo. Estas estimaciones resultan clave para la adopción de decisiones, inhibiendo respuestas emocionales dominantes en favor de otras más adaptadas, y favoreciendo un patrón de activación fisiológica adecuado.

No menos importante para el procesamiento emocional consciente es el acceso y búsqueda intencional en la memoria semántica. La recuperación de conocimiento emocional nos ayuda a etiquetar y redirigir nuestras respuestas emocionales, facilitando la selección de estrategias de regulación adecuadas (el modo en que interpretamos y realizamos inferencias acerca del significado de nuestras respuestas emocionales en curso puede cambiarlas). Por último, es importante resaltar que los procesos emocionales controlados pueden influir tanto en la génesis como en la regulación de la emoción. Cualquier acción reguladora necesariamente generará una

nueva respuesta emocional; de modo que, cada vez que una emoción es inhibida, etiquetada o reevaluada, se modifica la información que sobre ella accede a la red de procesamiento afectivo y, en consecuencia, la respuesta emocional correspondiente también cambia.

## REFERENCIAS

1. Darwin C. The expression of the emotions in man and animals. London: Murria; 1872. (Traducción al castellano: La expresión de las emociones en los animales y en el hombre. Madrid: Alianza Editorial; 1984.)
2. Davidson RJ, Scherer KR, Goldsmith HH. Handbook of Affective Science. New York: Oxford University Press; 2003.
3. Scherer KR. On the nature and function of emotion: A component process approach. En: Scherer KR, Ekman P, editores. Approaches to emotion. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates; 1984. p. 293-317.
4. Scherer KS. Appraisal considered as a process of multilevel sequential checking. En: Scherer K, Schorr A, et al., editores. Appraisal Processes in Emotion: Theory, methods, research. New York: Oxford University Press; 2001. p. 92-102.
5. Arnold MB. Emotion and personality. New York: Columbia University Press; 1960.
6. Frijda NH. The laws of emotion. *Am Psychol*. 1988;43:349-58.
7. Lazarus RS. Stress and Emotion: A new synthesis. New York: Springer; 1999. (Traducción al castellano: Estrés y Emoción: Manejo e implicaciones en nuestra salud. Bilbao: Desclee de Broker, 2000.)
8. Ortony A, Clore GL, Collins A La estructura cognitiva de las emociones. Madrid: Siglo XXI; 1996. (Trabajo original publicado en 1988).
9. Öhman A. The psychophysiology of emotion: Evolutionary and nonconscious origins. En: d'Ydewalle D, Bertelson P, et al., editores. Current advances in Psychological Science: An International Perspective. Hove: Lawrence Erlbaum Associates; 1994. p. 197-227.
10. LeDoux JE. The emotional brain. The mysterious underpinnings of emotional life. New York: Simon and Schuster; 1996. (Traducción al castellano: Ariel/Planeta; 1999).
11. Ekman P. Emotions revealed: recognizing faces and feelings to improve communication and emotional life. New York: Henry Holt and Company; 2003.
12. Panksepp J. Affective Neuroscience: The foundations of human and animal emotions. New York: Oxford University Press; 1998.
13. Wundt W. Outlines of psychology. New York: Stechert; 1896.
14. Osgood C, Suci G, Tannenbaum P. The measurement of meaning. Urbana: University of Illinois; 1957.
15. Larsen RJ, Diener E. A multitrait-multimethod examination of affect structure: Hedonic level and emotional intensity. *Personality and Individual Differences*. 1985;6:631-6.



16. Russell JA. A circumplex model of affect. *J Pers Soc Psychol.* 1980;39:1161-78.
17. Russell JA, Feldman Barrett L. Core affect, prototypical emotional episodes, and other things called emotion: Dissecting the elephant. *J Pers Soc Psychol.* 1999;76:805-19.
18. Watson D, Tellegen A. Toward a consensual structure of mood. *Psychol Bull.* 1985;98:219-35.
19. Bradley MM, Lang JP. Measuring emotion: The Self-assessment manikin and the semantic differential. *Behav Ther Exp Psychiatry.* 1994;25:49-59.
20. Russell JA, Carroll JM. On the bipolarity of positive and negative affect. *Psychol Bull.* 1999;125:3-30.
21. Lang PJ, Öhman A, Vaitl D. The International Affective Picture System [photographic slides]. Gainesville: The Center for Research in Psychophysiology; 1988.
22. Lang PJ, Greenwald MK, Bradley MM, Hamm AO. Looking at pictures: Affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology.* 1993;30:261-73.
23. Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN. Emotion, attention, and the startle reflex. *Psychol Rev.* 1990;97:377-95.
24. Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN. Motivated attention: Affect, activation, and action. En: Lang PJ, Simons RF, et al., editores. *Attention and orienting: Sensory and motivational processes.* Mahwah, NJ: Erlbaum; 1997. p. 97-135.
25. Cuthbert BN, Schupp HT, Bradley MM, Birbaumer N, Lang PJ. Brain potentials in affective picture processing. Covariation with autonomic arousal and affective report. *Biol Psychol.* 2000;52:95-111.
26. Moltó J, Montañés S, Poy R, Segarra P, Pastor MC, Tormo MP, et al. Un nuevo método para el estudio experimental de las emociones: International Affective Picture System (IAPS). Adaptación española. *Revista de Psicología General y Aplicada.* 1999;52(1):55-97.
27. Bradley MM. Emotion and Motivation. En: Cacioppo JT, Tassinari LB et al., editores. *Handbook of psychophysiology.* New York: Cambridge University Press; 2000. p. 602-642.
28. Lang PJ. The Emotion Probe. *Studies of Motivation and Attention.* *Am Psychol.* 1995;50(5):372-85.
29. Buck R. Typology of biological affects. *Psychol Rev.* 1999; 106:301-36.
30. Cacioppo JT, Gardner WL, Berntson GG. The affect system has parallel and integrative proceeding components: Form follows function. *J Pers Soc Psychol.* 1999;76:839-55.
31. Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN. A motivational analysis of emotion: Reflex-cortex connections. *Psychol Sci.* 1992;3: 44-9.
32. Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN. Emotion, motivation and anxiety: Brain mechanisms and psychophysiology. *Biol Psychiatry.* 1998;44:1248-63.
33. Bower GH. Mood and memory. *Am Psychol.* 1981;36:129-48.
34. Lang PJ. The motivational organization of emotion: affect-reflex connections. En: Van Goozen SHM, Van de Poll NE, et al., editores. *Emotions. Essays on emotion theory.* New Jersey: LEA; 1994. p. 61-93.
35. Kornorski J. Integrative activity of the brain: An interdisciplinary approach. Chicago: University of Chicago Press; 1967.
36. Bradley MM., Lang JP. Measuring Emotion: Behavior, feeling, and physiology. En: Lane RD, Nadel L, editores. *Cognitive Neuroscience of emotion.* New York: Oxford University Press; 2000. p. 243-76.
37. Bradley MM, Cuthbert BN, Lang JP. Affect and the startle reflex. En: Dawson ME, Schell A, et al., editores. *Startle Modification: Implications for Neuroscience, Cognitive Science and Clinical Science.* Stanford: Stanford University Press. 1999.
38. Moltó J. Psicología de las emociones. Entre la biología y la cultura. Valencia: Albatros; 1995.
39. Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN. International Affective Picture System (IAPS): Technical Manual and Affective Ratings. Gainesville, FL: The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida; 1998.
40. Davidson RJ. Cerebral asymmetry, emotion, and affective style. En: Davidson RJ, Hugdahl K, editores. *Brain Asymmetry.* Cambridge: Cambridge University Press. 1995.
41. Davidson RJ, Irwin W. The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends Cogn Sci.* 1999;3:11-21.
42. Gray JA. Three fundamental emotion systems. En: Ekman P, Davidson RJ, editores. *The nature of emotions.* Oxford: Oxford University Press. 1994. p. 243-247.
43. Davidson RJ. Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience. *Cognition and Emotion.* 1998;12:307-20.
44. Lane RD, Reiman EM, Bradley MM, Lang PJ, Ahern GL, Davidson RJ, et al. Neuroanatomical correlates of pleasant and unpleasant emotion. *Neuropsychologia.* 1997;35:1437-44.
45. Lang PJ, Bradley MM, Fitzsimmons JR, Cuthbert BN, Scott JD, Moulder B, et al. Emotional arousal and activation of the visual cortex: An fMRI analysis. *Psychophysiology.* 1998; 35:199-210.
46. Sabatinelli D, Bradley MM, King DWM, Desai JR, Fitzsimmons JR, Cuthbert BN, et al. Functional activity in visual cortex: Pleasure and arousal. *Psychophysiology.* 1999;36: S99.
47. Emery NJ, Amaral DG. The role of the amigdala in primate social cognition. En: Lane, RD, Nadel, L, editores. *Cognitive neuroscience of emotion.* New York: Oxford University Press; 2000. p. 156-191.
48. Carretié L, Mercado F, Tapia M. Actividad cerebral humana en respuesta a estímulos visuales emocionales: debates abiertos y datos recientes. *Revista de Neurología.* 2001; 33(10):973-9.
49. Carretié L, Martín-Loeches M, Hinojosa JA, Mercado F. Attention and emotion interaction studied through event-related potentials. *Journal Cognitive of neuroscience.* 2001; 13:1109-28.
50. Carretié L, Mercado F, Tapia M, Hinojosa JA. Emotion, attention, and the «negativity bias» studied through event-related potentials. *Int J Psychophysiol.* 2001;41:75-85.



51. Carretié L, Iglesias J. An ERP study on the specificity of facial expression processing. *Int J Psychophysiol.* 1995;19:183-92.
52. Carretié L, Iglesias J, García T, Ballesteros M. N300, P300 and the emotional processing of visual stimuli. *Suppl Clin Neurophysiol.* 1997;103:298-303.
53. Mini A, Palomba D, Angrilli A, Bravi S. Emotional Information processing and visual evoked potentials. *Percept Mot Skills.* 1996;83:143-52.
54. Cuthbert, Schupp, Bradley, Birbaumer y Lang, 2000.
55. Schupp HT, Cuthbert BN, Bradley MM, Cacioppo JT, Ito T, Lang, PJ. Affective picture processing: The late positive potential is modulated by motivational relevance. *Psychophysiology.* 2000;37:257-61.
56. Hamm AO, Schupp TH, Weike AI. Motivational organization of emotions: Autonomic changes, cortical responses, and reflex modulation. En: Davidson RJ, Scherer KR, et al., editores. *Handbook of affective sciences.* New York: Oxford University Press; 2003. p. 187-211.
57. Feldman L, y Wager TD. The structure of emotion: Evidence from neuroimaging studies. *Curr Direct Psychol Sci.* 2006;15:79-83.
58. Ríos M, Sánchez I. Neuroanatomía de las emociones positivas. En: Fernández-Abascal EG, editores. *Las emociones positivas.* Madrid: Pirámide. Neuroimagen funcional y cognición: Técnicas y procesos. Barcelona: Masson; en prensa.
59. Klüver H, Bucy PC. Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. *Archives of Neurology and Psychiatry.* 1939;42:979-1000.
60. Weiskrantz L. Behavioral changes associated with ablations with the amigdaloid complex in monkeys. *Journal of Comparative Physiological Psychology.* 1956;49:381-91.
61. Aggleton JP. The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction. New York: Wiley-Liss; 1992.
62. Murphy FC, Nimmo-Smith I y Lawrence AD. Functional neuroanatomy of emotion: A meta-analysis. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience.* 2003;3:207-33.
63. Phan KL, Wager T, Taylor SF, Liberzon I. Functional neuroanatomy of emotion: A meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage.* 2002; 16:331-48.
64. Wager TD, Phan KL, Liberzon I, Taylor SF. Valence, gender, and lateralization of functional brain anatomy in emotion: A meta-analysis of findings from neuroimaging. *Neuroimage.* 2003;19:513-31.
65. LeDoux JE. Emotion circuits in the brain. *Annu Rev Neurosci.* 2000;23:155-84.
66. LeDoux JE. The emotional brain, fear and the amygdala. *Cell Mol Neurobiol.* 2003, 23:727-38.
67. Lang PJ. From emotional imagery to the organization of emotion in memory. En: Birbaumer N, Öhman A, editores. *The Structure of Emotion.* Göttingen: Hogrefe and Huber Publishers; 1993. p. 69-92.
68. LaBar KS, LeDoux JE, Spencer DD, Phelps EA. Impaired fear conditioning following unilateral temporal lobectomy in humans. *J Neurosci.* 1995;15:6846-55.
69. LaBar KS, Gatenby C, Gore JC, LeDoux JE, Phelps EA. Amygdalo-cortical activation during conditioned fear acquisition and extinction: A mixed trial fMRI study. *Neuron.* 1998;20:937-45.
70. Everitt BJ, Robbins TW. Amygdala-ventral striatal interactions and reward-related processes. En: Aggleton JP, editores. *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction.* New York: Wiley-Liss; 1992. p. 401-429.
71. Hamann S y Mao H. Positive and negative emotional verbal stimuli elicit activity in the left amygdala. *Neuroreport.* 2002;13:15-9.
72. Hommer DW, Knutson B, Fong GW, Bennett S, Adams CM, Varner JL. Amygdalar recruitment during anticipation of monetary rewards. *Ann NY Acad Sci.* 2003;985:476-8.
73. Adolphs, R. The human amygdale and emotion. *The Neuroscientist.* 1999;5:125-37.
74. Rolls ET. *The brain and emotion.* Oxford: Oxford University Press; 1999.
75. Rolls, ET. The orbitofrontal cortex and reward. *Cerebral Cortex.* 2000;10:284-94.
76. Squire LR. *Memory and the brain.* New York: Oxford University Press; 1987.
77. Bechara A, Tranel D, Damasio H, Adolphs R, Rockland C, Damasio AR. Double association of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdale and hippocampus in humans. *Science.* 1995;269:1115-8.
78. Phelps EA, O'Connor KJ, Gatenby JC, Anderson AK, Grillon C, Davis M, et al. Activation of the human amygdale by a cognitive representation of fear. *Society for Neuroscience Abstracts.* 1998;24:1524.
79. LaBar KS, Phelps EA. Role of the human amygdala in arousal mediated memory consolidation. *Psychol Sci.* 1998;9: 490-3.
80. Packard MG, Cahill L, McGaugh JL. Amygdala modulation of hippocampal-dependent and caudate nucleus-dependent memory processes. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1994;91: 8477-81.
81. Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio AR. Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature.* 1994;372:669-72.
82. Breiter HC, Etcoff NL, Whalen PJ, Kennedy W, Rauch SL, Buckner RL, et al. Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression. *Neuron.* 1996;17:875-87.
83. Gur C, Schroeder L, Turner T, McGrath C, Chan RM, Turetsky BI, et al. Brain activation during facial emotion processing. *Neuroimage.* 2002;16:651-62.
84. Whalen PJ, Bush G, McNally RJ, Wilhelm S, McNerney SC, Jenike MA, et al. The emotional counting Stroop paradigm: A functional magnetic resonance imaging of the anterior cingulate affective division. *Biol Psychiatry.* 1998;44:1219-28.
85. Hamann SB, Ely TD, Hoffman JM, Kilts CD. Ecstasy and agony: activation of the human amygdale in positive and negative emotion. *Psychol Sci.* 2002;13:135-41.



86. Zalla T, Koechlin E, Pietrini P, Basso G, Aquino P, Sirigu A, et al. Differential amygdala responses to winning and losing: a functional magnetic resonance imaging study in humans. *Eur J Neurosci*. 2000;12:1764-70.
87. Martin JH. *Neuroanatomía*. Madrid: Prentice Hall; 1998.
88. Cohen MJ, Riccio CA, Flannery AM. Expressive aprosodia following stroke to the right basal ganglia: A case report. *Neuropsychology*. 1994;8:242-5.
89. Anderson AK, Phelps EA. Intact recognition of vocal expressions of fear following bilateral lesions of the human amygdale. *Neuroreport*. 1998;9:3607-13.
90. Van Lancker D, Pachana N. Acquired dysprosodic speech production: Mood, motivational, cognitive or motor disorder. *Brain Lang*. 1995;51:193-6.
91. Lieberman MD. Intuition: A social cognitive neuroscience approach. *Psychol Bull*. 2000;126:109-37.
92. Mishkin M, Appenzeller T. The anatomy of memory. *Science*. 1987;256:80-9.
93. Morris JS, Frith CD, Perret DI, Rowland D, Young AW, Calder AJ, et al. A differential neural response in the human amygdale to fearful and happy facial expressions. *Nature*. 1996;383:812-5.
94. Morris JS, Friston KJ, Buechel C, Frith CD, Young AW, Calder AJ, et al. A neuromodulatory role for the human amygdale in processing emotional facial expressions. *Brain*. 1998;121:47-57.
95. Damasio AR, Grawoski TJ, Bechara A, Damasio H, Ponto LLB, Parvizi J, et al. Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nat Neurosci*. 2000;3:1049-56.
96. Redoute J, Stoleru S, Gregoire M, Costes N, Cinotti L, Lavenne F, et al. Brain processing of visual sexual stimuli in human males. *Hum Brain Mapp*. 2000;11:162-77.
97. Rauch SL, Shin LM, Dougherty DD, Alpert NM, Orr SP, Lasko M, et al. Neural activation during sexual and competitive arousal in healthy men. *Psychiatry Research: Neuroimaging*. 1999;91:1-10.
98. Breiter HC, Gollub RL, Weisskoff RM, Kennedy DN, Makris N, Berke JD, et al. Acute effects of cocaine on human brain activity and emotion. *Neuron*. 1997;19:591-611.
99. Berridge KC, Robinson TE. What is the role of dopamine in reward: Hedonic impact, reward learning, or incentive salience? *Brain Res Revs*. 1998;2:309-69.
100. Breiter HC, Rosen BR. Functional magnetic resonance imaging of brain reward circuitry in the humans. *Ann NY Acad Sci*. 1999;877:523-47.
101. Sprengelmeyer R, Rausch M, Eysel UT, Przuntek H. Neural structures associated with recognition of facial expressions of basic emotions. *Proceedings of the Royal Society, London, Series B*. 1998;265:1927-31.
102. Sprengelmeyer R, Young AW, Calder AJ, Karnat A, Lange HW, Homberg V, et al. Loss of disgust: Perception of faces and emotions in Huntington's Disease. *Brain*. 1996;119:1647-65.
103. Panksepp J. *Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions*. New York: Oxford University Press; 1998.
104. Davidson RJ. Anxiety and affective style: role of prefrontal cortex and amygdala. *Biol Psychiatry*. 2002;51:68-80.
105. Ochsner K, Bunge SA, Gross JJ, Gabrieli JD. Rethinking feelings: an fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *J Cogn Neurosci*. 2002;14:1215-29.
106. Quirk GJ, Likhtik E, Pelletier JG, Pare D. Stimulation of medial prefrontal cortex decreases the responsiveness of central amygdala output neurons. *J Neurosci*. 2003;23:8800-7.
107. Miller EK, Cohen JD. An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annu Rev Neurosci*. 2001;24:167-202.
108. Borod JC. Interhemispheric and intrahemispheric control of emotion: A focus on unilateral brain damage. *J Consult Clin Psychol*. 1992;60:339-48.
109. Tulving E, Kapur S, Craik FIM, Moscovitch M, Houle S. Hemispheric encoding / retrieval asymmetry in episodic memory: Positron emission tomography findings. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1994;91:2016-20.
110. Lane RD, Schwartz GE. Levels of emotional awareness: A cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *Am J Psychiatry*. 1987;144:133-43.
111. Andersen SM, Spielman LA, Bargh JA. Future-event schemas and certainty about the future: Automaticity in depressive future events-predictions. *J Pers Soc Psychol*. 1992;63:711-23.
112. Bargh JA, Totta ME. Context-dependent automatic processing in depression: Accessibility of negative constructs with regard to self but not others. *J Pers Soc Psychol*. 1988;54:925-39.
113. Williams JMG, Watts FN, MacLeod C, Mathews A. *Cognitive Psychology and Emotional Disorders*. Chichester: Wiley; 1990.
114. Adolphs R, Russell JA, Tranel D. A role for human amygdala in recognizing emotional arousal. *Psychol Sci*. 1999;10:167-71.
115. Adolphs R, Lee GP, Tranel D, Damasio AR. Bilateral damage to the human amygdala early in life impairs knowledge of emotional arousal. *Society for Neuroscience Abstracts*. 1997;23:1582.
116. Scott TR, Yan J, Rolls ET. Brain mechanisms of satiety and taste in macaques. *Neurobiology*. 1995;3:281-92.
117. Carlsson K, Petersson KM, Lundqvist D, Carlsson A, Ingvar M, Öhman A. Fear and amygdala: Manipulation of awareness generates differential cerebral responses to phobic and fear-relevant (but nonfeared) stimuli. *Emotion*. 2004;4:340-53.
118. O'Doherty J, Kringelbach ML, Rolls ET, Hornak J, Andrews C. Abstract reward and punishment representations in the human orbitofrontal cortex. *Nat Neurosci*. 2001;4:95-102.
119. Petrovic P, Petersson KM, Ghatan PH, Stone-Elander S, Ingvar M. Pain-related cerebral activation is altered by a distracting cognitive task. *Pain*. 2000;85:19-30.
120. Bechara A, Damasio H, Tranel D, Damasio AR. Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*. 1997;275:1293-5.



121. Morgan MA, LeDoux JE. Differential contribution of dorsal and ventral medial prefrontal cortex to the acquisition and extinction of conditioned fear in rats. *Behav Neurosci.* 1995;109:681-8.
122. Morgan MA, Schulkin J, LeDoux JE. Ventral medial prefrontal cortex and emotional perseveration: the memory for priorextinction training. *Behavioral and Brain Research.* 2003;146:121-30.
123. Freedman M, Black S, Ebert P, Binns M. Orbitofrontal function, object alternation and perseveration. *Cereb Cortex.* 1998;8:18-27.
124. Anderson SW, Bechara A, Damasio H, Tranel D, Damasio AR. Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Natural Neuroscience.* 1999;2:1032-7.
125. Damasio AR. *Descartes' error: Emotion, reason and the human brain.* New York: Grosset/ Putnam. 1994.
126. Eslinger PJ, Damasio AR. Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: Patient EVR. *Neurology.* 1985;35:1731-41.
127. Damasio AR. *The feeling of what happens.* London: Heinemann. 1999.
128. Tranel D. Emotion, decision making, and the ventromedial prefrontal cortex. En: Stuss DT, Knight RT, editores. *Principles of frontal lobe function.* Oxford: Oxford University Press; 2002. p. 338-353
129. Bechara A. Neurobiology of decision-making: Risk and reward. *Semin Clin Neuropsychiatry.* 2001;6:205-16.
130. Bechara A, Tranel D, Damasio AR. Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain.* 2000;123:2189-202.
131. Bechara A, Tranel D, Damasio H, Damasio AR. Failure to respond automatically to anticipate future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cereb Cortex.* 1996;6:215-25.
132. Bechara A, Damasio H, Tranel D, Anderson SW. Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex. *The Journal of Neuroscience.* 1998;18:428-37.
133. Bush G, Luu P, Posner MI. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn Sci.* 2000;4:215-22.
134. Devinsky O, Morrell MJ, Vogt BA. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain.* 1995;118:279-306.
135. Whalen PJ, Rauch SL, Etcoff NL, McInerney SC, Lee MB, Jenike MA. Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *J Neurosci.* 1998;18:411-8.
136. Öngür D, An X, Price JL. Prefrontal cortical projections to the hypothalamus in macaque monkeys. *J Comp Neurol.* 1998;401:480-505.
137. Carter CS, Macdonald AM, Botvinick M, Ross LL, Stenger VA, Noll D, et al. Parsing executive processes: strategic vs. evaluative functions of the anterior cingulate cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA.* 2000;97:1944-8.
138. Critchley HD, Mathias CJ, Dolan RJ. Neural activity in the human brain relating to uncertainty and arousal during anticipation. *Neuron.* 2001;29:537-45.
139. Dehaene S, Posner MI, Tucker DM. Localization of a neural system for error detection and compensation. *Psychol Sci.* 1994;5:303-5.
140. Gehring WJ, Goss B, Coles MG, Meyer DE, Donchin E. A neural system for error detection and compensation. *Psychol Sci.* 1993;4:385-90.
141. Badgaiyan RD, Posner MI. Mapping the cingulate cortex in response selection and monitoring. *Neuro image.* 1997;7:255-60.
142. Brooks VB. *The Neural Basis of Motor Control.* New York: Oxford University Press; 1986.
143. Rauch SL, Savage CR, Alpert NM, Miguel EC, Baer L, Breiter HC, et al. A positron emission tomographic study of simple phobic symptom provocation. *Arch Gen Psychiatry.* 1995;52:20-8.
144. Rauch SL, Savage CR, Alpert NM, Fischman AJ, Jenike MA. The functional neuroanatomy of anxiety: a study of three disorders using positron emission tomography and symptom provocation. *Biol Psychiatry.* 1997;42:446-52.
145. Binder DK, Iskandar BJ. Modern neurosurgery for psychiatric disorders. *Neurosurgery.* 2000;47:9-21.
146. Goldstein SJ. *The organism: An holistic approach to biology, derived from pathological data in man.* New York: American Book; 1939.
147. Gainotti G. Emotional behavior and hemispheric side of lesion. *Cortex.* 1972;8:41-51.
148. Gruzelier J, Flor-Henry P. Hemisphere asymmetries of function in psychopathology. Amsterdam: Elsevier/ North-Holland Biomedical Press; 1979.
149. Silberman K, Weingartner H. Hemispheric lateralization of functions related to emotion. *Brain Cogn.* 1986;5:322-53.
150. Gainotti G, Caltagirone C. *Emotions and the Dual Brain.* New York: Springer-Verlag; 1989.
151. Kolb B, Taylor L. Facial expression, emotion and hemispheric organization. En: Lane R. D, Nadel L, editores. *Cognitive neuroscience of emotion.* New York: Oxford University Press; 2000. p. 62-83
152. Davidson RJ. Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion. *Brain Cogn.* 1992;20:125-51.
153. Davidson RJ. Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience. *Cognition and Emotion.* 1998;15:307-20.
154. Davidson RJ. Cerebral asymmetry and emotion: Conceptual and methodological conundrums. *Cognition and Emotion.* 1993; Vol 7(1):115-38.
155. Coan JA, Allen JJB. The state and trait nature of frontal EEG asymmetry in emotion. En: Hugdahl K, Davidson RJ, editores. *The Asymmetrical Brain.* Cambridge: MIT Press; 2003. p. 565-615.
156. Davidson RJ. Anterior electrophysiological asymmetries, emotion and depression: Conceptual and methodological conundrum. *Psychophysiology.* 1998;35:607-14.



157. Davidson RJ. Affective style, psychopathology, and resilience: Brain mechanisms and plasticity. *Am Psychol.* 2000;55:1196-1214.
158. Davidson RJ, Jackson DC, Kalin NH. Emotion, plasticity, context and regulation. *Psychol Bull.* 2000;126:890-906.
159. Davidson RJ, Putnam KM, Larson CL. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation. A possible prelude to violence. *Science.* 2000;289:591-4.
160. Davidson RJ. Affective neuroscience and psychophysiology: Toward a synthesis. *Psychophysiology.* 2003;40:655-65.
161. Tomarken AJ, Davidson RJ, Wheeler RE, Doss RC. Individual differences in anterior brain asymmetry and fundamental dimensions of emotion. *J Pers Soc Psychol.* 1992;62:676-87.
162. Sutton SK, Davidson RJ. Prefrontal brain asymmetry: A biological substrate of the behavioral approach and inhibition systems. *Psychol Sci.* 1997;8:204-10.
163. Carver CS, White TL. Behavioural inhibition, behavioural activation and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS scales. *J Pers Soc Psychol.* 1994;67:319-33.
164. Abercrombie HC, Schaefer SM, Larson CL, Oakes R, Holden JE, Perlman SB, et al. Metabolic rate in the right amygdala predicts negative affect in depressed patients. *Neuroreport.* 1998;9:3301-7.
165. Watson D, Clark LA, Tellegen A. Development and validation of brief measures of Positive and Negative Affect: The PANAS scales. *J Pers Soc Psychol.* 1988;54:1063-70.
166. Jackson DC, Malmstadt J, Larson CL, Davidson RJ. Suppression and enhancement of emotional responses to unpleasant pictures. *Psychophysiology.* 2000;37:515-22.
167. Larson CL, Sutton SK, Davidson RJ. Affective style, frontal EEG asymmetry and the time course of the emotion-modulated startle. *Psychophysiology.* 1998;35:S52.
168. Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN. International Affective Picture System (IAPS): Technical Manual and Affective Ratings. Gainesville: The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida; 1995.
169. Sutton SK, Davidson RJ, Donzella B, Irwin W, Dool DA. Manipulating affective state using extended picture presentation. *Psychophysiology.* 1997;34:217-26.
170. Coan JA, Allen JJB. Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. *Biol Psychol.* 2004;67:7-49.
171. Russell JA. Core affect and the psychological construction of emotion. *Psychol Rev.* 2003;110:145-72.