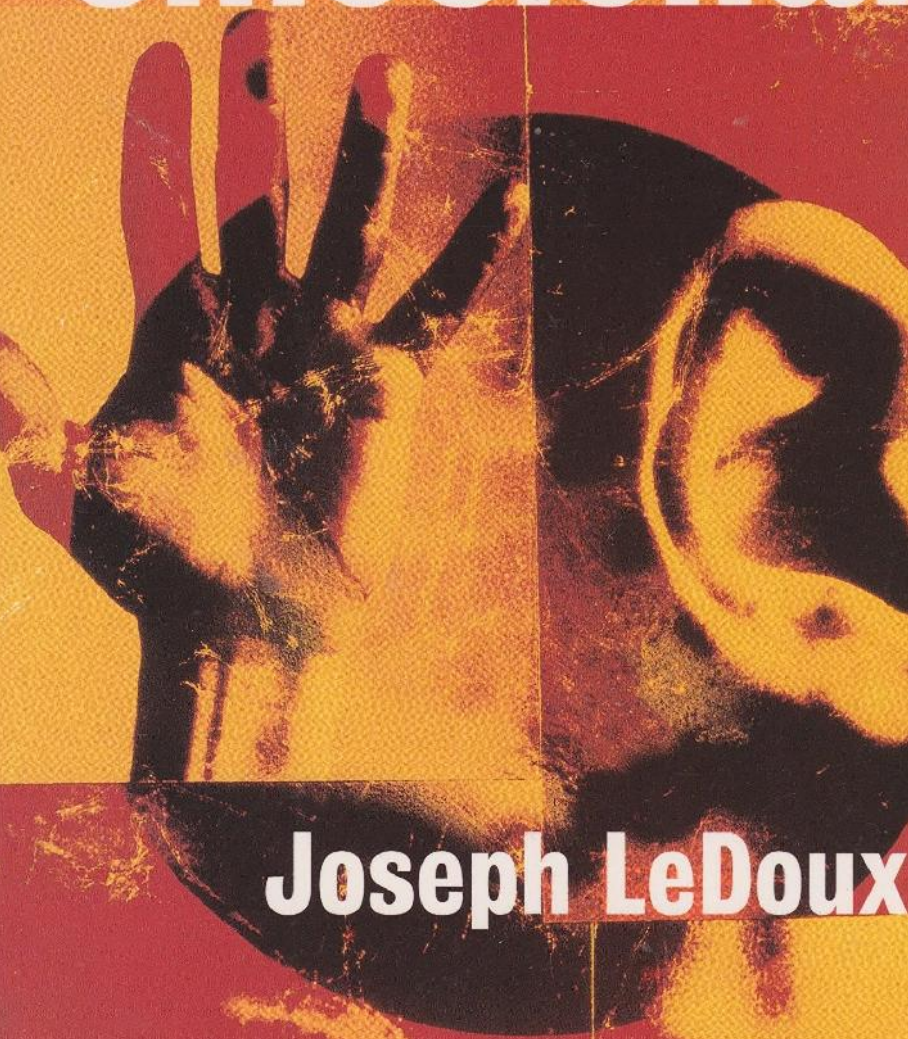
El cerebro emocional



Joseph LeDoux

Ariel·Planeta

El cerebro emocional

Traducción de Marisa Abdala
Revisión científica de Ignacio Morgado Bernal,
catedrático de Psicología
de la Universidad Autónoma de Barcelona

Ariel
PLANETA

Este libro no podrá ser reproducido, ni total
ni parcialmente, sin el permiso previo escrito
del editor. Todos los derechos reservados.

Título original: The emotional brain

© 1996, Joseph LeDoux
© 1999, por la traducción, Marisa Abdala
© 1999, Editorial Planeta S. A., Barcelona

Primera edición: febrero de 1999
ISBN 84-08-02906-1
ISBN 0-684-80382-8 editor Simón & Schuster,
Nueva York, edición original
Composición: Víctor Igual, S. L.

Primera reimpresión argentina: agosto de 1999
Diseño de cubierta: María Inés Linares
© 1999 Editorial Planeta Argentina, S.A.I.C
Independencia 1668,1100 Buenos Aires
Grupo Editorial Planeta
ISBN 950-49-0271-5

Hecho el depósito que prevé la ley 11.723
Impreso en la Argentina

Índice

Prefacio 9

1. ¿Qué tiene que ver el amor? 13
2. Almas gélidas 25
3. Sangre, sudor y lágrimas 47
4. El Santo Grial 81
5. Tal como éramos... 114
6. A unos cuántos grados de separación 153
7. El recuerdo de emociones lejanas 199
8. Nuestro lado salvaje 251
9. Otra vez con los sentimientos 300

Notas **343**
Bibliografía **375**
Indice onomástico y de materias **417**

Para aquellos que más han influido
en mi cerebro emocional:
Nancy, Jacob y Milo
y
Pris y Boo

Prefacio

Empecé a trabajar en los mecanismos cerebrales de las emociones a finales de los años setenta. En esa época había muy pocos investigadores del cerebro interesados en las emociones. Durante los años que han transcurrido desde entonces, y en especial en la última época, ha habido numerosas investigaciones sobre el tema, y se han hecho grandes avances. Creo que ha llegado el momento de compartir algunos de estos descubrimientos con el público en general.

El cerebro emocional proporciona una visión general de mis ideas acerca de cómo surgen las emociones en el cerebro. No intenta ser una investigación exhaustiva sobre todos los aspectos que intervienen en la manera como el cerebro produce emociones. Se centra en los temas que me interesan especialmente, como aquellos que estudian los mecanismos mediante los cuales el cerebro detecta los estímulos que lo incitan emocionalmente y responde a ellos, o la forma como se produce el aprendizaje emocional y se forman los recuerdos emocionales, y cómo nuestros sentimientos conscientes surgen de procesos inconscientes.

Intenté que *El cerebro emocional* fuese accesible a lectores que no tuviesen una formación científica ni estuviesen familiarizados con el lenguaje científico, pero no por ello soslayé el aspecto científico. Espero haber escrito un libro que pueda interesar tanto al lector especializado, como al público en general.

Quiero agradecer especialmente a mi familia la infinita paciencia que mostró mientras escribía el libro. Le debo mucho a mi esposa, Nancy Princenthal, por la incansable lectura de interminables manuscritos de la propuesta inicial y posteriormente de cada uno de los capítulos, así como por sus valiosas sugerencias. Nuestros dos hijos,

Jacob y Milo, hicieron que mi cerebro emocional se mantuviera en plena forma durante el proceso.

También quiero agradecer a muchos estudiantes e investigadores de posdoctorado su valiosa colaboración en las investigaciones que he realizado sobre las emociones en el cerebro: Akira Sakaguchi, Jiro Iwata, Piera Chichetti, Liz Romanski, Andy Xagoraris, Christine Clugnet, Mike Thompson, Russ Phillips, Maria Morgan, Peter Sparks, Kevin LaBar, Liz Phelps, Keith Corodimas, Kate Melia, Xingfang Li, Michael Rogan, Jorge Armony, Greg Quirk, Chris Repa, Neot Doron, Gene Go, Gabriel Hui, Mian Hou, Beth Stutzmann y Walter Woodson. He contado asimismo con algunos colaboradores importantes, como Don Reis, David Ruggiero, Shawn Morrison, Costantino Iadecola y Terry Milner, de la Escuela de Medicina de la Universidad de Cornell; David Servan-Schreiber y Jon Cohen, de la Universidad de Pittsburgh; Asla Pitkänen, en Finlandia, y Chiye Aoki, de la Universidad de Nueva York. Estaré siempre en deuda con Claudia Farb por sus contribuciones, tangibles e intangibles, a mi laboratorio. Algunas de estas personas han tenido que continuar con su trabajo mientras yo escribía este libro. Les pido disculpas por mostrarme inaccesible, especialmente durante los últimos días cuando terminar parecía una tarea imposible. También les debo mucho a Irina Kerzhnerman y a Annette Olivero, que me ayudaron con los diversos aspectos de la preparación final del libro. Jorge Armony y Mian Hou colaboraron con las ilustraciones.

También quiero agradecer a Mike Gazzaniga, mi asesor del doctorado, que me enseñó a disfrutar de la profesión de científico, y a pensar sobre los mecanismos que controlan la mente. Él me alentó a escribir un libro sobre las emociones, mucho antes de que yo me lo planteara seriamente. También le estoy agradecido a Don Reis, que me aceptó en su laboratorio como estudiante de posdoctorado, me enseñó neurobiología, y me proporcionó las herramientas para empezar a estudiar los mecanismos cerebrales de la emoción.

Agradezco la generosidad de la División de Investigación Neurológica del Instituto Nacional de Salud Mental por haber subvencionado mi trabajo. No habría sido posible llevar a cabo las investigaciones en las que se apoya este libro sin su ayuda. La Universidad de Nueva York, especialmente la oficina del director de la Facultad

de Artes y Ciencias, me ha brindado especial apoyo. Y no podía haber contado con mejor colaboración que la de mis colegas del Centro de Neurología de la Universidad de Nueva York.

Katinka Matson y John Brockman, de Brockman, Inc., han sido estupendos agentes literarios. Ellos hicieron posible que mi propuesta se materializara y que pudiese firmar con Simon & Schuster, en donde me alegro de haber tenido la oportunidad de trabajar con Bob Asahina, cuyas sugerencias fueron siempre acertadas. Le deseo suerte en su nuevo trabajo, al que tuvo que integrarse justo cuando empezaba la fase de producción del libro. Bob Bender, su sustituto, y Johanna Li también han sido maravillosos.

Estoy encantado de que *El cerebro emocional* esté ahora también al alcance de los lectores de habla española. Espero que sea accesible a los profanos en la materia y provechoso para los investigadores españoles que estén trabajando, o pudieran interesarse, en los mecanismos cerebrales de la emoción.

Algunas personas se toman períodos sabáticos para escribir libros. Ahora me tomaré uno para recuperarme.

1. ¿Qué tiene que ver el amor?

> Nuestra civilización está aún en una etapa media, con poco de animal, pues ya no se guía por el instinto, y apenas humana, pues todavía no se rige completamente por la razón.
>
> THEODORE DREISER, *Sister Carrie*[1]

Mi padre era carnicero, y yo pasé la mayor parte de mi niñez alrededor de la carne. A temprana edad aprendí cómo se ve el interior de una vaca; la parte que más me interesaba era el viscoso y arrugado cerebro. Ahora, muchos años más tarde, paso mis días —y algunas noches— tratando de descubrir cómo funcionan los cerebros; y lo que más quiero saber acerca de ellos es cómo producen las emociones.

Tal vez el lector imagine que éste es un campo de trabajo que concita mucho interés. Después de todo, las emociones son los hilos que mantienen unida la vida mental. Ellas definen quiénes somos tanto desde el punto de vista de nuestra propia mente como desde el punto de vista de otros. ¿Puede haber algo más importante en el estudio del cerebro que entender lo que nos pone felices o enfadados, nos entristece, nos da miedo o nos deleita?

Sin embargo, ya hace algún tiempo que la emoción no es un tema muy popular en neurología.[2] Las emociones, dicen los escépticos, son demasiado complejas para localizarlas en alguna zona del cerebro. Pero algunos estudiosos del cerebro, entre los que me incluyo, prefieren aprender un poco sobre las emociones que mucho sobre cosas menos interesantes. En este libro me propongo mostrar hasta dónde hemos llegado (y advierto a los escépticos que se preparen, pues hemos conseguido llegar bastante lejos).

Por supuesto, en cierto aspecto todos sabemos qué son las emociones y no necesitamos que los científicos nos hablen sobre ellas. Todos hemos sentido amor, odio, miedo, furia y gozo. Pero ¿qué es lo que reúne estos estados mentales en el grupo que habitualmente llamamos emociones? ¿Qué hace a este grupo tan diferente de otras estructuras mentales que normalmente no definimos como «emocio-

nes»? ¿Cómo influyen nuestras emociones en los otros aspectos de la mente, moldeando nuestras percepciones, recuerdos, pensamientos y sueños? ¿Por qué muchas veces nos resulta imposible entender nuestras emociones? ¿Tenemos control sobre ellas, o son ellas las que nos controlan a nosotros? ¿Están las emociones grabadas a fuego en nuestros genes o el cerebro las aprende de su entorno? ¿Los animales tienen emociones? ¿Podemos tener reacciones emocionales inconscientes y recuerdos emocionales inconscientes? ¿Se pueden borrar los recuerdos emocionales, o son permanentes?

Podemos tener opiniones, algunas de ellas muy firmes, sobre las respuestas a algunas de estas preguntas, pero no basta la intuición para determinar que estas opiniones sean correctas desde el punto de vista científico. De vez en cuando, los científicos transforman ciertas nociones cotidianas en hechos comprobables, o, a través de experimentos, explican los mecanismos de fenómenos aparentemente muy obvios. Algunas veces se tienen intuiciones equivocadas —la tierra parece plana pero no lo es—, y el papel de la ciencia es averiguar hasta qué punto estas nociones cotidianas son sólo mitos y creencias generalizadas sin fundamento real. Otras veces no tenemos intuiciones previas sobre algo que los científicos descubren (no hay razón, por ejemplo, por la que debamos tener opiniones claras sobre la existencia de los hoyos negros en el espacio, o la importancia del sodio, el potasio y el calcio en una célula cerebral). Cosas que son obvias no son necesariamente verdaderas, y muchas cosas que son verdaderas no son en absoluto obvias.

Considero que las emociones son funciones biológicas del sistema nervioso, y creo que el descubrimiento de cómo están representadas en el cerebro nos puede ayudar a entenderlas. Este enfoque es radicalmente distinto del que estudia las emociones como estados psicológicos, independientes de los mecanismos cerebrales. La investigación psicológica ha sido extremadamente valiosa, pero un enfoque en el cual las emociones son estudiadas como funciones cerebrales es mucho más poderoso.

La ciencia se basa en la experimentación, que, por definición, requiere la manipulación de algunas variables y el control de otras. El cerebro es una fuente enormemente rica de variables para manipular. El estudio de las emociones en el cerebro multiplica las oportu-

nidades de avanzar en la investigación más allá de lo que puede obtenerse con la experimentación psicológica por sí sola. Además, el estudio del funcionamiento de las emociones en el cerebro puede ayudarnos a escoger entre hipótesis psicológicas alternativas. Existen muchas soluciones posibles al enigma de cómo trabajan las emociones, pero la única que realmente nos importa es la que la evolución encontró y puso en el cerebro.

Mi interés en cómo surgen las emociones en el cerebro humano comenzó un día en Nueva Inglaterra. Era a mediados de los años setenta, y estaba elaborando mi tesis doctoral en la Universidad del Estado de Nueva York en Stony Brook. Una década antes, mi consejero, Mike Gazzaniga, había causado sensación con su tesis sobre las consecuencias psicológicas de la cirugía de escisión cerebral en seres humanos, trabajo que había hecho en Cal Tech con el ganador del premio Nobel Roger Sperry.[3]

La cirugía de escisión cerebral es un procedimiento en el cual se cortan las conexiones nerviosas entre los dos hemisferios del cerebro en un intento de controlar la epilepsia grave.[4] Habían operado a un nuevo grupo de pacientes en Dartmouth, y el cirujano le pidió a Gazzaniga que los estudiara.[5] Construimos un laboratorio dentro de una caravana enganchada a un Ford de color naranja, y viajábamos frecuentemente desde Long Island para ver a los pacientes en sus casas en Vermont y New Hampshire.[6]

Los estudios previos que había hecho Gazzaniga mostraban que, cuando se divide el cerebro, deja de existir comunicación entre los dos lados del cerebro. Debido a que las funciones del lenguaje se localizan normalmente en el hemisferio izquierdo, la persona solamente es capaz de hablar de cosas que el hemisferio izquierdo conoce. Si a la persona con el cerebro dividido se le muestran estímulos que sólo ve el hemisferio derecho, no es capaz de describir verbalmente el estímulo. Sin embargo, si se le da al hemisferio derecho la oportunidad de responder sin tener que hablar, entonces se comprueba que el estímulo fue registrado. Por ejemplo, si la mano izquierda, que manda información sobre el tacto al hemisferio derecho, se introduce en una bolsa de objetos, es capaz de identificarlos y elegir el que hace

pareja con una imagen vista por el hemisferio derecho. Es decir, el hemisferio derecho puede relacionar la percepción táctil de un objeto con el recuerdo de cómo lo veía unos momentos antes, y elegir el objeto correcto. La mano derecha no puede hacer esto porque su información sobre el tacto va al hemisferio izquierdo, el cual no vio el objeto. En el paciente con el cerebro dividido, la información que se pone en un hemisferio permanece atrapada en ese lado del cerebro, y no está disponible para el otro lado. Gazzaniga capturó la esencia de esta notable situación en un artículo sobre el tema, llamado «Un cerebro: dos mentes».[7]

El experimento de cerebro dividido que orientó mi brújula científica en la dirección de las emociones consistía en presentar estímulos con connotaciones emocionales a los dos hemisferios de un paciente especial conocido por las iniciales P. S.[8] Era un paciente especial porque podía leer palabras con ambos hemisferios, cosa que los demás pacientes eran incapaces de hacer; aun así, como los otros, solamente podía hablar a través de su hemisferio izquierdo. De ese modo, cuando se le presentaban estímulos emocionales al hemisferio izquierdo, P. S. podía decir qué era el estímulo y cómo se sentía al respecto, ya sea que significara algo malo o algo bueno. Cuando el mismo estímulo era presentado al hemisferio derecho, el habla del izquierdo era incapaz de decir lo que era. Sin embargo, el hemisferio izquierdo podía juzgar correctamente si el estímulo visto por el derecho era malo o bueno. Por ejemplo, cuando el hemisferio derecho vio la palabra «madre», el hemisferio izquierdo la calificó como «bueno», y cuando el lado derecho vio la palabra «diablo», el izquierdo la calificó como «malo».

El hemisferio izquierdo era incapaz de reconocer los estímulos y, por mucho que se presionó al paciente, éste no pudo nombrar el estímulo presentado al hemisferio derecho. Pese a ello, el hemisferio izquierdo acertaba los calificativos emocionales. De alguna manera el significado emocional del estímulo había cruzado de una parte a otra del cerebro, aunque no así la identidad de dicho estímulo. Según lo que experimentaba el hemisferio izquierdo, las emociones conscientes eran producidas por estímulos que el paciente afirmaba no haber visto nunca.

¿Cómo explicar este fenómeno? Probablemente, el camino que

recorren los estímulos a través del hemisferio derecho se bifurca. Una rama conduce al estímulo a partes del hemisferio derecho que identifican qué es el estímulo, y la cirugía de escisión cerebral impide que esta identificación llegue al hemisferio izquierdo. La otra rama lleva el estímulo a partes del hemisferio derecho que determinan sus implicaciones emocionales, y la cirugía no impide la transmisión de esta información al lado izquierdo.

En otras palabras, el hemisferio izquierdo había efectuado juicios emocionales sin saber lo que juzgaba. El hemisferio izquierdo sabía el resultado emocional, pero no tenía acceso al proceso que lo había conducido a ese resultado. Desde el punto de vista del hemisferio izquierdo, el procesamiento emocional había ocurrido fuera del terreno consciente, es decir, a nivel inconsciente.

La cirugía de escisión cerebral parecía revelarnos una dicotomía psicológica fundamental entre pensar y sentir, entre cognición y emoción. El hemisferio derecho era incapaz de compartir con el hemisferio izquierdo sus pensamientos sobre la naturaleza del estímulo, pero podía transmitirle el significado emocional del estímulo.

En realidad, este trabajo no tenía nada que ver con las posibles diferencias entre los hemisferios respecto a las emociones.[9] Nuestro objetivo era simplemente examinar los tipos de información que pueden o no transmitirse entre los hemisferios cuando el cerebro está dividido.

Freud ya explicó hace tiempo que es en el inconsciente donde se asientan nuestras emociones, que a menudo están disociadas de los procesos normales del pensamiento. Sin embargo, décadas más tarde, todavía sabíamos muy poco respecto a los mecanismos que hacen esto posible, y aún se cuestionaba su veracidad. Me impuse la tarea de descubrir cómo procesa el cerebro el significado emocional de los estímulos, una tarea que no he dejado de perseguir.

Después de haber completado mi tesis doctoral, llegué a la conclusión de que las técnicas disponibles para estudiar el cerebro humano eran demasiado limitadas y que nunca llegaría a ser capaz de entender la base neurológica de las emociones mediante el estudio en seres humanos. Recurrí entonces a los experimentos con animales con el propósito de tratar de averiguar los secretos emocionales del cerebro. La observación de pacientes con cerebro dividido despertó

mi interés en este tema, pero han sido los estudios con animales los que influyeron decisivamente en mis puntos de vista sobre el cerebro emocional.

Este libro reúne hallazgos y conclusiones de la investigación que he realizado acerca de los mecanismos cerebrales de las emociones. Explica desde una perspectiva científica qué son las emociones, cómo operan en el cerebro y por qué tienen una influencia tan importante en nuestras vidas.

Algunas cuestiones sobre la naturaleza de las emociones surgirán en repetidas ocasiones. En algunos casos coincidirán con la intuición general que tenemos sobre las emociones, mientras que en otros resultarán improbables o extrañas. No obstante, creo que todas están bien fundamentadas en datos objetivos, o por lo menos en hipótesis basadas en estos datos. Sólo espero que les presten atención.

• La primera cuestión es que el enfoque adecuado de análisis de una función psicológica es el que la estudia en relación con su localización en el cerebro. Esto lleva a una conclusión que puede resultar extraña al principio, y es que la palabra «emoción» no se refiere a algo que sucede en la mente o en el cerebro.[10] La «emoción» es sólo una etiqueta, una manera de referirse a aspectos del cerebro y la mente. Los manuales de psicología con frecuencia dividen la mente en partes funcionales como la percepción, la memoria y la emoción. Esta clasificación es útil para organizar la información en áreas generales de investigación, pero no se corresponde con las funciones reales. El cerebro, por ejemplo, no tiene un mecanismo específico dedicado a la percepción.

El término «percepción» se refiere en general a lo relacionado con una serie de mecanismos neurológicos específicos; vemos, oímos y olemos el mundo con nuestros sistemas visuales, auditivos y olfatorios. Cada uno de ellos ha evolucionado para resolver los diferentes problemas con los que se enfrentan los seres vivos. Del mismo modo, las diferentes clases de emociones están controladas por mecanismos neurológicos específicos que han evolucionado por distintas razo-

nes. El mecanismo que utilizamos para defendernos del peligro es distinto del que utilizamos en la procreación, y las sensaciones que resultan de la activación de estos sistemas —miedo y placer sexual— no tienen el mismo origen. No existe la facultad de la «emoción» y no hay un único mecanismo cerebral dedicado a esta imaginaria función. Para entender los diversos fenómenos a los que nos referimos con el término «emoción», tenemos que analizar sus diferentes tipos. No podemos mezclar los hallazgos sobre diferentes emociones, sin tener en cuenta a qué tipo de emoción se refieren. Lamentablemente, gran parte de la investigación psicológica y neurológica ha caído en este error.

• Un segundo tema es que los mecanismos cerebrales que generan conductas emocionales se conservan casi intactos a través de los sucesivos niveles de la historia evolutiva. Todos los animales, incluyendo los seres humanos, deben satisfacer ciertas necesidades para sobrevivir y responder al imperativo biológico de transmitir sus genes a la descendencia. Por lo menos necesitan obtener alimento y cobijo, protegerse de los peligros físicos, y procrear. Esto es así para los insectos, gusanos, peces, ranas, ratas y el *homo sapiens*. Cada uno de estos grupos de animales tienen sistemas neurológicos que aseguran la consecución de estos mínimos vitales. Y, al parecer, dentro de los grupos de animales vertebrados (peces, anfibios, reptiles, aves y mamíferos, incluyendo a los seres humanos), la organización neurológica de determinados mecanismos de conducta emocionales —como los mecanismos subyacentes de las conductas de miedo, de alimentación o sexuales— son muy similares en todas las especies. Esto no significa que todos los cerebros sean iguales. Lo que sí indica es que, para comprender lo que significa pertenecer a la especie humana, es necesario conocer en qué aspectos nos parecemos a otras especies y en cuáles nos diferenciamos.

• Un tercer punto es que las emociones conscientes ocurren cuando estos mecanismos funcionan en un animal que tiene la capacidad de tener consciencia de sí mismo. Sabemos que esto sucede en el hombre, pero nadie sabe a ciencia cierta si otros animales tienen esta capacidad. No cuestiono qué animales son conscientes y cuáles no. Simplemente sostengo que, cuando estos mecanismos ancestrales (como el que desencadena la conducta defensiva ante el peligro)

actúan en el cerebro consciente, se desencadenan emociones (como, por ejemplo, el miedo). Cuando esto no es así, el cerebro cumple con su función sin tener conocimiento consciente. Y la ausencia de consciencia es la regla más que la excepción en el mundo animal. Si no necesitamos los sentimientos conscientes para explicar lo que llamaríamos conducta emocional en algunos animales, entonces tampoco los necesitamos para explicar la misma conducta en el ser humano. Las respuestas emocionales, en su mayoría, se generan inconscientemente. Freud tenía razón cuando describió la consciencia como la punta del iceberg mental.

- La cuarta cuestión es consecuencia de la anterior. Los sentimientos conscientes por los que conocemos y apreciamos (u odiamos) nuestras emociones son pistas falsas o desvíos en el estudio científico de las emociones. Esto es difícil de entender a priori. Después de todo, ¿qué es una emoción sino un sentimiento consciente? Si prescindimos del registro subjetivo del miedo, no queda gran cosa de una situación de peligro. Sin embargo, intentaré demostrar que esta idea es equívoca, que hay mucho más en una experiencia emocional de lo que percibimos. Los sentimientos de temor, por ejemplo, ocurren como parte de una reacción generalizada ante el peligro, y no son más importantes para la reacción que las manifestaciones psicológicas y de conducta que también ocurren, tales como temblar, escapar, sudar o tener palpitaciones. Lo que necesitamos elucidar no es tanto el estado consciente o las respuestas que lo acompañan, sino el mecanismo que detecta el peligro en primer lugar. Los sentimientos de miedo y las palpitaciones son efectos causados por la actividad de este mecanismo, que hace su trabajo de manera inconsciente; de hecho, antes de que sepamos que estamos en peligro. El proceso que detecta el peligro es el mecanismo fundamental del miedo, y las manifestaciones conscientes, psicológicas y de conducta son las respuestas que despliega en la superficie. Esto no quiere decir que los sentimientos no sean importantes, sino que, para entenderlos, deberemos profundizar.

- En quinto lugar, si los sentimientos y las respuestas emocionales son efectos de la actividad del mismo sistema subyacente, podemos utilizar las respuestas emocionales objetivamente mensurables para investigar el mecanismo subyacente, y de ese modo conocer

más a fondo el mecanismo que genera nuestros sentimientos conscientes. Y, puesto que el mecanismo cerebral que provoca reacciones emocionales es similar en animales y personas, el estudio de cómo el cerebro animal controla estas reacciones es un paso clave hacia el entendimiento de los mecanismos que inducen emociones en las personas. Los estudios sobre los fundamentos neurológicos de las emociones en las personas son muy difíciles o incluso imposibles de realizar por razones tanto éticas como prácticas. La experimentación con animales es, por lo tanto, un recurso útil y necesario para entender las emociones en el cerebro humano. La comprensión de este hecho en el cerebro humano es una tarea de gran importancia, puesto que la mayoría de los desórdenes mentales suelen ser desórdenes emocionales.

• En sexto lugar, los sentimientos conscientes, como el sentimiento de miedo, de enfado, de felicidad, de amor o de rechazo, en cierto sentido no son diferentes de otros estados de consciencia, tales como la percepción de que el objeto redondo y rojo que tenemos delante es una manzana, que una frase que acabamos de oír ha sido dicha en un idioma extranjero, o que acabamos de resolver un problema matemático que hasta ese momento no tenía solución. Los estados de consciencia ocurren cuando el mecanismo responsable del conocimiento consciente se percata de la actividad que está teniendo lugar en los mecanismos de procesamiento inconsciente. Lo que difiere entre sentir miedo y percibir el rojo no es el mecanismo que representa el contenido consciente (el miedo o el color) sino los sistemas que proporcionan la información al mecanismo del conocimiento consciente. Hay un único mecanismo de consciencia, y tanto puede procesar información relacionada con hechos triviales como emociones intensas. Estas últimas fácilmente pueden ocupar la consciencia de tal modo que no haya lugar para la percepción de hechos triviales, pero los sucesos sin carga emocional, como los pensamientos, no desplazan tan fácilmente a las emociones (por lo general, no basta con desear que la ansiedad y la depresión desaparezcan para que así suceda).

• La séptima cuestión es que las emociones son algo que nos sucede sin que lo planeemos. Cuando las personas buscan situaciones que les provocan estados emocionales determinados como ir al cine,

a los parques de atracciones, comer bien, beber o consumir drogas, lo que están haciendo es buscar estímulos que ponen en marcha las emociones. Tenemos poco control sobre nuestras reacciones emocionales. Cualquiera que haya tratado de fingir una emoción, o que haya percibido esto en otros, sabe que es una tarea inútil. La mente tiene poco control sobre las emociones, y las emociones pueden avasallar la consciencia. Esto es así porque en este momento de nuestra historia evolutiva las conexiones que comunican los mecanismos emocionales con los cognitivos son más fuertes que las que comunican los mecanismos cognitivos con los emocionales.

- Finalmente, cuando las emociones aparecen se convierten en importantes motivadores de conductas futuras, y no sólo influyen en las reacciones inmediatas, sino también en las proyecciones futuras. Pero asimismo pueden ocasionar problemas. Cuando el miedo se torna ansiedad, cuando el deseo conduce a la ambición, cuando la molestia se convierte en enojo, el enojo en odio, la amistad en envidia, el amor en obsesión, o el placer en vicio, nuestras emociones revierten en contra nuestra. La salud mental es producto de la higiene emocional, y los problemas mentales reflejan en gran medida trastornos emocionales. Las emociones pueden tener consecuencias útiles o patológicas.

Puesto que somos seres emocionales, pensamos en las emociones como experiencias conscientes. Pero el estudio de las emociones en el cerebro muestra que las experiencias emocionales conscientes son sólo una parte, y no siempre la más relevante, de los mecanismos que las generan. Esto no quiere decir que nuestras experiencias conscientes de amor o miedo sean menos reales o importantes. Significa que, para entender de dónde vienen nuestras experiencias emocionales, tenemos que cambiar nuestro enfoque sobre ellas. Desde el punto de vista de una persona enamorada, lo único que importa es el sentimiento amoroso. Pero, si tratamos de entender lo que es un sentimiento, por qué ocurre, de dónde viene, y por qué algunas personas lo expresan o reaccionan a él más que otras, seguramente encontraremos otras explicaciones que no tienen mucho que ver con el sentimiento amoroso en sí mismo.

Nuestro viaje hacia el interior del cerebro emocional nos llevará a recorrer muchos caminos. Para empezar, resulta curioso que el cognitivismo, la corriente científica actual que se dedica al estudio de la mente (capítulo 2), haya pasado por alto durante tanto tiempo el estudio de las emociones. El cognitivismo trata a las mentes como ordenadores y tradicionalmente ha estado más interesado en cómo las personas y las máquinas resuelven problemas o juegan al ajedrez, que en averiguar por qué algunas veces estamos contentos y otras tristes. Los cognitivistas se han equivocado al intentar corregir esta omisión puesto que han redefinido las emociones como procesos cognitivos fríos, sin considerar su contenido pasional (capítulo 3). Sin embargo, al mismo tiempo, el cognitivismo ha tenido grandes aciertos y ha proporcionado un marco teórico que, aplicado correctamente, resulta de inmensa utilidad en el estudio de la cognición, así como en el de las emociones. Y una de las conclusiones más importantes acerca de la cognición y la emoción a la que han llegado los cognitivistas es que ambas parecen funcionar a nivel inconsciente, y que al nivel consciente únicamente llegan los resultados de los procesos cognitivos o emocionales y sólo en algunas ocasiones.

La siguiente parada será en el cerebro, en busca del mecanismo que genera nuestras emociones (capítulo 4). Veremos que no existe un único mecanismo emocional sino varios, y que cada uno de ellos se encarga de una función diferente y genera diferentes clases de emociones (capítulo 5). Estos mecanismos operan fuera de la conciencia y constituyen el inconsciente emocional.

Posteriormente nos centraremos en un mecanismo emocional que ha sido investigado a fondo, el del miedo, y veremos cómo está estructurado (capítulo 6). Luego trataremos la relación entre la memoria emocional inconsciente y los recuerdos conscientes de experiencias emocionales (capítulo 7). La disfunción de los sistemas emocionales, especialmente del miedo, se discutirá en el capítulo 8. Veremos cómo la ansiedad, las fobias, los ataques de pánico y los desórdenes de estrés postraumático surgen de los niveles inconscientes del mecanismo del miedo. La psicoterapia se entiende como un proceso a través del cual nuestro neocórtex aprende a ejercer control so-

bre sistemas emocionales evolutivamente ancestrales. Por último, exploraremos el problema de la consciencia emocional, y la relación de las emociones con el resto de la mente (capítulo 9). Concluiré con la hipótesis, basada en corrientes evolucionistas del cerebro, de que el conflicto entre pensamiento y emoción puede tener finalmente una solución que no consiste precisamente en que el neocórtex cognitivo controle los mecanismos emocionales, sino en una integración más armoniosa entre la razón y la pasión en el cerebro, un avance que en el futuro permitirá al hombre conocer sus verdaderos sentimientos y utilizarlos de manera más provechosa en su vida cotidiana.

2. Almas gélidas

Piensa, piensa, piensa.
Winnie the Pooh[1]

Ahab nunca piensa; sólo siente, siente, siente.
HERMAN MELVILLE, *Moby-Dick*[2]

El cerebro humano contiene cerca de diez mil millones de neuronas que están conectadas entre sí de formas muy complejas. Aunque las chispas eléctricas y los cambios químicos que ocurren entre estas células consiguen realizar algunas funciones sorprendentes y complicadas, la proeza más sorprendente y complicada es la creación de las emociones.

Cuando dirigimos una mirada introspectiva a nuestras emociones, las encontramos obvias y misteriosas a la vez. Son los estados de nuestro cerebro que mejor conocemos y que recordamos con mayor claridad. Sin embargo, a veces no sabemos de dónde proceden. Pueden cambiar lentamente o repentinamente, y las causas pueden ser evidentes o confusas. No siempre entendemos por qué nos levantamos con el pie izquierdo. Podemos ser agradables o desagradables por otros motivos que los que creemos que están guiando nuestras acciones. Podemos reaccionar ante el peligro antes de «saber» que estamos en una situación perjudicial. Puede atraernos la belleza de un cuadro sin entender conscientemente qué nos gusta de él. Aunque las emociones se encuentran en el seno de quienes somos, también parecen tener su propio orden del día, que normalmente se cumple sin tener en cuenta nuestra participación voluntaria.

Resulta difícil imaginar la vida sin las emociones. Vivimos para ellas; disponemos las circunstancias para que nos proporcionen momentos de placer y diversión, y evitamos situaciones que lleven a la decepción, el descontento o el dolor. El crítico de rock Lester Bangs dijo en una ocasión: «Lo único que vale la pena preguntarse hoy es si la humanidad va a sentir emociones mañana, y qué calidad de vida habrá si la respuesta es no.»[3]

Los científicos han disertado mucho sobre la naturaleza de las emociones.[4] Para algunos, son reacciones físicas que evolucionaron como parte de la lucha por la supervivencia. Para otros, son estados de la mente que surgen cuando el cerebro «detecta» reacciones físicas. Otra opinión es que las reacciones físicas son secundarias a las emociones y que lo importante ocurre solamente en el interior del cerebro. También se han considerado maneras de actuar o de hablar. Algunas teorías afirman que los impulsos inconscientes están en el núcleo de las emociones, mientras que otras resaltan la importancia de las decisiones conscientes. Una teoría muy popular actualmente es que las emociones son pensamientos sobre la situación en que se encuentra una persona. Otra teoría es que las emociones tienen una interpretación social: ocurren entre individuos, más que en cada individuo.

Sería magnífico comprender científicamente las emociones. Nos aportaría una perspectiva sobre el funcionamiento de los aspectos más personales y ocultos de la mente y, al mismo tiempo, nos ayudaría a entender qué podría andar mal cuando este aspecto mental falla. Sin embargo, como indican los comentarios anteriores, los científicos no han podido ponerse de acuerdo al definir las emociones, pese a que muchos de ellos han dedicado su trayectoria profesional a la tarea de explicarlas. Por desgracia, puede que una de las cosas más significativas que se han dicho de ellas es que todos saben qué son hasta que se les pide que las definan.[5]

Ante este hecho, podría parecer que tropezamos con un primer obstáculo al intentar comprender el cerebro emocional. Si no podemos describir las emociones, ¿cómo esperamos averiguar el modo en que las produce el cerebro? Pero el objetivo de este libro no es el de hacer coincidir un área de conocimiento (la psicología de las emociones) sobre otra (la función cerebral), sino ver cómo los estudios sobre la función cerebral nos ayudan a entender las emociones, observada como un proceso psicológico desde nuevas perspectivas. Creo que podemos adoptar un punto de vista único y ventajoso sobre este confuso aspecto del área de la mente observándola desde el interior del sistema nervioso.

Aun así, no quiero dejar a un lado la psicología que trata las emociones. Los psicólogos han desarrollado numerosos puntos de vista.

La dificultad estriba en decidir cuáles son las teorías correctas y cuáles, aunque brillantes, erróneas. Los estudios sobre el cerebro emocional pueden proporcionarnos nuevas perspectivas y también pueden ayudarnos a escoger entre las distintas interpretaciones que nos ofrece la psicología. En el capítulo 3 se tratan algunos aspectos de la psicología de las emociones.

No obstante, antes de adentrarnos en la psicología de las emociones es importante poder ubicarlas en el panorama más amplio de la mente. Es necesario profundizar en la naturaleza de la cognición, compañera de las emociones en la mente. El estudio de la cognición o, simplemente, del pensar ha avanzado increíblemente en los últimos años. Estos avances aportan un marco conceptual y una metodología útil como planteamiento para todos los aspectos de la mente, incluyendo las emociones. Por tanto, el tema que se tratará en este capítulo es la naturaleza de la cognición y su relación con las emociones.

La razón y la pasión

Desde los antiguos griegos, el hombre se ha visto obligado a separar la razón de la pasión, el pensamiento de los sentimientos, la cognición de las emociones. De hecho, estos aspectos opuestos del alma, como a los griegos les gustaba llamar a la mente, siempre han parecido librar una batalla interior por el control de la psique humana. Platón, por ejemplo, decía que las pasiones, los deseos y los temores nos impiden pensar.[6] Para él, las emociones eran caballos descarriados cuyas riendas tenía que controlar el intelecto, personificado en auriga. Desde hace mucho tiempo, la teología cristiana ha considerado que las emociones equivalían a los pecados, tentaciones que la razón y la voluntad debían dominar para que el alma inmortal entrara en el reino de Dios. Asimismo, el sistema jurídico regula la pena de delito dependiendo de su naturaleza «pasional» o «premeditada».

Dada esta tendencia histórica a separar la pasión y la razón, no debería sorprendernos demasiado que actualmente exista un área que estudia la racionalidad, denominada cognición, sin tener en cuenta las emociones. Esta corriente, conocida como cognitivismo,

intenta comprender cómo llegamos a conocer el mundo que nos rodea y cómo usamos estos conocimientos para vivir en él. Estudia el modo en que reconocemos un patrón de estimulación visual determinado que la retina recoge en forma de objeto concreto, por ejemplo una manzana, cómo determinamos su color o juzgamos su tamaño; cómo controlamos el brazo y la mano cuando cogemos una manzana que cae de un árbol; cómo recordamos dónde o con quién comimos una manzana por última vez; cómo reconstruimos la imagen de una manzana sin que esté presente; cómo contamos o entendemos un cuento sobre una manzana que cae de un árbol; o cómo concebimos una teoría que explica por qué una manzana que cae de un árbol se dirige hacia la tierra y no hacia el cielo.

El cognitivismo surgió en la mitad del siglo XX y a menudo se lo describe como «la nueva ciencia de la mente».[7] Sin embargo, el cognitivismo es en realidad una doctrina que estudia únicamente un aspecto de la mente, el relacionado con el pensar, el razonar y el intelecto, y deja a un lado las emociones. Y en realidad no puede haber mentes sin emociones. Serían almas gélidas, criaturas frías e inertes desprovistas de deseos, temores, penas o placeres.

¿Por qué estaría alguien interesado en concebir la mente sin las emociones? ¿Cómo es posible que un área centrada en la mente sin emociones tenga tanto éxito? ¿Cómo podemos reconciliar las emociones y la cognición? Para responder a estas preguntas precisamos saber de dónde proviene el cognitivismo y en qué consiste.

Máquinas pensantes

Durante gran parte de la primera mitad del siglo XX, la psicología estuvo dominada por los conductistas, quienes consideraban que los estados interiores y subjetivos de la mente tales como la percepción, los recuerdos y las emociones no eran un tema de estudio apropiado para la psicología.[8] Desde su punto de vista, la psicología no debía consistir en el estudio de la consciencia, tendencia seguida desde que Descartes acuñó la frase «*Cogito, ergo sum*»,[9] sino que debía ser el estudio de hechos observables, es decir, de conductas objetivamente mensurables. No podía analizarse científicamente la consciencia,

pues era subjetiva e inobservable, salvo por introspección. Los estados de la mente llegaron a ser conocidos peyorativamente como «fantasmas de la máquina»,[10] y los conductistas ridiculizaban a aquellos que se atrevían a hablar de la mente y de la consciencia.

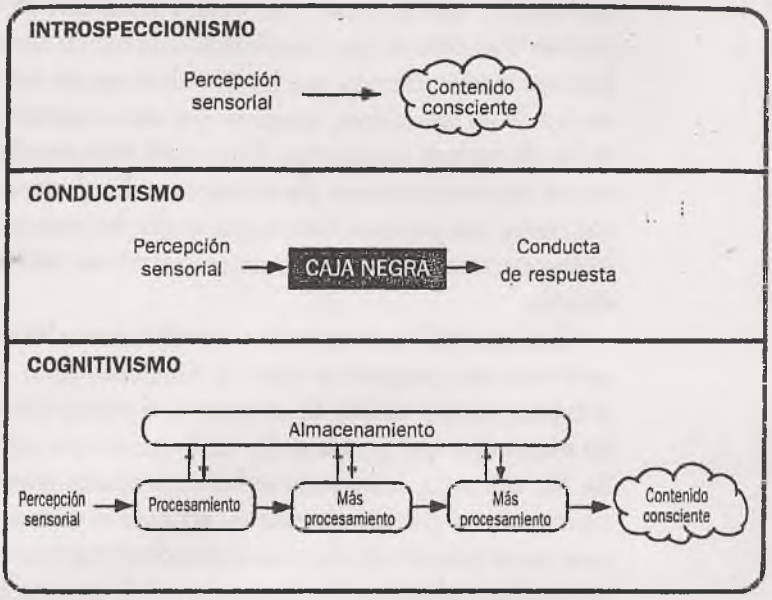


FIGURA 2.1. Tres corrientes en el estudio de la mente y la conducta.

La psicología introspectiva abarca principalmente los contenidos de la experiencia consciente inmediata. El conductismo rechazaba la consciencia como tema de estudio legítimo de la psicología y consideraba que los procesos entre los estímulos y las respuestas ocurren en el interior de una «caja negra». El cognitivismo intenta comprender los procesos que tienen lugar en el interior de esta caja negra, unos procesos que suelen ocurrir inconscientemente. Al centrarse en los procesos más que en el contenido consciente, el cognitivismo no fomentó precisamente la idea de la mente que los conductistas rechazaban. Sin embargo, los científicos de la corriente cognitiva intentan comprender cada vez más los mecanismos de la consciencia, así como los procesos del inconsciente que a veces dan lugar o no al contenido consciente. (El esquema inferior está basado en la ilustración 1 de U. Neisser, Cognition and Reality *[1976], San Francisco, W. H. Freeman.)*

Sin embargo, a mediados del siglo XX, el reducto conductista en psicología comenzó a debilitarse.[11] Se idearon los ordenadores, y los ingenieros, matemáticos, filósofos y psicólogos rápidamente hallaron similitudes entre la forma en que los ordenadores procesan la información y la forma en que funciona la mente. Las operaciones informáticas se convirtieron en una metáfora de las funciones mentales y nació el campo de inteligencia artificial (IA), que intenta reconstruir la mente humana mediante simulaciones informatizadas. De la noche a la mañana, a cualquiera que aceptara la idea de que la mente era equivalente a una herramienta para procesar información se lo llamaba científico cognitivista. El cognitivismo provocó una revolución en la psicología que destronó a los conductistas y volvió a recuperar el tema de la mente. Pero el efecto del cognitivismo traspasó las fronteras de la psicología. Actualmente, hay científicos cognitivistas en lingüística, filosofía, informática, física, matemáticas, antropología, sociología, neurología, así como en psicología.

Uno de los avances conceptuales más importantes en el afianzamiento del cognitivismo fue la corriente filosófica llamada funcionalismo, que sostiene que en las diferentes máquinas que realizan funciones inteligentes subyace el mismo proceso.[12] Por ejemplo, tanto un ordenador como una persona pueden calcular la suma 2 + 5 y obtener el resultado, 7. El hecho de que ambos hallen el mismo resultado no puede explicarse por el uso de un soporte físico parecido, ya que el cerebro está compuesto de materia biológica y los ordenadores, de piezas electrónicas. El mismo resultado se deberá a un mismo proceso que tiene lugar funcionalmente. A pesar del hecho de que el soporte físico de las máquinas es enormemente diferente, el soporte lógico o programa que cada uno ejecuta puede ser el mismo. De este modo, el funcionalismo sostiene que la mente es al cerebro lo que un programa informático es a su soporte físico.

Gracias al lema del funcionalismo, los cognitivistas han podido dedicarse a la organización funcional de la mente sin hacer referencia al soporte físico que genera los estados funcionales. Según la doctrina funcionalista, el cognitivismo es por sí mismo una disciplina, y no precisa saber nada sobre el cerebro. Esta noción supuso un estímulo para esta área de conocimiento, ya que le aportó un fuerte sentido de autonomía. Ya realicen experimentos humanos o simulacio-

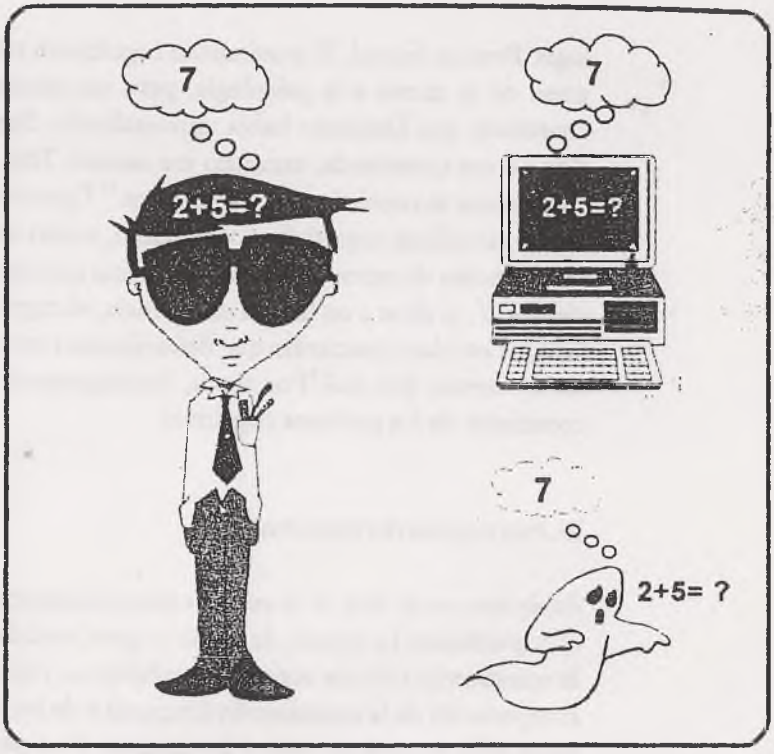


FIGURA 2.2. Funcionalismo.

Es una corriente filosófica que sostiene que las funciones de la mente (pensamiento, razón, organización, sentimientos) son estados funcionales más que físicos. Cuando una persona y un ordenador suman 2 + 5 = 7, el mismo resultado no puede deberse a un componente físico similar, sino a una equivalencia funcional del proceso. Como consecuencia, es posible estudiar los procesos mentales mediante simulaciones informatizadas. En principio, puede que la mente incluso exista sin la presencia del cuerpo. (Extraído de J. A. Fodor, «The Mind-Body Problem», The Scientific American *[enero de 1981], vol. 244, pág. 118.)*

nes informatizadas de la mente humana, actualmente muchos científicos cognitivistas son funcionalistas.

Sería lógico suponer que la revolución cognitivista tuvo como consecuencia el regreso a la consciencia como tema vital de la psico-

logía. Pero no fue así. El movimiento cognitivista trajo consigo el regreso de la mente a la psicología, pero no exactamente la mente consciente que Descartes había universalizado. Según Descartes, si algo no era consciencia, tampoco era mental. Tras él, la mente y la consciencia se convirtieron en sinónimos.[13] Como veremos en seguida, los científicos cognitivistas, en cambio, suelen considerar la mente en función de procesos inconscientes más que de contenidos conscientes. Y, al dejar a un lado la consciencia, el cognitivismo deja a un lado los estados conscientes que denominamos emociones. Más adelante veremos por qué. Por ahora, investigaremos la naturaleza inconsciente de los procesos cognitivos.

El inconsciente cognitivo

Basándose en la idea de la mente como procesador de información, el cognitivismo ha dejado de tratar en gran medida la naturaleza de la consciencia y de sus contenidos subjetivos, y se ha centrado en la comprensión de la organización funcional y de los procesos que subyacen a los sucesos mentales y los originan. Para percibir conscientemente una manzana en el espacio, ésta tiene que estar representada en el cerebro y la representación debe estar disponible en la parte consciente de la mente. Pero la representación mental de la manzana que percibimos conscientemente está creada por un proceso mental inconsciente. Como Karl Lashley indicó hace mucho tiempo, el contenido consciente procede del procesamiento, y nunca somos conscientes de este procesamiento sino sólo de su resultado.[14] Estos procesos mentales son indispensables para el cognitivismo. Los científicos cognitivistas a veces hablan de la consciencia como el resultado final del procesamiento, pero suelen estar más interesados por los procesos subyacentes que por los contenidos de la consciencia que ocurren durante el procesamiento y como consecuencia de éste. El cognitivismo hace especial hincapié en la distinción entre los procesos inconscientes y el contenido consciente.[15] Y, para los defensores de las categóricas interpretaciones del funcionalismo, estos procesos pueden estudiarse por igual con cualquier instrumento que pueda resolver la dificultad funcional en cuestión, con independencia de si

está compuesto de neuronas, de piezas eléctricas o mecánicas o de madera y piedra.[16]

El psicólogo John Kihlstrom acuñó la denominación de «inconsciente cognitivo» para describir los procesos ocultos que han constituido el principal interés del cognitivismo.[17] Éstos abarcan numerosos niveles de complejidad de la mente: desde el análisis corriente que nuestros sistemas sensoriales realizan de las características físicas de los estímulos, pasando por el recuerdo de los sucesos del pasado, la expresión gramatical o la imaginación de objetos no presentes, hasta la toma de decisiones y otros procesos más elaborados.

Al igual que Freud, los científicos cognitivistas rechazan la idea heredada de Descartes de que la mente y la consciencia son lo mismo. No obstante, el inconsciente cognitivo no es el mismo que el inconsciente freudiano o dinámico.[18] El concepto de «inconsciente cognitivo» sólo implica que mucho de lo que la mente hace continúa existiendo fuera de la consciencia, mientras que el inconsciente dinámico es un lugar más oscuro y malévolo en el que los recuerdos repletos de emociones se almacenan para hacer el trabajo sucio de la mente. Hasta cierto límite, el inconsciente dinámico puede concebirse según los procesos cognitivos,[19] pero la expresión «inconsciente cognitivo» no hace referencia a estas operaciones dinámicas. Trataremos el inconsciente dinámico pormenorizadamente en capítulos posteriores. Por ahora, nos centraremos en el inconsciente cognitivo, más dócil, que consiste en los procesos rutinarios de la mente, que no requieren la intervención de la consciencia. Veamos algunos ejemplos.

El primer nivel de análisis que hace el sistema nervioso de cualquier estímulo externo abarca las propiedades físicas del estímulo. Estos procesos de nivel inferior ocurren sin darnos cuenta.[20] El cerebro tiene mecanismos para procesar la forma, color, ubicación y movimiento de los objetos que vemos, así como del volumen, tono y procedencia de los sonidos que oímos. Podamos contestar cuál de dos objetos está más cerca o cuál de dos sonidos tiene mayor volumen, pero no podemos explicar qué operaciones ha realizado el cerebro para llegar a esta conclusión. Conocemos conscientemente el resultado del procesamiento, pero no el proceso en sí. El procesamiento de las características físicas del estímulo hace posible el resto de los aspectos de la percepción, así como la consciencia de que per-

cibimos algo. Es una suerte que no seamos conscientes de estos procesos, porque estaríamos tan ocupados procesando la información que, si tuviéramos que realizar el proceso completo concentrándonos deliberadamente, nunca llegaríamos a percibir nada.

El cerebro comienza a atribuir significado a partir del análisis de las características físicas de los estímulos. Para saber que el objeto que estamos viendo es una manzana, las características físicas del estímulo tienen que abrirse camino hasta los recuerdos almacenados a largo plazo. Una vez hallados éstos, la información del estímulo se compara con la información almacenada sobre objetos parecidos, y se la clasifica como «manzana», lo que permite que «sepamos» que estamos viendo una manzana e incluso puede llevarnos a recordar experiencias pasadas en las que había manzanas. El resultado final es la creación de recuerdos conscientes (contenidos conscientes), pero a través de procesos a los que no accedemos conscientemente. Sin duda podemos recordar lo que cenamos ayer por la noche, pero no es probable que podamos explicar los procesos que efectuó el cerebro para obtener esta información.

Incluso la cognición más «fantasmal», la imagen mental, es producto de procesos inconscientes. Por ejemplo, el psicólogo cognitivista Stephen Kosslyn pidió a varios sujetos que dibujaran una isla imaginaria con unos objetos determinados (un árbol, una cabaña, rocas, etc.).[21] Después les pidió que imaginaran el mapa de isla y que se concentraran en uno de los objetos. Por último, se les hizo una prueba con palabras clave, y tenían que apretar un botón cuando la palabra dicha nombraba uno de los objetos del mapa imaginado. El tiempo empleado en pulsar el botón estaba directamente relacionado con la «distancia» entre el objeto mencionado por la prueba de palabras y el objeto que se estaba imaginando. Esto indicó a Kosslyn que el cerebro en realidad calcula las distancias geométricas en las imágenes mentales. Sin embargo, los sujetos no realizaban los cálculos intencionadamente: simplemente respondían pulsando el botón. Todo el trabajo lo realizaba el cerebro, que funcionaba inconscientemente.

El hecho de que el cerebro pueda hacer algo no significa que sepamos cómo lo hace. Si ya resulta extraño que el cerebro pueda resolver problemas geométricos inconscientemente, imaginemos la clase

de cálculos automáticos que ocurren en el cerebro cuando giramos el volante al tomar una curva a cien kilómetros por hora o, mejor aún, los tipos de procesos que ocurren en el sistema nervioso de las palomas mensajeras o en el de las abejas cuando vuelan en busca de alimento y regresan sin problemas con su compás interno.

El habla, el instrumento conductista preferido de la consciencia, también es producto de procesos inconscientes.[22] No planeamos conscientemente la estructura gramatical de las frases que decimos. Simplemente, no hay tiempo. No todos somos grandes oradores, pero solemos decir cosas que tienen sentido lingüísticamente. Hablar con cierta corrección gramatical es una de las numerosas tareas que el inconsciente cognitivo hace por nosotros.

El inconsciente cognitivo también se aplica a juicios complejos sobre el origen mental de las creencias y de las acciones. En 1977, Richard Nisbett y Timothy Wilson publicaron un artículo muy interesante titulado «Telling More Than We Can Know: Verbal Reports on Mental Processes».[23] Planearon una serie de situaciones experimentales cuidadosamente organizadas en las que se les pedía a los sujetos que hicieran algo y que, después, dijeran por qué lo habían hecho. En un experimento, colocaron en línea varias medias en una mesa. Se pidió a varias mujeres que las miraran y que escogieran las que más les gustaran. Cuando se les preguntó por qué las habían escogido, respondieron con toda serie de respuestas sobre el tacto y la transparencia que justificaban su elección. Pero, sin que ellas lo supieran, las medias eran idénticas. Creían que habían decidido basándose en su juicio personal sobre la calidad. En este y otros experimentos, Nisbett y Wilson demostraron que las personas a menudo cometen equivocaciones al justificar las causas internas de sus acciones y sentimientos. Aunque los sujetos siempre dan explicaciones, éstas no obedecen a un acceso especial a los procesos que subyacen en las decisiones, sino a convenciones sociales, a una idea sobre cómo funcionan las cosas normalmente en tales situaciones o, simplemente, a suposiciones. Según Nisbett y Wilson, en general los informes introspectivos precisos se deben a que los estímulos que provocan el comportamiento o la creencia son sus causas principales y verosímiles. Pero cuando no se dispone de los estímulos principales y verosímiles, las personas inventan las razones y creen en ellas.

En otras palabras, el funcionamiento interno de los aspectos importantes de la mente, como la comprensión de por qué hacemos las cosas, no es necesariamente cognoscible para el yo consciente.[24] Conviene, pues, ser muy cauto al usar como datos científicos los informes basados en análisis introspectivos de la propia mente.

Hacia el mismo período en que Nisbett y Wilson llevaban a cabo sus investigaciones, Michael Gazzaniga y yo estábamos realizando estudios sobre pacientes con el cerebro dividido, que nos condujeron a una conclusión similar.[25] Gracias al trabajo anterior de Gazzaniga y sus colaboradores, se sabía que la información presentada únicamente en un hemisferio de un paciente con el cerebro dividido resulta inaccesible para el otro.[26] Tomamos esta idea como modelo del modo en que procede la consciencia con la información generada por un esquema mental inconsciente. En otras palabras, dimos instrucciones al hemisferio derecho para que produjera determinada respuesta. El hemisferio izquierdo observó la respuesta, pero no sabía por qué ocurría. Después preguntamos al paciente por qué había reaccionado del modo en que lo había hecho. Como sólo el hemisferio izquierdo podía hablar, la respuesta verbal reflejaba la comprensión que este hemisferio tenía de la situación. Una vez tras otra, el hemisferio izquierdo daba explicaciones como si supiera por qué ocurría la respuesta. Por ejemplo, si dábamos instrucciones al hemisferio derecho para que agitara la mano, el paciente lo hacía. Cuando preguntábamos al paciente por qué agitaba la mano, decía que creía haber visto a alguien conocido. Cuando dimos instrucciones al hemisferio derecho para que riera, el paciente nos dijo que éramos tipos divertidos. Las explicaciones verbales estaban basadas en la respuesta producida, más que en el conocimiento de por qué se producían las respuestas. Al igual que los sujetos del experimento de Nisbett y Wilson, el paciente atribuía explicaciones a situaciones como si hubiera percibido introspectivamente la causa de la respuesta, cuando en realidad no era así. Llegamos a la conclusión de que las personas suelen hacer muchas cosas por razones de las que no son conscientes (porque la conducta se produce mediante mecanismos cerebrales que funcionan inconscientemente), y que una de las principales tareas de la consciencia es hacer que la vida del individuo sea coherente, creando un concepto del yo. Para lograr esto genera ex-

plicaciones sobre la conducta, partiendo de la imagen que tiene del yo, los recuerdos del pasado, las expectativas para el futuro, la situación social del momento y el entorno físico en que se produce la respuesta.[27]

Aunque existe bastante incertidumbre sobre el inconsciente cognitivo,[28] parece claro que gran parte de los procesos mentales ocurre fuera del conocimiento consciente. Tenemos acceso introspectivo al resultado del procesamiento en forma de contenido consciente, pero no todos los procesamientos dan lugar a contenidos conscientes. Por otra parte, los estímulos procesados que no llegan al conocimiento en forma de contenido consciente pueden almacenarse implícitamente o inconscientemente (véase el capítulo 7) y ejercer una gran influencia en el pensamiento y en la conducta en una fase posterior.[29] Además, conviene resaltar que la información puede procesarse simultáneamente por mecanismos independientes y que unos conduzcan a la representación consciente y otros a la representación inconsciente. Puede que a veces podamos reflexionar y describir verbalmente el funcionamiento de los mecanismos que crean y usan las representaciones conscientes, pero la introspección no será muy útil para observar el funcionamiento de las numerosas facetas del inconsciente de la mente. Éste será un punto especialmente importante cuando tratemos el inconsciente emocional en el siguiente capítulo.

El campo del cognitivismo ha avanzado increíblemente en su objetivo de comprender el procesamiento de la información, lo cual implica su procesamiento inconsciente. Actualmente contamos con muy buenos modelos de cómo percibimos el mundo ordenadamente, cómo recordamos los sucesos del pasado, cómo imaginamos estímulos que no están presentes, cómo fijamos la atención en un estímulo mientras descartamos otros, cómo resolvemos problemas lógicos, cómo tomamos decisiones a partir de poca información, cómo hacemos juicios sobre nuestras creencias, actitudes y conducta, así como de muchos otros aspectos del funcionamiento de la mente.[30] El hecho de que gran parte del procesamiento asociado a estas funciones ocurra inconscientemente ha aportado al cognitivismo una ventaja que otras corrientes de mentalismo anteriores no tenían: era posible continuar estudiando la mente sin tener que resolver primero el problema de la consciencia.[31] Esto no quiere decir que la consciencia no

tenga importancia. Tal es su importancia que, cuando ha surgido en el pasado, ha dominado completamente el campo científico de la mente. Sin embargo, últimamente los científicos han llegado a la conclusión de que los aspectos del inconsciente de la mente también son importantes. De hecho, es probable que no estemos equivocados al afirmar que la consciencia sólo podrá entenderse estudiando los procesos del inconsciente que la hacen posible. En este aspecto, el cognitivismo parece encontrarse en el buen camino. En el capítulo 9 volveremos a tratar el tema de la consciencia y, en especial, de la consciencia emocional.

La salud mental de las máquinas

La mente cognitiva, el objeto de estudio de los científicos cognitivistas, puede hacer cosas muy interesantes y complicadas. Por ejemplo, puede jugar tan bien al ajedrez, que haría sudar a los auténticos grandes maestros.[32] Pero, cuando la mente cognitiva juega al ajedrez, no se siente atraída por ganar. No le divierte dar mate a su adversario, no le entristece ni le fastidia perder la partida. No le distrae la presencia del público en un gran campeonato, la ansiedad repentina al darse cuenta de que el pago de la hipoteca no está al día, o la necesidad de preparar otra estrategia. Incluso se la puede programar para que haga trampas en el ajedrez, pero no para que se sienta culpable.

Cuando se repasan los intentos que se han hecho por definir el cognitivismo, resulta sorprendente la frecuencia con que se caracteriza el campo de estudio afirmando que no trata las emociones. Por ejemplo, Howard Gardner, en *The Mind's New Science: A History of the Cognitive Revolution*, enumera la ausencia de factores emocionales o afectivos como uno de los cinco rasgos que caracterizan al cognitivismo.[33] Ulric Neisser, en su primer libro publicado en 1968 con el título de *Cognitive Psychology*, sostiene que el objeto de estudio de esta ciencia no abarca los factores dinámicos que provocan la conducta, como las emociones.[34] Jerry Fodor, en *The Language of Thought*, libro que rompió esquemas en el cognitivismo, describe las emociones como estados de la mente que se encuentran fuera de la esfera de la explicación cognitiva.[35] Y Bárbara von Eckardt, en un li-

bro titulado *What Is Cognitive Science?*, afirma que la mayoría de los científicos cognitivistas consideran que el estudio de las emociones no forma parte de este campo.[36] Todos estos científicos cognitivistas señalan que los factores emocionales son aspectos importantes de la mente, pero al mismo tiempo declaran que las emociones simplemente no forman parte del planteamiento cognitivista de la mente.

¿Qué tienen las emociones que han obligado a los científicos cognitivistas a separarlas de la atención, la percepción, la memoria y de otros procesos cognitivos puros? ¿Por qué se descartaron cuando el tema de la mente volvió a surgir en la revolución psicológica cognitivista?

En primer lugar, como hemos observado, hace siglos que los filósofos y los psicólogos creyeron conveniente la distinción entre el pensamiento y los sentimientos, entre la cognición y las emociones, como aspectos independientes de la mente. Y, tras las obras de filósofos como Bertrand Russell a principios de siglo,[37] el pensamiento comenzó a considerarse un tipo de lógica que, gracias a Fodor, actualmente se conoce con el nombre de lenguaje del pensamiento.[38] Cuando la metáfora de los ordenadores llegó, se creyó que era aplicable más a los procesos de razonamiento lógico que a las emociones, calificadas de ilógicas. No obstante, como observaremos, la cognición no es tan lógica como se creía en un principio y las emociones no siempre son tan ilógicas.

Los investigadores sobre inteligencia artificial en seguida se dieron cuenta de que las máquinas precisaban conocimientos para resolver problemas. Los programas de resolución de problemas que tenían una lógica impecable pero que carecían de hechos no llegaban muy lejos.[39] A pesar de todo, en estos modelos los conocimientos constituían un apoyo lógico. Actualmente se cree que el pensamiento no suele llevar consigo normas razonadas de lógica pura.[40] Philip Johnson-Laird lo ha demostrado con sus investigaciones.[41] Analizó la capacidad que tienen las personas para llegar a conclusiones lógicas partiendo de frases tales como «los artistas son apicultores, los apicultores son químicos». Observó que a menudo las personas sacan conclusiones lógicas erróneas, lo cual indica que, si la mente humana es una máquina lógica formal, es bastante limitada. Según Johnson-Laird, las personas son racionales, pero no consiguen la ra-

cionalidad siguiendo las leyes de lógica formal. Utilizan lo que Johnson-Laird denomina modelos mentales, ejemplos hipotéticos sacados de experiencias pasadas reales o de situaciones imaginadas. Otros estudios realizados por Amos Tversky y Daniel Kahneman condujeron a una conclusión parecida, pero desde un punto de vista diferente.[42] Demostraron que para resolver los problemas a los que se enfrentan diariamente, las personas usan el entendimiento implícito que tienen sobre el modo en que funcionan las cosas, a menudo apoyándose en conjeturas aprendidas, más que en principios formales de lógica. Sin embargo, el economista Robert Frank añade algo más.[43] Sostiene que frecuentemente la toma de decisiones no es racional: «Muchas acciones, supuestamente ejecutadas intencionadamente con pleno conocimiento de sus consecuencias, son irracionales. Si las personas no las realizaran, estarían mucho mejor, y lo saben.» Cita ejemplos tales como la interminable batalla que supone el papeleo para que a uno le devuelvan un porcentaje del precio de un producto defectuoso, o el esfuerzo que supone votar y que luego el voto no cuente en los resultados. La descripción de Jorge Luis Borges de la lucha entre el Reino Unido y Argentina por las islas Malvinas, citada por Frank, lo dice todo: «Dos calvos que se pelean por un peine.» Si la cognición no es tan lógica, y a veces es ilógica, puede que las emociones no sean tan ajenas a la cognición como se pensaba al principio.

Muchas emociones son producto de la sabiduría evolutiva, que probablemente sea más inteligente que todas las mentes humanas en conjunto. Los psicólogos evolucionistas John Tobby y Leda Cosmides afirman que el pasado de las especies ayuda a explicar el estado emocional actual del individuo.[44] ¿Qué tiene de irracional responder ante el peligro con reacciones perfeccionadas evolutivamente? Daniel Goleman muestra numerosos ejemplos de inteligencia emocional en su último libro.[45] Según Goleman, el éxito en la vida depende del cociente emocional (CE), tanto o más que del cociente de inteligencia (CI). Es cierto que las emociones desbocadas pueden tener consecuencias irracionales o incluso patológicas, pero las emociones en sí mismas no son necesariamente irracionales. Aristóteles, por ejemplo, consideraba que la ira era una reacción comprensible ante el insulto, y una serie de filósofos han adoptado este punto de vista.[46]

Antonio Damasio, neurólogo, también llama la atención sobre la racionalidad de las emociones en su libro *Descartes' Error*.[47] Resalta la importancia que tienen los «instintos» al tomar las decisiones. Y, si bien los primeros programas de inteligencia artificial lograron configurar con éxito los procesos lógicos, los más recientes han superado este planteamiento puramente artificial y en algunos hasta se intenta representar aspectos de las emociones. Algunos programas se sirven de «guiones» o «esquemas» (información integrada que propone qué es probable que ocurra en una situación determinada, como en partidos de baloncesto, aulas, reuniones de negocios) que sirven de apoyo para tomar decisiones o realizar acciones; otros intentan simular los procesos mediante los cuales evaluamos o valoramos los significados emocionales de los estímulos, e incluso existen programas que intentan usar la idea que tenemos sobre nuestro cerebro emocional para crear modelos del procesamiento de las emociones.[48] La diferencia entre lógico e ilógico o entre racional e irracional no es muy clara cuando se trata de separar las emociones de la cognición, y ciertamente no es una forma muy nítida de definir el objeto de estudio de la ciencia de la mente.

Puede que el segundo motivo por el que la revolución cognitivista no revitalizó las emociones sea que éstas se han considerado tradicionalmente estados subjetivos de la consciencia. Tener miedo, estar enfadado o contento es tener conocimiento de que se está sintiendo un tipo de experiencia determinada, ser consciente de esa experiencia. Los ordenadores procesan información más que sentir experiencias, al menos por el modo de pensar de la mayoría. Teniendo en cuenta que el cognitivismo se centraba más en el procesamiento de la información que en el contenido consciente, las emociones no encajaban muy bien en este movimiento por ser un aspecto de la consciencia. Sin embargo, como veremos en el capítulo 9, recientemente la consciencia ha llegado a formar parte cada vez más del cognitivismo. Como consecuencia, el pretexto de que las emociones son estados subjetivos pierde gran parte de su fundamento. Pero la argumentación de la subjetividad nunca debería haber tenido importancia. En realidad, la subjetividad que pueda tener la experiencia de una emoción no es mayor o menor que la que pueda tener la del color rojo de una manzana o la del recuerdo de haber comido una. El

estudio de la percepción o la memoria visual no se ha visto interrumpido por el hecho de que estas funciones cerebrales tengan correlaciones subjetivas, por lo que el estudio de las emociones tampoco debería detenerse.

Como veremos en el próximo capítulo, los estados emocionales subjetivos, al igual que otros estados de la consciencia, se observan mejor como el resultado final del procesamiento de información que ocurre inconscientemente. Si podemos estudiar la forma en que el cerebro procesa inconscientemente la información al percibir los estímulos visuales y al usar datos visuales para guiar nuestra conducta, también podemos estudiar cómo procesa inconscientemente la significación emocional de los estímulos y cómo utiliza esta información para controlar conductas adecuadas al significado emocional de los estímulos. Del mismo modo, si esperamos que el analizar cómo procesa el cerebro los estímulos visuales nos ayude a entender cómo genera las experiencias perceptivas subjetivas correspondientes, también esperamos que el analizar cómo procesa la información emocional nos ayude a comprender cómo genera las experiencias emocionales. Esto no significa que vayamos a programar ordenadores para que vivan estas experiencias. Significa, en cambio, que podemos tomar la idea del procesamiento de información como herramienta conceptual para la comprensión de las experiencias conscientes, como por ejemplo los sentimientos emocionales subjetivos, aun cuando estas experiencias conscientes no sean por sí mismas estados informatizados.[49] Ampliaremos este tema cuando tratemos la consciencia en el capítulo 9.

Por tanto, las emociones podrían haber encajado en el marco cognitivista. La cuestión es si éstas deberían haberse incluido en el cognitivismo o, más concretamente, si el horizonte del cognitivismo debería ampliarse actualmente e incluir las emociones, agrupando el tema de la mente en un gran saco conceptual.

Desde el principio, algunos científicos cognitivistas han reconocido que las emociones son importantes. A principios de los años sesenta, el precursor en inteligencia artificial Herbert Simon,[50] por ejemplo, sostenía que era necesario que los modelos cognitivos dieran cuenta de las emociones para aproximarse a la mente humana real; y, hacia la misma fecha, el psicólogo social Robert Abelson[51] in-

dicó que el campo de la psicología cognitivista precisaba tratar las cogniciones «calientes», en contraposición a los procesos lógicos «fríos» en los que se había centrado. Philip Johnson-Laird y George Miller, dos destacados psicólogos cognitivistas, hicieron la misma observación en los setenta.[52] Recientemente, Alan Newell, otro precursor en inteligencia artificial, al escribir sobre las emociones indicó: «Todavía no existe una integración satisfactoria de estos fenómenos en el cognitivismo. Pero el sistema de los mamíferos está claramente estructurado como sistema emocional.»[53] Estas ideas propuestas por científicos cognitivistas destacados finalmente ha comenzado a dar fruto, y cada vez son más los científicos cognitivistas que están interesados en las emociones. El problema es que, en lugar de caldear la cognición, esta tentativa ha enfriado las emociones. Los modelos cognitivos intentan explicar las emociones a través de los pensamientos, despojándolas de la pasión. En el siguiente capítulo trataremos pormenorizadamente la teoría cognitivista sobre las emociones y sus lastimosas consecuencias.

En el análisis final, por tanto, los procesos que subyacen a las emociones y a la cognición pueden estudiarse con los mismos conceptos y metodología experimental. Ambas implican el procesamiento inconsciente de la información y la generación del contenido consciente, basándose, a veces, en este procesamiento. Al mismo tiempo, no acaba de parecer satisfactorio que las emociones deban estar subordinadas al cognitivismo. El estudio experimental de la mente debería realizarse dentro de un marco que proyecte todo su esplendor. La división artificial entre la cognición y el resto de la mente fue muy útil cuando nació el cognitivismo y ayudó a establecer una nueva clase de planteamiento sobre la mente. Pero ya es hora de situar la cognición dentro de su contexto mental y reconciliar la cognición y las emociones en la mente. La mente tiene pensamientos y emociones, y el estudio de unos excluyendo otros nunca será totalmente satisfactorio. Ernest Hilgard, eminente psicólogo, manifiesta bien este aspecto al indicar que en el desarrollo infantil la rivalidad fraternal es un concepto tan importante como la madurez de los procesos de pensamiento.[54] La «ciencia de la mente» es el heredero natural del reino de la cognición y de las emociones en conjunto. Llamar «cognitivismo» al estudio de la cognición y de las emociones sólo la perjudica.

Mente, cuerpo y emociones

La idea de la naturaleza de la mente ha variado mucho desde los tiempos de los griegos, interesados muchos de ellos en la racionalidad, aunque consideraban que la mente tenía facetas cognoscibles y no cognoscibles. Descartes redefinió la mente como aquello de lo cual somos conscientes, convirtiendo la mente y la consciencia en lo mismo. Como la consciencia era considerada un don exclusivamente humano, el animal era tratado de criatura carente de mente. Freud, al definir el inconsciente como el lugar que alberga los instintos primitivos y las emociones, ayudó a restablecer un vínculo mental entre el animal y el hombre, y comenzó a derribar la idea de que la consciencia es el único elemento que ocupa la mente. Los conductistas rechazaron totalmente la idea de la mente y dieron un paso que verdaderamente logró situar al animal y al hombre en el mismo plano, pero tenía que ver más con las funciones de la conducta que con las mentales. El cognitivismo hizo resurgir la idea de la mente que los griegos tenían, limitada a la razón y a la lógica. Y, debido a que el tipo de estados mentales a los que inicialmente hacían referencia estaban basados en las normas de la lógica, a su vez asociada a la capacidad humana del lenguaje, el cognitivismo no simpatizaba con la idea de la mente animal. Resultaba más atractiva la idea de la mente humana como máquina cuidadosamente ideada que como órgano biológico de carácter evolutivo.

El surgimiento de las ideas sobre el procesamiento inconsciente y el regreso al reconocimiento de que la mente es algo más que cognición vuelve a situar en el mismo plano a las piezas clave de la mente humana y animal, y alienta a los científicos cognitivistas a estudiar las funciones mentales dentro del contexto de la máquina que genera estas funciones más que como abstracciones totales. En respuesta al credo funcionalista de que la mente puede ser configurada sin la necesidad de saber cómo funciona el cerebro, la filósofa Patricia Churchland y el neurólogo computacional Terrence Sejnowski han afirmado: «La naturaleza es mucho más creativa que nosotros. Y tenemos la posibilidad de perder todo ese poder y creatividad, si no tenemos en cuenta la verosimilitud neurobiológica. La cuestión es: la

evolución ya lo ha hecho; ¿por qué no aprender entonces cómo funciona en realidad esa máquina estupenda que es nuestro cerebro?»[55]

El concepto funcionalista de la mente como programa que puede ejecutarse en cualquier máquina mecánica, electrónica o biológica ha sido aceptado o, por lo menos, se ha tolerado bastante bien en el área de la cognición. La máquina biológica relevante para la cognición es, naturalmente, el cerebro. Y la idea de que el cerebro es un ordenador cognitivo está muy extendida actualmente. Sin embargo, a diferencia de los procesos cognitivos, el cerebro no suele funcionar independientemente del cuerpo al producirse las emociones. Muchas emociones, o casi la mayoría, implican respuestas físicas,[56] mientras que no existe dicha relación entre la cognición y las acciones. En las respuestas de tipo cognitivo, la relación con la cognición es arbitraria. Éste es uno de los atributos primordiales de la cognición: nos permite ser flexibles o elegir cómo reaccionar en situaciones determinadas. La cognición utiliza tales respuestas, pero éstas no son una condición esencial del proceso cognitivo. La capacidad para comprender el lenguaje, una de las formas de cognición superiores del hombre y la que más relacionada está con un grupo específico de respuestas expresivas, funciona perfectamente en personas que no pueden explicarla a través del lenguaje hablado. En el caso de las emociones, en cambio, la respuesta del cuerpo es una parte integral de todo el proceso de las emociones. Como indicó en una ocasión William James, padre de la psicología estadounidense, resulta difícil imaginar las emociones sin sus manifestaciones físicas.[57]

Conocemos nuestras emociones gracias a su intromisión en nuestras mentes conscientes, sea ésta bienvenida o no. Pero las emociones no evolucionaron como sentimientos conscientes. Evolucionaron como resultado de especializaciones de la conducta y fisiológicas: respuestas físicas controladas por el cerebro que permitieron sobrevivir a organismos antiguos en entornos hostiles y procrear. Si la máquina biológica de las emociones —a diferencia de las cogniciones— requiere la presencia del cuerpo, la clase de máquina necesaria para producir las emociones es diferente de la clase de máquina que se precisa para ejecutar la cognición. El razonamiento funcionalista que define a la mente como cognición considera que el soporte físico es irrelevante, aunque no está claro que se pueda pres-

cindir de éste. Sin embargo, esta argumentación no sería válida al referirse a las emociones, ya que en este caso el soporte físico es determinante.

Programar un ordenador para que sea consciente sería un primer paso esencial para que pudiera tener una experiencia emocional plena, ya que los sentimientos por los que conocemos nuestras emociones ocurren cuando somos conscientes de los mecanismos emocionales del cerebro que funcionan inconscientemente. De todas formas, aunque pudiera programarse un ordenador para que fuera consciente, no podría programarse para experimentar emociones, ya que un ordenador no tiene los «ingredientes» adecuados. Éstos se han creado a través de millones de años de evolución biológica, y no con el ensamblaje inteligente de piezas humanas.

3. Sangre, sudor y lágrimas

> Mi amor era tan inmenso y apasionado que estaba a punto de estallar.
>
> DAVY CROCKETT,
> *A Narrative of the Life of David Crockett*[1]

A pesar de la poca atención que el cognitivismo le ha otorgado a las emociones, los científicos que estudian las emociones no han pasado por alto en modo alguno la cognición. De hecho, los psicólogos interesados en las emociones, atraídos por el aliciente y el encanto intelectual del cognitivismo, se han dedicado durante algún tiempo a intentar explicar las emociones como procesos cognitivos. De acuerdo con esta teoría, una emoción no se diferencia de un acto de cognición: las emociones son únicamente pensamientos sobre situaciones en las que nos encontramos. Aunque este planteamiento ha tenido bastante éxito, ha significado un precio muy elevado. En el intento por traducir la pasión de una emoción en los pensamientos sobre ésta, las teorías cognitivas han convertido las emociones en estados inertes y fríos de la mente. Al carecer de ruido y furia, las emociones como cogniciones no significan nada o, al menos, nada que sea emocional. Nuestras emociones están repletas de sangre, sudor y lágrimas, pero es algo que no podría saberse estudiando las investigaciones cognitivas modernas sobre las emociones. La investigación sobre las emociones no siempre fue así; veamos cómo y por qué tuvo lugar esta transformación.

CALOR CORPORAL

¿Por qué huimos cuando nos damos cuenta de que estamos en peligro? Porque tememos lo que pueda ocurrir si nos quedamos. Esta respuesta evidente, e incorrecta, a una pregunta supuestamente trivial ha constituido el interés principal de un debate sobre la naturaleza de las emociones que tiene un siglo de antigüedad.

Todo comenzó en 1884 cuando William James publicó un artículo titulado «What is emotion?».[2] El artículo apareció en una revista de filosofía llamada *Mind*, ya que en aquel entonces no existían publicaciones sobre psicología. Fue importante, no porque definiera definitivamente la pregunta que proponía, sino por la forma en que James expresó la respuesta. Concebía las emociones como una secuencia de sucesos que comienza con la ocurrencia de un estímulo y finaliza con un sentimiento apasionado, una experiencia emocional consciente. Uno de los objetivos principales de la investigación de las emociones es todavía aclarar la secuencia estímulo-sentimiento para conocer los procesos intermedios.

James resolvió responder a esta pregunta con otra: ¿escapamos de un oso porque tenemos miedo o tenemos miedo porque corremos? Propuso que la respuesta obvia, que corremos porque tenemos miedo, no era la correcta y, en su lugar, razonó que tenemos miedo porque corremos:

> Nuestra forma natural de pensar sobre [...] las emociones es que la percepción mental de algún hecho excita la afección mental llamada emoción, y que este estado de la mente da lugar a una manifestación física. Por el contrario, mi tesis es que los cambios físicos siguen inmediatamente a la PERCEPCIÓN del hecho estimulante, y que nuestro sentimiento sobre los cambios que ocurren SON las emociones.[3]

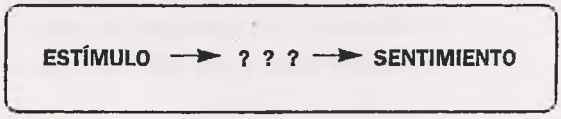


FIGURA 3.1. Secuencia estímulo-sentimiento.

Identificación de los procesos que intervienen entre la ocurrencia de un estímulo que despierta una emoción y las emociones conscientes (sentimientos) que provoca. Ha sido uno de los principales objetivos de la investigación de las emociones. Por desgracia, a menudo se ha perseguido este objetivo excluyendo otros objetivos igualmente importantes.

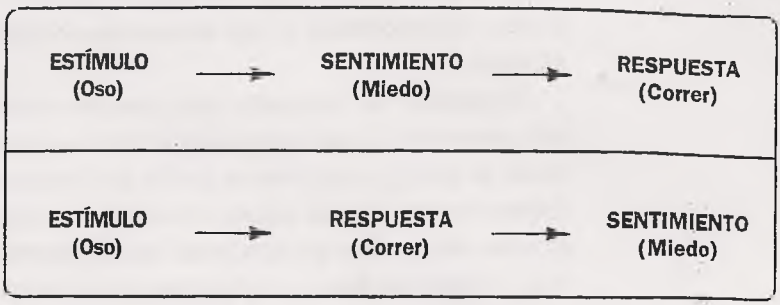


FIGURA 3.2. Las dos cadenas de la emoción según William James.

La era moderna de la investigación sobre la emoción comenzó cuando James se preguntó si los sentimientos provocan respuestas emocionales o si las respuestas provocan los sentimientos. Al responder que las respuestas provocan los sentimientos, comenzó un debate ya abierto un siglo atrás sobre el origen de los sentimientos. Desgraciadamente, a menudo se ha pasado por alto la pregunta sobre qué provoca las respuestas.

FIGURA 3.3. Teoría del *feedback* sensorial de James.

La solución que James ofreció para la secuencia estímulo-sentimiento fue que el feedback *de las respuestas determina los sentimientos. Debido a que emociones diferentes tienen respuestas diferentes, el* feedback *hacia el cerebro será diferente y, según James, eso justifica el modo en que nos sentimos en tales situaciones.*

La base de la propuesta de James era sencilla. Fue postulada partiendo del hecho de que las emociones suelen ir acompañadas de respuestas físicas, como aceleración de los latidos del corazón, retortijones de estómago, sudor en las palmas de las manos, tensión muscular, etc., y que podemos percibir igual lo que ocurre en el interior de nuestro cuerpo que lo que pasa en el mundo exterior. Según James, las emociones se sienten de forma diferente de otros es-

tados de la mente porque tienen estas respuestas físicas que dan lugar a sensaciones internas, y, a su vez, las sentimos diferentes entre sí porque van acompañadas de respuestas y sensaciones físicas distintas. Por ejemplo, cuando vemos el oso que cita el ejemplo de James, corremos. Durante este acto de huida, el cuerpo sufre una sacudida fisiológica: la presión sanguínea se eleva, el ritmo cardíaco aumenta, las pupilas se dilatan, las palmas de las manos sudan, los músculos se contraen de forma determinada. Otros tipos de situaciones emocionales llevarán consigo sacudidas físicas diferentes. En cada caso, las respuestas fisiológicas regresan al cerebro en forma de sensaciones físicas, y el singular patrón del *feedback** sensorial da a cada emoción su carácter único. El miedo no se siente igual que la rabia o el amor, porque tiene un sello fisiológico diferente. El aspecto mental de la emoción, que es el sentimiento, es esclavo de su fisiología y no al contrario. No temblamos porque tengamos miedo o lloramos porque nos sintamos tristes: sentimos miedo porque temblamos, y estamos tristes porque lloramos.

Luchar o huir

La teoría de James imperó en la psicología de las emociones hasta que fue puesta en tela de juicio en los años veinte por Walter Cannon, un destacado fisiólogo que había estado investigando sobre las respuestas físicas que ocurren en estados de hambre o de emoción intensa.[4] Sus investigaciones lo llevaron a proponer el concepto de «reacción de emergencia», una respuesta fisiológica específica que acompaña a cualquier estado en el que debe emplearse energía física. Según la hipótesis de Cannon, el flujo de la sangre se redistribuye en las zonas del cuerpo que están alerta durante una situación de emergencia para que los suministros de energía, que viajan en la sangre, alcancen los músculos y órganos clave. Al luchar, por ejemplo, los músculos precisarán más energía que los órganos internos, de

* La traducción de *feedback* al castellano es «retroalimentación». Hemos optado por dejar el término en inglés por su extendido uso en la terminología científica en lengua castellana. (*N. de la t.*)

modo que la energía empleada para la digestión puede desviarse para incrementar la energía musculatoria. La reacción de alerta o «reacción luchar-huir» es, por tanto, una respuesta adaptativa que ocurre en previsión de un gasto de energía y que está a su servicio, como suele ocurrir en el caso de los estados emocionales.

Cannon creía que las respuestas físicas que constituyen la reacción de emergencia se producían por acción del sistema nervioso simpático, una de las dos porciones del sistema nervioso autónomo (SNA). El SNA es una red de neuronas y fibras nerviosas localizadas en el cuerpo que controla la actividad de los órganos internos y de las glándulas —es decir, del denominado medio interno— en respuesta a las órdenes del cerebro. Los signos físicos característicos del estímulo emocional, como la aceleración de los latidos del corazón y el sudor de las palmas de las manos, eran considerados en la época de Cannon el resultado de la activación del sistema simpático del SNA, que se creía que actuaba de forma uniforme, con independencia de cómo y por qué se activara. Dada la supuesta singularidad del mecanismo de respuesta del sistema simpático, Cannon planteó que las respuestas fisiológicas que acompañan a emociones distintas deberían ser las mismas, sin tomar en consideración el estado emocional particular que se experimenta. Concluyó, pues, que James no podía estar en lo correcto acerca de la causa por la que distintas emociones se sienten de forma diferente, ya que todas las emociones tienen el mismo sello del SNA.[5] Cannon también observó que las respuestas del SNA son demasiado lentas para dar cuenta de los sentimientos: ya estamos sintiendo la emoción cuando estas respuestas empiezan a ocurrir. Por tanto, aun cuando emociones diferentes tuvieran distintas reacciones físicas, éstas serían demasiado lentas para ser capaces de provocar los sentimientos de amor, odio, temor, alegría, rabia o aversión que experimentamos ante una situación determinada. Según Cannon, la respuesta al enigma de las emociones está enteramente en el cerebro y no precisa que éste «lea» la respuesta física, como James había afirmado.[6] En el capítulo 9, trataremos los puntos de vista de James y Cannon en relación con las neuronas y volveremos a tratar el tema de la participación del *feedback* físico en la experiencia emocional.

Cannon creía que, si bien el *feedback* físico no podía dar cuenta

de las diferencias entre las emociones, desempeñaba una función importante, asignando a las emociones su sentido característico de urgencia e intensidad. Aunque James y Cannon no estaban de acuerdo acerca de lo que diferencia a las emociones entre sí, compartían la opinión de que las emociones se diferencian de otros estados de la mente no emocionales gracias a sus respuestas físicas.

La pasión razonada

Durante el dominio de los conductistas en psicología, las emociones, al igual que otros procesos mentales, se trataron como formas de actuar en situaciones determinadas.[7] Se hicieron pocos esfuerzos, o casi ninguno, por explicar qué provoca las experiencias emocionales conscientes, ya que éstas no se reconocían como fenómenos legítimos en la investigación científica. La secuencia estímulo-sentimiento sencillamente no fue objeto de estudio. De hecho, el concepto de la emoción como estado subjetivo a menudo era descartado por los conductistas por ser el mejor ejemplo del tipo de idea confusa que la psicología científica debía rechazar. Fue una de las principales mentiras sobre la mente creadas por los psicólogos ante su incapacidad de explicar la conducta.[8]

Sin embargo, a principios de los sesenta, todo comenzó a cambiar. Stanley Schachter y Jerome Singer, psicólogos sociales de la Universidad de Columbia, revitalizaron el tema de la procedencia de los sentimientos y plantearon una solución diferente de las propuestas por James y Cannon.[9] Al igual que James, Schachter y Singer sugirieron que la reacción corporal o *feedback* era indudablemente determinante en el origen de las experiencias emocionales, pero no exactamente del modo que James lo había planteado. Y, como Cannon, creían que el *feedback* fisiológico carecía de especificidad. Uniéndose a la corriente de la revolución cognitivista, que había afectado de manera profunda a varias áreas de la psicología, razonaron que las cogniciones o pensamientos llenaban el vacío entre la ausencia de especificidad del *feedback* y la especificidad de las experiencias sentidas.

Schachter y Singer daban por sentado que las respuestas fisiológicas en las emociones, como el sudor de las palmas de las manos, el

elevado ritmo cardíaco o la tensión muscular, informan a nuestro cerebro que existe un estado de activación intensificado. Sin embargo, como estas respuestas son comunes a emociones diferentes, no identifican la clase de estado activado en el que nos encontramos. Schachter y Singer indicaron que, tomando como punto de partida la información sobre el contexto físico y social en que nos encontramos, así como el conocimiento sobre los tipos de emociones que tienen lugar en esa clase de situaciones determinadas, clasificamos el estado de activación como temor, amor, tristeza, rabia o alegría. Según Schachter y Singer, la clasificación que damos a este estado de activación es lo que da lugar a la especificidad de la emoción sentida y la justifica. En otras palabras, los sentimientos emocionales surgen cuando nos explicamos a nosotros mismos los estados físicos emocionalmente ambiguos, partiendo de interpretaciones cognitivas, denominadas atribuciones, sobre cuáles podrían ser las causas externas e internas de estos estados.

La predicción más importante de la teoría Schachter-Singer fue que, si se indujera en un sujeto una activación fisiológica ambigua, se podría condicionar el tipo de emoción experimentada preparando el contexto social en el que ocurre la activación. Schachter y Singer sometieron a prueba esta hipótesis inyectando adrenalina a varios sujetos, una sustancia que activa la sección del simpático del SNA y provoca artificialmente la activación fisiológica. Después, se expuso a los sujetos a situaciones agradables, desagradables o emocionalmente neutras. Como se esperaba, el humor variaba de acuerdo con el contexto en los sujetos a los que se había inyectado adrenalina, pero no en el grupo de control que había recibido dosis de suero: los sujetos tratados con adrenalina expuestos a una situación alegre se sintieron contentos, los expuestos a una situación desagradable se sintieron tristes y los expuestos a una situación neutra no sintieron nada en particular. Las emociones específicas surgieron por la combinación de la activación artificial con indicadores sociales. Por tanto, se supone que cuando una activación fisiológica emocionalmente ambigua ocurre de forma natural en presencia de verdaderos estímulos emocionales, el sentimiento activado es clasificado a partir de indicadores sociales. En resumen, las emociones son el resultado de la interpretación cognitiva de las situaciones.

Stuart Valins, otro psicólogo social, realizó una serie de experimentos para intentar aclarar la naturaleza de la acción entre la cognición, la activación y la emoción.[10] Se dio información inexacta a los sujetos sobre cómo estaba reaccionando su cuerpo ante una situación. Por ejemplo, Valins mostró a los sujetos masculinos dibujos de mujeres parcialmente desnudas. Al mismo tiempo, escuchaban un sonido que se suponía que iba marcando su ritmo cardíaco. Valins manipuló sonidos que no coincidían con el auténtico ritmo cardíaco para que algunos dibujos fueran asociados a elevados ritmos cardíacos falsos y otros, a bajos ritmos cardíacos también falsos. Posteriormente, los dibujos que los sujetos juzgaron más atrayentes eran los que se habían asociado a los sonidos de ritmo cardíaco alto, aunque, en realidad, su ritmo cardíaco no era alto mientras los observaban. Valins llegó a la conclusión de que, para que la actividad fisiológica intervenga en la experiencia emocional, tiene que ser representada cognitivamente. Afirmó que es la representación cognitiva de la activación fisiológica, y no la activación en sí misma, la que interactúa con los pensamientos sobre la situación para la generación de sentimientos.

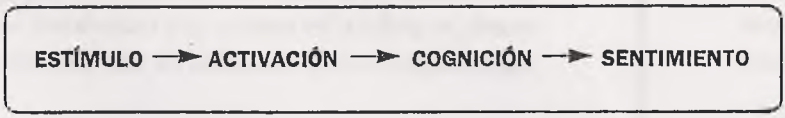


FIGURA 3.4. Teoría de la activación cognitiva Schachter-Singer.

Schachter y Singer, al igual que Cannon, aceptaban que el feedback *no es lo suficientemente específico para determinar qué emoción sentimos en una situación determinada, pero, como James, creían que también era importante. Su idea era que el* feedback *de la activación física es un buen indicador de que ocurre algo significativo, aun cuando no sea capaz de comunicar exactamente qué ocurre. Una vez que detectamos la activación física mediante el* feedback, *intentamos examinar nuestras circunstancias. A partir de nuestra evaluación cognitiva de la situación, clasificamos la activación. La clasificación de la activación es lo que determina la emoción que sentimos. Por tanto, según Schachter y Singer, la cognición llena el vacío entre la falta de especificidad del* feedback *físico y los sentimientos.*

La teoría Schachter-Singer y las investigaciones posteriores recibieron numerosas críticas.[11] Sin embargo, el auténtico impacto de este trabajo no fue su explicación de la procedencia de nuestras emociones, sino su revitalización del viejo concepto implícito en la obra filosófica de Aristóteles, Descartes y Spinoza: que las emociones podían ser interpretaciones cognitivas de las situaciones.[12] Schachter y Singer sintetizaron la idea de manera que encajó bien con el revuelo que el cognitivismo había causado en la psicología. El éxito de sus esfuerzos viene ilustrado por el hecho de que, hasta la fecha, la psicología de la emoción se centra casi exclusivamente en la función que la cognición desempeña en las emociones.

La gran helada

No obstante, en la teoría cognitiva a la que se adhirieron Schachter y Singer faltaba algo. Intentaron explicar cómo afrontamos las respuestas emocionales una vez que han ocurrido (es decir, cuando notamos las palpitaciones del corazón y el sudor en la frente mientras huimos de un oso en el bosque, y clasificamos la experiencia de temor), pero no aclararon qué genera las respuestas en primer lugar. Obviamente, el cerebro tiene que saber que el oso es una fuente de peligro y tiene que prever las respuestas adecuadas al peligro que puede ocurrir. Por tanto, la parte emocional del cerebro ya está bien en marcha cuando el mecanismo de Schachter y Singer comienza a actuar. ¿Qué es entonces lo que ocurre primero? ¿Qué nos hace huir del peligro? ¿Qué pasa entre el estímulo y la respuesta? Según los teóricos de la evaluación, este vacío se llena con la evaluación cognitiva.

El concepto de evaluación *(appraisal)* fue acuñado por Magda Arnold en un libro sobre las emociones que tuvo mucha influencia, publicado hacia la misma fecha en que Schachter y Singer estaban realizando sus experimentos.[13] Definió la evaluación como la valoración mental del daño o del beneficio potencial de una situación y afirmó que la emoción es la «tendencia sentida» que conduce a acercarse a cualquier cosa evaluada positivamente o a alejarse de cualquier cosa evaluada negativamente. Aunque el proceso de evalua-

ción en sí mismo ocurre inconscientemente, sus efectos se graban en la consciencia como sentimiento emocional.

Según Arnold, la interpretación del cuento del oso del bosque de James sería la siguiente: percibimos el oso y lo evaluamos inconscientemente, y la experiencia consciente del miedo es el resultado de la tendencia a huir. Para Arnold, a diferencia de James, no es necesario que la respuesta ocurra para que el sentimiento surja. Un sentimiento sólo precisa una tendencia hacia la acción, más que una acción real. Por tanto, las emociones se diferencian de los estados de la mente no emocionales por la presencia de evaluaciones en su secuencia causal, y las distintas emociones se diferencian entre sí porque las diferentes evaluaciones provocan tendencias de acción distintas, que dan lugar a los distintos sentimientos.

Desde el punto de vista de Arnold, una vez que el resultado de la evaluación se graba en la consciencia como sentimiento, puede recordarse la experiencia y describir qué ocurrió durante el proceso de evaluación. Esto es posible porque, según Arnold, las personas tienen acceso introspectivo al conocimiento consciente del funcionamiento interno de su mente y, en particular, a las causas de sus emociones. El planteamiento de Arnold supone que, tras una experiencia emocional, podemos tener acceso a los procesos inconscientes que dan lugar a la emoción. Como veremos, esta suposición está abierta al debate.

El concepto de evaluación fue adoptado por otros investigadores en los sesenta. Uno de ellos fue Richard Lazarus, psicólogo clínico que utilizó este concepto para comprender el modo en que los individuos reaccionan y afrontan situaciones perturbadoras.[14] Los experimentos de Lazarus demostraron claramente que las interpretaciones de las situaciones influyen decisivamente en la emoción experimentada. Por ejemplo, en un experimento clásico, los sujetos observaban una espeluznante película sobre un ritual de circuncisión en el que participaban adolescentes de una tribu aborigen australiana. En un grupo, el relator resaltaba los detalles más sangrientos, mientras que en los otros la voz del narrador restaba importancia al tema o lo intelectualizaba. El grupo que vio la película con la banda sonora en la que se resaltaban algunos detalles espeluznantes tuvo respuestas del SNA más intensas y, por sus informes personales, se observó que

después se sintieron peor que los otros dos grupos, a pesar de que los segmentos perturbadores de la película habían sido los mismos para todos. Lazarus sugirió que las diferentes bandas sonoras hacían que los sujetos evaluaran las películas de modo diferente, lo cual producía diferentes sentimientos sobre la situación. Concluyó que las emociones pueden iniciarse automáticamente (inconscientemente) o conscientemente, pero resaltó la importancia de los procesos de pensamiento superiores y de la consciencia, sobre todo al hacer frente a las reacciones emocionales una vez que éstas se producen. Resumiendo su punto de vista, recientemente indicó: «La cognición es condición necesaria y suficiente para la emoción.»[15]

La evaluación continúa siendo la base de los planteamientos cognitivos actuales sobre la emoción.[16] En la corriente iniciada por Arnold, la mayoría del trabajo realizado en este campo de estudio se ha desarrollado bajo la premisa de que la mejor forma de estudiar las evaluaciones es la antigua: pedir a los sujetos que hagan introspección y que expliquen qué discurría por sus cabezas cuando experimentaron alguna emoción en el pasado. Por ejemplo, en un primer experimento de gran influencia acerca de los procesos de evaluación del antecedente de la emoción, realizado por Craig Smith y Phoebe Ellsworth, se pidió a los sujetos que recordaran una experiencia pasada sugerida por la denominación de una emoción (orgullo, rabia, mie-

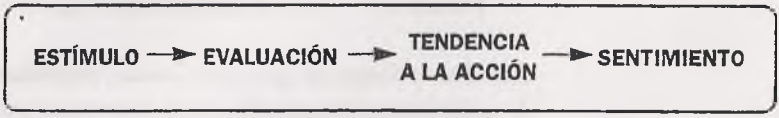


FIGURA 3.5. Teoría de la evaluación de Arnold.

Arnold razonó que, para que un estímulo provoque una respuesta emocional o un sentimiento emocional, el cerebro primero debe evaluar el significado del estímulo. Después, las evaluaciones llevan a las tendencias a la acción. Según esta teoría, lo que da cuenta de los sentimientos conscientes es la tendencia sentida a dirigirse hacia objetos y situaciones deseables, y a alejarse de los no deseables. Aunque las evaluaciones pueden ser conscientes o inconscientes, tenemos acceso consciente a los procesos de evaluación tras el hecho.

do, disgusto, alegría, etc.) y que evaluaran los recuerdos según diferentes dimensiones (agrado, esfuerzo dedicado, participación propia y de los otros, actividad de la atención, capacidad de control, etc.).[17] Averiguaron que las experiencias recordadas desencadenadas por pensamientos sobre palabras que designaban emociones podían justificarse por la interacción de varias evaluaciones diferentes. Por ejemplo, el orgullo se caracterizaba por ocurrir en situaciones agradables asociadas a poco esfuerzo pero a mucha concentración de atención y responsabilidad personal, mientras que la rabia implicaba situaciones desagradables asociadas a mucho esfuerzo, a la falta de control y a la responsabilidad de otro. Smith y Ellsworth llegaron a la conclusión de que las emociones de las personas están estrechamente asociadas a las evaluaciones cognitivas de las circunstancias y que es posible comprenderlas mejor pidiendo a los sujetos que recuerden cómo son. Estos y otros investigadores suponen que el tipo de información que los sujetos utilizan cuando recuerdan una experiencia emocional es el mismo tipo de información que el cerebro utiliza al producir las experiencias emocionales.[18]

En mi opinión, las teorías de la evaluación se acercaron mucho a la solución: la evaluación de un estímulo es claramente el primer paso en la iniciación de una experiencia emocional; las evaluaciones ocurren inconscientemente; las emociones llevan consigo tendencias a la acción y respuestas físicas, así como experiencias conscientes. Pero, en su intento por comprender la mente emocional, las teorías de la

FIGURA 3.6. Modelo de evaluación general.

De acuerdo con Arnold, actualmente muchos psicólogos reconocen la importancia de los procesos de evaluación en las emociones, pero no aceptan necesariamente la equivalencia propuesta por Arnold entre los sentimientos emocionales y las tendencias de acción. El modelo de evaluación general representado aquí sólo sugiere que las evaluaciones llenan el vacío entre el estímulo y los sentimientos.

evaluación cometieron dos fallos. En primer lugar, basaron casi exclusivamente su planteamiento de los procesos de evaluación en informes personales, es decir, en reflexiones introspectivas verbales. Como hemos visto en el capítulo anterior, la introspección a menudo constituye una vía confusa para conocer el funcionamiento de la mente. Y si hay algo que sabemos con certeza sobre las emociones analizadas introspectivamente es que muchas veces no tenemos ni idea de por qué sentimos como sentimos. En segundo lugar, las teorías de la evaluación concedieron demasiada importancia a la participación de los procesos cognitivos en las emociones, por lo que no era tan clara la diferencia entre la emoción y la cognición. Dado que uno de los errores principales del cognitivismo como ciencia de la mente es su falta de interés por las emociones (véase el capítulo 2), no sorprende demasiado que el planteamiento cognitivo de la emoción presente el mismo problema: al resaltar la importancia de la cognición para explicar la emoción, se descuidan los aspectos característicos de la emoción que tradicionalmente se han diferenciado de la cognición.

El psicólogo que vino del Polo Norte

Hacia 1980, el planteamiento cognitivista de las emociones era casi el único. Pero esta situación empezó a cambiar con la publicación de un artículo del psicólogo social Robert Zajonc.[19] El artículo se titulaba «Feeling and Thinking: Preferences Need No Inferences». Partiendo de experimentos lógicos y brillantes, razonó de forma muy convincente que es posible crear preferencias, que son simples reacciones emocionales, sin ningún registro consciente del estímulo. Afirmó que ello demostraba que las emociones tienen ventaja ante la cognición, ya que pueden existir antes que ésta, y que además son independientes de la cognición, pues pueden existir sin ella. La clara consecuencia fue la interrupción temporal de la teoría cognitivista de las emociones, más que su desaparición, ya que gran parte de la investigación sobre la evaluación ha seguido desarrollándose tras la publicación del artículo de Zajonc. Sin embargo, Zajonc tuvo una importante influencia en la disciplina, manteniendo viva la idea de que la emoción no es únicamente un acto de cognición.

Zajonc resumió varios experimentos que él y su equipo habían realizado utilizando un fenómeno psicológico llamado «efecto de la mera exposición», descubierto por él anteriormente. Si los sujetos son expuestos a imágenes visuales nuevas, como ideogramas chinos, y después se les pide que escojan entre las imágenes previamente mostradas y las nuevas, por lo general tienden a preferir las primeras. La mera exposición a los estímulos es suficiente para crear preferencias.

La diferencia que tenía el nuevo experimento era que la exposición de los sujetos a los estímulos subliminales era tan fugaz que, en pruebas posteriores, los sujetos no eran capaces de afirmar exactamente si habían visto o no el estímulo antes. Aun así, el efecto de la mera exposición estaba ahí. Los sujetos juzgaban preferibles las imágenes ya mostradas a las nuevas, que no habían visto anteriormente, a pesar de que no mostraran gran capacidad para identificar las imágenes que habían visto y diferenciarlas conscientemente de las que no habían visto. Como Zajonc manifestó, estos resultados están reñidos con el sentido común y con la creencia generalizada en psicología de que debemos conocer qué es algo antes de poder determinar si nos gusta o no. Si en algunas situaciones las emociones pueden estar presentes sin el reconocimiento del estímulo, el reconocimiento no es entonces condición previa a las emociones.

El efecto de la mera exposición subliminal ha sido confirmado por muchos laboratorios, y la idea de que pueden crearse preferencias por estímulos que no entran en la consciencia parece ser muy sólida.[20] No obstante, la interpretación de Zajonc era discutible. Afirmaba que la ausencia del reconocimiento consciente significaba que las preferencias (emociones) se forman sin la ayuda de la cognición, es decir, que la emoción y la cognición son funciones de la mente, independientes entre sí. Como vimos en el capítulo 2, muchas funciones del procesamiento de la información que son consideradas ejemplos prototipo de la cognición también tienen lugar sin el conocimiento consciente. La ausencia del reconocimiento consciente no es, estrictamente hablando, una base útil para la exclusión de la cognición del procesamiento emocional. Al mismo tiempo, aunque los experimentos de Zajonc no demostraron que la emoción y la cognición son aspectos independientes de la mente, tampoco se puede afirmar que lo contrario sea verdad, un tema que volveremos a tratar al final del capítulo.

FIGURA 3.7. Teoría de la primacía afectiva según Zajonc.

En contraposición a muchas investigaciones en psicología, Zajonc ha afirmado que la reacción afectiva antecede a la cognición y se produce independientemente de ésta. Esta controvertida hipótesis ha sido objeto de calurosos debates. Lo que ahora parece estar más claro es que el procesamiento emocional puede producirse en ausencia del conocimiento consciente, pero la cuestión sobre si la emoción y la cognición son independientes entre sí es un tema aparte.

Dejando a un lado la cuestión de si los experimentos sobre el efecto de la exposición subliminal de Zajonc son pertinentes para comprender si la emoción depende de la cognición, los experimentos dieron pruebas indiscutibles de que las reacciones afectivas pueden tener lugar sin la presencia del conocimiento consciente de los estímulos. Aunque algunas teorías de la evaluación aceptan que la evaluación es o puede ser inconsciente, también han sugerido que el individuo tiene acceso consciente a los procesos que subyacen en ellas, justificando de este modo el uso de los informes hablados para identificar los procesos de evaluación que anteceden a las emociones. Si los sucesos inconscientes, como los observados por Zajonc, fueran algo corriente, y no el resultado misterioso de un brillante plan experimental, las introspecciones conscientes que constituyen la fuente de información de la teoría de la evaluación no serían un fundamento muy sólido para la comprensión de la mente emocional.

EL INCONSCIENTE EMOCIONAL

Zajonc no fue el primer psicólogo que se interesó en los experimentos sobre el inconsciente emocional. Hubo un tiempo, en 1950 aproximadamente, en que el inconsciente emocional hizo furor en psicología. Todo comenzó con la corriente New Look,[21] que desafió el

punto de vista estímulo-respuesta sobre la percepción que suscribieron los conductistas. La corriente New Look sostenía que las percepciones son sistemas que integran la información sensorial sobre estímulos físicos con factores internos tales como necesidades, metas, actitudes y emociones. Cuando los psicólogos del New Look comenzaron a realizar experimentos que demostraban que los sujetos podían producir respuestas del SNA ante estímulos con una carga emocional aun sin tener conocimiento consciente de ellos (véase más abajo), parecía que estuviera llenándose el vacío entre la psicología y el psicoanálisis, una pareja extraña y distanciada entre sí.[22] Al fin y al cabo, el inconsciente y, sobre todo, el inconsciente emocional, es el eje de la teoría psicoanalítica.

Tras un breve período de aceptación entusiasta, los experimentos sobre la percepción inconsciente de la corriente conductista del New Look fueron ampliamente criticados y desechados. La percepción inconsciente simplemente no tenía sentido para muchos psicólogos, ya que no existía un marco apropiado para concebir la percepción sin el conocimiento de los estímulos percibidos. El movimiento cognitivista y su énfasis en el procesamiento inconsciente estaba en sus inicios, pero la psicología todavía era muy conductista y las respuestas verbales eran las conductas de principal interés en la investigación del hombre. Como indicó un investigador de Brooklyn College, Matthew Erdelyi, existe cierta ironía en esta historia.[23] Se desechaban los estudios del procesamiento inconsciente, justo en el momento en que el cognitivismo estaba empezando a poner en descrédito las ideas preconcebidas conductistas que no reconocían la existencia de las percepciones no verbalizables. Pero resulta también irónico que los conductistas, cuyo campo de estudio fue creado para eliminar de la psicología conceptos «fantasmales» como la consciencia, hubieran aceptado las introspecciones conscientes (informes hablados) como método para convalidar las ideas psicológicas.[24] A continuación echaremos un vistazo a algunos de los primeros experimentos de la percepción inconsciente y sus críticas correspondientes, y después trataremos las nuevas corrientes de investigación sobre este tema.

Una de las principales áreas de investigación sobre el procesamiento inconsciente que surgieron del New Look fue la defensa ante lo percibido: la demostración de que las palabras prohibidas tienen un umbral de reconocimiento del estímulo más elevado que las palabras análogas que carecen de connotaciones sexuales, escatológicas o tabú. En un experimento convencional, se mostraron palabras a los sujetos en una pantalla. Haciendo variar la duración de la exposición de las palabras, fue posible determinar cuánto tiempo precisaba el sujeto en cada caso para reconocer la palabra dada. Se descubrió que la cantidad de tiempo necesario para reconocer palabras tabú, como «puta», «joder» o «cáncer», era mayor que para reconocer las palabras que carecían de estas connotaciones.[25] Los resultados se interpretaron en función de los mecanismos de defensa freudianos, especialmente de represión: las palabras tabú eran percibidas subconscientemente y censuradas, es decir, se evitaba que entraran en la consciencia porque su aparición habría provocado ansiedad.

Otra investigación similar fue la de la percepción subliminal. Uno de los experimentos clásicos fue realizado por Richard Lazarus, antes de formular su teoría de la evaluación.[26] En este experimento, se hacían destellar imágenes de letras en pantalla con una duración de exposición considerada demasiado corta para permitir la identificación verbal. Algunas imágenes se habían asociado previamente a una descarga eléctrica, con el fin de transformar las letras carentes de significado en estímulos condicionados emocionalmente, capaces de provocar respuestas del SNA. El SNA respondía cuando los estímulos condicionados emocionalmente se mostraban subconscientemente, pero no respondía ante los estímulos emocionalmente neutrales; ello indicaba que se había registrado el significado emocional de los estímulos condicionados, a pesar de que los sujetos no se habían percatado de la presencia de los estímulos. Conviene añadir que las respuestas del SNA han sido las preferidas para este tipo de investigación porque no dependen de los procesos verbales y, por tanto, pueden utilizarse para localizar las emociones producidas sin tener en cuenta la capacidad de describir verbalmente el estímulo.

Expertos en ventas se sirvieron del material de investigación de

la percepción subliminal, con la esperanza de influir indirectamente en los consumidores para que compraran productos. En un teatro de Nueva Jersey, por ejemplo, se emitieron imágenes destelleantes con la frase «bebe coca-cola» o «come palomitas» para animar al público a que se dirigiera al bar.[27] No está claro que la táctica funcionara en realidad, pero el público se sintió humillado por este acto de manipulación poco honrado y porque suponía la violación de su intimidad.[28] De todas formas, el sector de publicidad siempre utiliza indicadores emocionales de forma explícita e implícita, con el fin de influir en los consumidores para la compra de productos. Al fin y al cabo, su trabajo consiste en la capacidad de persuasión, como indicó Vance Packard en su famoso libro *The Hidden Persuaders*.[29] La capacidad de persuasión siempre funciona mejor cuando la persona a la que se intenta convencer no se da cuenta de que la están manipulando.[30] Los mensajes implícitos son la base de muchas campañas publicitarias.

A pesar del gran interés inicial en las consecuencias teóricas de la defensa perceptiva y de los experimentos sobre percepción subliminal, la interpretación de los resultados como la percepción inconsciente del significado emocional fue puesta en duda por Charles Eriksen a principios de los sesenta.[31] Eriksen creía que la percepción inconsciente era una imposibilidad lógica[32] y rechazó esta interpretación de los hallazgos. Afirmó que, en los experimentos de defensa perceptiva, la imposibilidad de los sujetos de identificar verbalmente los estímulos tabú no se debía a que el estímulo no entrara en la consciencia, sino a la resistencia manifestada por los sujetos a pronunciar palabras violentas en público. Por otro lado, en los experimentos de percepción subliminal, la incapacidad de los sujetos de identificar verbalmente los estímulos enmascarados no se debía a la incapacidad de percibir conscientemente los estímulos, sino a fallos en los procesos verbales, llegado el momento de definir con precisión las experiencias perceptivas.

La amplia aceptación de la crítica de Eriksen recluyó la investigación del inconsciente emocional en algo parecido a un ataúd, que al final no fue más que una cámara de congelación. Tras esta interrupción que tuvo lugar entre los sesenta y los setenta, surgió un nuevo interés por los procesos emocionales, motivado por los experi-

mentos de Zajonc y por la reinterpetación de Matthew Erdelyi sobre la defensa perceptiva y la percepción subliminal como principios del cognitivismo.[33] Sin embargo, en la psicología de la emoción, sobre todo entre los teóricos cognitivistas de la evaluación, se ha continuado resaltando la importancia de los aspectos conscientes de la emoción verbalmente accesibles. Las pruebas de la existencia de los aspectos inconscientes de la emoción suelen omitirse o negarse, y, cuando se aceptan, se dejan en segundo plano, favoreciendo los aspectos conscientes. Como han afirmado varios investigadores que estudian los procesos inconscientes, están tan atareados intentando demostrar que el procesamiento inconsciente existe, que no tienen tiempo para investigar cómo funciona en la práctica.[34] No obstante, gracias a la creación de técnicas nuevas y mejoradas para estudiar el procesamiento inconsciente,[35] las pruebas de su existencia actualmente parecen estar claras. A continuación examinaré algunas de estas pruebas, que demuestran que el procesamiento emocional puede ocurrir fuera de la esfera del conocimiento consciente. Algunos experimentos se basan en la estimulación subliminal, mientras que otros se sirven de estímulos percibidos conscientemente, pero sus consecuencias emocionales están implícitas y no son percibidas en el momento en que el estímulo es visto u oído.

Los experimentos sobre la mera exposición subliminal de Zajonc fueron de los primeros que utilizaron los nuevos métodos que hacían indiscutible el proceso inconsciente. Cuando nació esta metodología de investigación, se realizaron muchos experimentos parecidos. En una variante experimental muy interesante de Robert Bornstein, se llevó a los sujetos al laboratorio y se les mostró muy brevemente imágenes de rostros.[36] Como se esperaba, no pudieron identificar cuáles habían visto antes; pero, al pedirles que puntuaran cuáles les habían gustado más, las que se les había mostrado antes fueron las más puntuadas. La mera exposición funciona con los rostros. En una segunda parte del experimento, se mostró a los sujetos muy brevemente imágenes subliminales e inconscientes de una persona A o de una persona B. Después se le pidió al sujeto, así como a las personas A y B, que intentaran determinar el sexo del autor de varios poemas. Sin

que el sujeto lo supiera, se había dispuesto que A y B se mostraran en desacuerdo para que el sujeto tuviera que mediar. Como la hipótesis de la mera exposición indicaba, los sujetos tendían a apoyar a la persona cuyo rostro habían visto inconscientemente. Posteriormente, Bornstein realizó un metaanálisis de la investigación sobre la mera exposición subliminal, es decir, analizó los datos publicados de numerosos experimentos.[37] Este trabajo lo llevó a la conclusión de que el efecto de la mera exposición es mucho mayor cuando los estímulos se presentan subliminalmente que cuando se dispone libremente de ellos para la inspección consciente. Este hallazgo es corriente en muchos tipos de experimentos sobre el procesamiento emocional inconsciente y acentúa la importancia de un punto que trataremos extensamente: es más fácil influir en las emociones de un sujeto cuando éste no se da cuenta de que la influencia está ocurriendo.

El inconsciente emocional también se ha estudiado con el método llamado «activación subliminal de las emociones», que ha sido muy utilizado por Zajonc y su equipo en los últimos años.[38] En este tipo de experimento, se muestra muy brevemente (5 milésimas de segundo, o 1/200 de segundo) un estímulo activador con alguna connotación emocional, como un dibujo de un rostro malhumorado o sonriente, e inmediatamente después se muestra un estímulo enmascarador que inhibe la capacidad del sujeto para recordar conscientemente el estímulo activador (el estímulo enmascarador expulsa al estímulo activador de la consciencia, básicamente eliminándolo de la memoria). Tras una pausa, se muestra un estímulo diana que permanece expuesto durante una cantidad de tiempo suficiente (segundos) para que el sujeto lo perciba conscientemente. Tras ver muchos estímulos diana de este modo, se pide al sujeto que anote, con una escala de puntuación, si éstos le han gustado. Zajonc observó que el hecho de que un estímulo —por ejemplo, un ideograma chino— guste o no a un sujeto dependía de que el estímulo mostrado inconscientemente fuera un rostro malhumorado o sonriente. El estímulo diana adquiría significación emocional en virtud de su relación con un significado emocional provocado subliminalmente a través del procesamiento inconsciente de la imagen sonriente o malhumorada. Y, al igual que con la mera exposición, la activación emocional era mucho

más eficaz en las presentaciones subliminales (enmascaradas, por tanto inconscientes) que en las presentaciones sin enmascarar y en las que era posible el conocimiento consciente del estímulo.

También está el efecto Pöetzl.[39] Un psiquiatra vienés, Otto Pöetzl, realizó experimentos en 1917 en los que se mostró subliminalmente a los sujetos un dibujo complejo, como un paisaje. Después les pidió que intentaran dibujarlo. Más tarde, les dio instrucciones para que volvieran a su casa, tuvieran un sueño esa noche y volvieran al día siguiente. Cuando regresaron al laboratorio, se les pidió que informaran del sueño y que hicieran dibujos relacionados con éste. Pöetzl sostenía que las características del dibujo mostrado subliminalmente y que no aparecían en el primer dibujo realizado por los sujetos, sí aparecían en el dibujo sobre el sueño.

Matthew Erdelyi aprovechó el efecto Pöetzl para estudiar la naturaleza de los procesos inconscientes.[40] En un experimento, Erdelyi mostró a los sujetos una imagen compleja durante 500 milésimas de segundo. No era una exposición subliminal, ya que esta duración es suficiente para que partes del estímulo entren en el conocimiento del sujeto. El objetivo perseguido al usar esta medida de tiempo era que sólo una parte de la imagen se percibiera conscientemente. En realidad, se puede obtener el mismo resultado haciendo que el sujeto la observe sin condicionamientos, ya que en toda imagen compleja siempre habrá elementos del estímulo que se perciben y otros que no,[41] y, de entre los percibidos, unos se recordarán y otros no. En el experimento de Erdelyi, después de la fugaz exposición se pidió a los sujetos que intentaran dibujar la imagen, tras lo cual algunos comenzaron a hacer asociaciones libres y a fantasear, mientras que otros jugaron a dardos. Después volvieron a hacer dibujos de la imagen. Erdelyi observó que, en los sujetos que habían realizado asociaciones libres y fantaseado, los segundos dibujos a menudo reflejaban aspectos del estímulo anteriormente olvidados pero no en el grupo que había jugado a los dardos. Erdelyi denomina «hipermnesia» a este efecto, que quiere decir una mejora de la memoria, la recuperación de un recuerdo previamente inaccesible. Erdelyi ha demostrado la hipermnesia modificando el método Pöetzl, así como con otros métodos, y considera que la recuperación de la memoria mediante los sueños, por una parte, y, por otra, mediante la ensoñación y las asociaciones

libres cuando el sujeto está despierto, constituye la liberación de recuerdos reprimidos por otros factores.

En el transcurso de las sesiones terapéuticas de sus pacientes, el psicoanalista Howard Shevrin identificó palabras relacionadas con la experiencia consciente que el paciente tenía de un síntoma o con el conflicto inconsciente que subyacía en el síntoma.[42] Por ejemplo, un paciente puede llegar a la consulta del analista y decir que se encuentra muy incómodo en situaciones sociales. El paciente es, por tanto, plenamente consciente de su fobia social, pero no sabe conscientemente cuál es la causa del problema. Tras las sesiones de psicoanálisis, Shevrin escogía para cada paciente un conjunto de palabras que, a su juicio, expresaban los matices de su conflicto inconsciente o de los síntomas conscientes. Después las presentaba subliminalmente o abiertamente a los pacientes, mientras grababa sus «ondas cerebrales». Con las palabras asociadas al conflicto inconsciente (en el ejemplo, la causa subyacente de la fobia social) las ondas cerebrales tenían más intensidad cuando ocurrían las presentaciones subliminales, mientras que con las palabras relacionadas al síntoma consciente (en este caso, el miedo a las situaciones sociales) las ondas cerebrales mostraban más intensidad cuando las palabras se percibían conscientemente. De nuevo, la mente emocional parece mostrarse especialmente susceptible ante los estímulos a los que su lado consciente no tiene acceso.

Por último, el psicólogo social John Bargh ha realizado numerosos experimentos en los que demuestra que las emociones, actitudes, objetivos e intenciones pueden activarse sin que haya consciencia de ello, y que pueden influir en el modo en que las personas piensan y actúan en situaciones sociales.[43] Por ejemplo, las características físicas, como el color de piel o la longitud del cabello, bastan para poner en marcha estereotipos étnicos o de sexo, con independencia de que la persona que posee tal rasgo físico manifieste alguna de las conductas características del estereotipo. Este tipo de activación automática de las actitudes ocurre en muchas situaciones diferentes y parece constituir la primera reacción que manifestamos ante una persona. Una vez en marcha, estas actitudes pueden influir en el modo en que tratemos a la persona e incluso pueden influir en nuestro comportamiento en otras situaciones. En un ejemplo extremo,

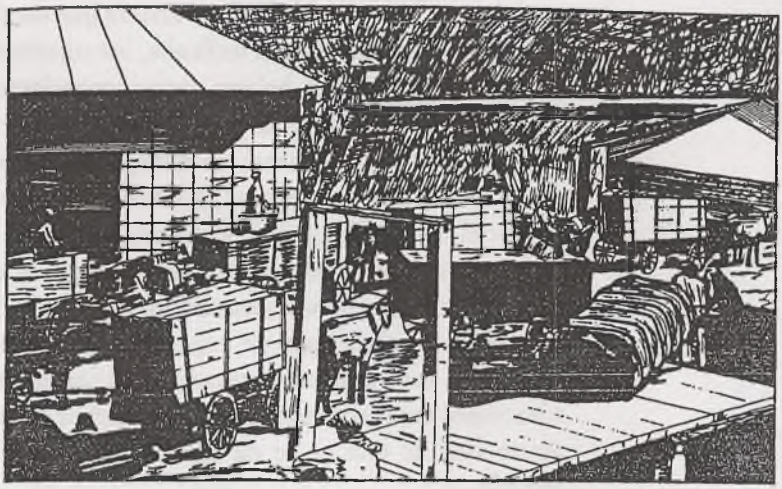


FIGURA 3.8. Estímulo de hipermnesia.

Imagen visual compleja utilizada por Erdelyi para estudiar los efectos de la ensoñación y de los sueños al intentar hacer memoria sobre los recuerdos. Los sujetos examinaron la imagen brevemente. Al día siguiente se les pidió que intentaran recordar el dibujo. Véase el texto para más detalles. (Extraído de Erdelyi, Psychoanalysis: Freud's Cognitive Psychology, *Matthew Hugh Erdelyi © 1985. Reproducido con el permiso de W. H. Freeman and Company.)*

Bargh hizo que los sujetos participaran en lo que ellos pensaban que era una prueba de lenguaje. Les mostraba cartulinas con palabras, y les pedía que formaran frases con ellas. Algunos sujetos tuvieron que formar frases sobre los ancianos, mientras que a otros sujetos se les dieron otros temas. Tras realizar la prueba, los sujetos salieron de la sala. Sin que lo supieran, se midió la cantidad de tiempo que empleaban para bajar al vestíbulo y llegar a un punto determinado. Lo curioso fue que los sujetos que habían hecho frases sobre ancianos tardaron más en cubrir la distancia que los otros. Las frases no expresaban específicamente que los ancianos fueran lentos o débiles, pero el simple hecho de pensar en ellos —y de un modo bastante indirecto— bastó para poner en marcha este estereotipo e influir en su comportamiento. En otros experimentos, los sujetos hicieron frases que tenían que ver con «ser resuelto» o con «tener educación». Des-

pués debían bajar al vestíbulo y buscar al jefe de experimentación, quien, tal como se había convenido, estaba hablando con alguien. Se grabó la cantidad de tiempo que los sujetos tardaron en interrumpir. Los sujetos a los que se había expuesto al tema de «ser resuelto» interrumpieron la conversación antes que los que se habían enfrentado al tema de «tener educación». Bargh indica que la activación automática de los procesos inconscientes tiene dos caras. Si tratamos bien a alguien, nos tratará bien a cambio. Por otro lado, si al ver a alguien de otro grupo étnico, se desencadena una actitud negativa (por ejemplo, que las personas de ese grupo son hostiles o agresivas), es probable que reaccionemos mal hacia ellos, lo que, a su vez, provoca una reacción negativa en ellos hacia nosotros, con lo cual se crea un círculo vicioso que perpetúa más el estereotipo.

En los dos experimentos antes descritos, los estímulos activadores se mostraron conscientemente, pero sus significados estaban implícitos. Sin embargo, otros experimentos muestran efectos parecidos cuando los activadores sociales se presentan subliminalmente. Bargh afirma que lo más importante no es si los sujetos son conscientes del estímulo activador, sino si advierten el modo implícito —es decir, no consciente— en que se caracterizan e interpretan los estímulos. El hecho de que las emociones, las actitudes, los objetivos y demás se activen automáticamente, sin ningún esfuerzo consciente, significa que su presencia en la mente y su influencia en los pensamientos y comportamiento no se cuestiona. Se confía en ellos del mismo modo en que confiaríamos en otro tipo de percepción. En otras palabras, la percepción que uno tiene de una actitud propia hacia un grupo racial, disfrazada en forma de hecho, puede parecer tan válida como la percepción del color de su piel. Cuando uno se da cuenta de los prejuicios y posee valores que lo inducen a evitarlos, puede ejercer control sobre ellos. No obstante, la capacidad de hacerlo depende de la consciencia de las influencias inconscientes, que es otro tema bastante diferente. Como el psicólogo cognitivista Larry Jacoby señala: «¿En qué momento se espera que las influencias inconscientes produzcan los mayores efectos? [...] Cuando uno menos lo espera.»[44] Según Bargh, una meta de la psicología social debería ser que las personas se dieran cuenta de estos factores inconscientes descubiertos científicamente que afectan al pensamiento y al com-

portamiento. Pero él mismo admite que es una batalla difícil: «Mientras las personas comparen esta afirmación con su propia experiencia personal de los fenómenos para probar su validez, nunca podremos convencerlos, ya que, por definición, no es posible experimentar el fenómeno de la percepción sin ser consciente de ello.»[45]

Al revisar casi medio siglo de investigaciones sobre el procesamiento inconsciente, creemos razonable afirmar que quizá la metodología empleada en los primeros experimentos no eliminaba toda posibilidad de percepción consciente de los estímulos. Pero la ciencia progresa y los errores del pasado forman parte de la sabiduría del presente. Hemos aprendido mucho sobre el modo en que habría que enfocar e interpretar la percepción subliminal, y la investigación tiene actualmente pautas más estrictas sobre lo que puede considerarse percepción inconsciente.[46] Cuando aplicamos los nuevos métodos de evaluación, más inteligentes y rigurosos, para averiguar si el procesamiento de la información ocurre inconscientemente, también llegamos a la conclusión de que los significados de las emociones se pueden procesar en los niveles del subconsciente. El hecho de que los antiguos métodos de investigación no fueran perfectos no significa que los resultados fueran erróneos. Hoy parece indiscutible que los significados emocionales de los estímulos se pueden procesar inconscientemente. Es en el inconsciente emocional donde tiene lugar gran parte de la actividad emocional del cerebro.[47]

Una nueva evaluación

Desde James en adelante se dejó un vacío importante en la cadena causal que conduce a las respuestas y experiencias emocionales, por lo que era necesario algo como la evaluación. Este vacío tiene lugar entre la llegada del estímulo que provoca la emoción y las respuestas fisiológicas y sentimientos resultantes. Según la teoría de James, la percepción de los estímulos genera automáticamente las respuestas (es decir, sin la participación de la consciencia), las cuales proporcionan el *feedback* que define al sentimiento. Pero no todos los estímu-

los percibidos funcionan así. Algo más debe ocurrir: tienen que evaluarse las características físicas del estímulo para determinar la importancia que éste tiene para el individuo. Esta significación calculada es la que pone en marcha la emoción. Y éste es el punto que comparten todas las teorías anteriormente descritas. El cerebro tiene que evaluar un estímulo y decidir si deberá ser descartado o si deberá provocar alguna emoción. En otras palabras, la evaluación llena el vacío entre los estímulos y las respuestas y entre los estímulos y los sentimientos. Sin embargo, en mi opinión, las teorías de la evaluación no definieron bien este concepto, ya que precisaban que el mecanismo de evaluación actuara desde el principio en niveles de cognición superiores a los que se puede acceder introspectivamente.

El error de cualquier planteamiento sobre las emociones que se basa única o principalmente en aspectos de la mente accesibles mediante la introspección resulta evidente al considerar los estudios experimentales arriba descritos, ya que éstos demuestran que gran parte del procesamiento emocional ocurre o puede ocurrir inconscientemente, así como por el hecho de que las personas a menudo encuentran incomprensibles sus emociones. La evaluación accesible conscientemente no puede ser el único modo de funcionar del cerebro emocional. Aun cuando seamos conscientes del resultado de alguna evaluación emocional (como por ejemplo, que nos desagrada alguien), ello no significa que comprendamos conscientemente en qué nos basamos para hacer esta evaluación, es decir, que comprendamos la causa. El resultado consciente podría basarse en las intuiciones inexpresables, denominadas «instintos»,[48] más que en una serie de declaraciones.

Los defensores de la psicología popular, una especie de psicología introspectiva, sostienen que las personas saben qué pasa por sus cabezas y que siempre utilizan esta información.[49] Señalan que todo el mundo es capaz de explicar perfectamente sus procesos mentales y su comportamiento partiendo del conocimiento de sí mismo y de la comprensión general de la forma en que funcionan las mentes de los demás. Por ejemplo, si digo que recogeré a mi hijo del colegio, lo más probable es que lo haga. Si veo que alguien riñe con su pareja, lo más probable es que tenga razón si doy por sentado que uno de los dos

está enfadado. Estos psicólogos afirman que ejemplos como éste ayudan a reforzar la idea de que la sabiduría de la experiencia es una teoría sobre la mente científicamente correcta que todos compartimos en nuestras mentes. Sin embargo, aunque sepa conscientemente la decisión que he tomado de ir al colegio a recoger a mi hijo y aunque recuerde conscientemente que voy a hacerlo, no significa que sepa cómo recordé que iba hacerlo. Y, aunque tenga razón cuando decidí que una persona estaba enfadada, no significa que sepa cómo llegué a esa conclusión o qué pasaba por su cabeza para justificar el enfado. El biólogo Stephen J. Gould indica con acierto: «La ciencia no es un "sentido común organizado". Lo más interesante es que reformula nuestra visión del mundo imponiendo teorías convincentes en contra de los antiguos prejuicios antropocéntricos a los que llamamos intuición.»[50] Si digo que estoy enfadado, quizá lo esté, pero puede que también esté equivocado. Puede que en realidad tenga miedo, esté celoso, o que sienta las dos cosas a la vez. Donald Hebb señaló hace tiempo que los observadores ajenos son mucho más exactos al juzgar el verdadero estado emocional de una persona que la persona misma.[51] No niego que las personas sepan conscientemente ciertas cosas y que puedan hacerlas conscientemente. Únicamente digo que algunas cosas, quizá muchas, como la evaluación del significado emocional de los sucesos que ocurren en nuestra vida y la expresión de las conductas emocionales como reacción a esas evaluaciones, no dependen de la consciencia, ni de procesos a los que necesariamente accedemos conscientemente.

Al observar que las emociones a veces pueden ser incomprensibles, la filósofa Amelie Rorty distingue entre la causa supuesta de una emoción (es decir, los estímulos de que disponemos inmediatamente y los percibidos conscientemente) y la causa real.[52] La causa real de una emoción no es necesariamente la presencia inmediata de algunos estímulos, sino que puede ser la interacción de éstos con un hilo causal almacenado en la memoria. Como hemos observado, los hechos no percibidos pueden activar recuerdos, como los recuerdos emocionales, de un modo implícito, es decir, sin saberlo. Del mismo modo, los significados implícitos no detectados de los estímulos percibidos conscientemente pueden activar los recuerdos. Un padre que grita a sus hijos quizá racionalice su enfado diciendo que los ni-

ños se portan mal. Pero el enfado también puede deberse en parte al hecho de que ha tenido un mal día en la oficina, o incluso al modo en que sus padres lo trataban de niño, y en ese momento quizá no sea consciente en absoluto de esas influencias. En otras palabras, la causa de una emoción puede ser muy diferente de las explicaciones que nos damos a nosotros mismos o que damos a otros tras el hecho. Las teorías de la evaluación se han centrado más en las explicaciones que en las causas.

Nico Frijda y Klaus Scherer, dos destacados teóricos de la evaluación, han reconocido recientemente las limitaciones significativas de las bases de la investigación sobre gran parte de la evaluación cognitiva. Frijda afirma que «investigar las relaciones entre las evaluaciones y la clasificación de las emociones es investigar los significados de las denominaciones de emociones o de la estructura de la experiencia, a diferencia de la investigación que se caracteriza por el estudio de los antecedentes de la emoción [...] Quizá sea cierto que las emociones son el resultado de procesos de evaluación, pero éstos no tienen por qué ser los sugeridos en los informes personales».[53] De un modo semejante, Scherer afirma que la importancia concedida por los experimentos de evaluación a hacer corresponder las denominaciones de emociones con las experiencias de emociones ha modificado el objeto de estudio, al centrarse en el contenido de las experiencias y en el modo en que se las clasifica verbalmente, excluyendo los verdaderos procesos que dan lugar a las evaluaciones.[54] En una perspicaz disquisición sobre los procesos inconscientes, Kenneth Bowers señala con acierto que, si mediante la introspección directa comprendiéramos la causalidad entre pensamiento y acción, no necesitaríamos la psicología.[55] De hecho, fue la inadecuación de la introspección lo que condujo al conductismo, y el éxito del cognitivismo como alternativa al conductismo se debe en gran medida a su capacidad para investigar la mente sin depender exclusivamente o principalmente de la introspección.

Algunas evaluaciones llevan a conocer conscientemente el resultado de la evaluación, mientras que otras no. A menudo las introspecciones son insuficientes para averiguar cómo funciona el procesamiento que da lugar al contenido consciente, y no sirven en absoluto para conocer el procesamiento que no da lugar a un contenido cons-

ciente inmediato. Aunque el teórico de evaluación cognitiva Richard Lazarus ha hecho hincapié en los procesos de evaluación conscientes en las emociones, siempre ha aceptado que las evaluaciones inconscientes existen, y recientemente afirmaba: «aunque es una tarea desalentadora, creo que debemos [...] buscar un método eficaz para averiguar qué pasa debajo la superficie, cómo se relaciona con lo que ocurre en el conocimiento y cómo influye en el proceso completo de la emoción».[56] Del mismo modo, Klaus Scherer recientemente exigió a sus colegas que estudian los procesos de evaluación humana que recurrieran más a una metodología que no utilice informes hablados. Scherer también sugiere que los investigadores de la evaluación se centren en la ciencia del cerebro para intentar demostrar la validez de los mecanismos descubiertos por los psicólogos.[57] En mi opinión, creo que, además, podríamos centrarnos en la investigación del cerebro para encontrar nuevos mecanismos en los que los psicólogos no han reparado o para obtener nuevas interpretaciones de mecanismos existentes.

Con frecuencia resulta difícil comprender las causas que provocan los estados emocionales, sobre todo cuando se pide a las personas que recuerden una experiencia una vez finalizada.[58] Es posible que no sepan cuál es la causa real, incluso inmediatamente después de haber experimentado la emoción. La emoción tiene muchos más matices de los que somos capaces de percibir conscientemente a partir de pensamientos retrospectivos sobre la situación. No obstante, eso no significa que la introspección sea inútil. Hay ciertos tipos de sucesos mentales a los que tenemos acceso introspectivamente, y otros a los que no. El truco, obviamente, es encontrar dónde está la línea divisoria. Sin embargo, esta línea es fina y confusa: puede que en personas diferentes no se encuentre en el mismo sitio y puede que en un individuo dado vaya moviéndose por momentos.[59] Queda mucho por aprender sobre la experiencia consciente mediante el estudio de las introspecciones. Pero si las emociones reflejan procesos que también ocurren inconscientemente, como parece ser, precisamos igualmente tener en cuenta estos procesos inconscientes.

Emoción y cognición: ¿dos caras de la misma moneda, o dos monedas diferentes?

Hasta aquí he intentado presentar razones convincentes para defender que gran parte del procesamiento emocional ocurre inconscientemente y que, por tanto, una emoción es algo más que lo que podamos obtener de las introspecciones. Pero en el capítulo anterior se hizo el mismo razonamiento sobre la cognición: no todos los aspectos del pensar, del razonar, de la resolución de problemas y de la inteligencia pueden entenderse tomando las introspecciones como punto de partida. Dado que gran parte del procesamiento emocional y cognitivo ocurre inconscientemente, es posible que tanto uno como otro sean lo mismo o, como suele decirse, que la emoción sea simplemente un tipo de cognición.

Hay una versión benigna y otra menos benigna de la idea que plantea que la emoción es una clase de cognición. En ambas, los términos «cognitivo» y «mental» se usan indiferentemente. No cabe duda de que se alejan del planteamiento de los primeros científicos cognitivos, que veían la cognición como la parte de la mente que tiene que ver con el pensar y con el razonar, pero no con la emoción ni con otro tipo de procesos mentales como la motivación y la personalidad (véase el capítulo 2).

En la versión benigna las fronteras de la cognición se amplían, de modo que, además de tratar el pensamiento, el razonamiento y la inteligencia, también incluyen la emoción. Básicamente, no se altera la forma en que se concibe la emoción. La cognición y la emoción reciben el mismo trato en un campo de estudio que se ocupa de ambos temas. Es ésta, pues, una distinción semántica sobre la mente y su ciencia. Prefiero la denominación «estudio de la mente» que «cognitivismo» para este planteamiento global de la mente. Aunque sea más bien una cuestión de preferencia, no deja de ser importante. Es un intento de evitar que se pase de la versión benigna a la menos benigna, en la que la emoción se considera erróneamente como el pensamiento y el razonamiento.

En la versión menos benigna, se equipara «cognitivo» con «mental» al incluir las emociones dentro del concepto tradicional de la

cognición, es decir, la cognición como pensamiento y razonamiento. Como hemos visto, éste es el desafortunado camino que ha tomado el estudio de las emociones desde principios de los sesenta. Se ha alterado la esencia de las emociones para poder concebirlas como pensamientos razonados sobre situaciones. Cuando Zajonc propuso que la emoción y la cognición debían mantenerse separadas, estaba reaccionando en contra de esta corriente. Pero el acalorado debate sobre la relación entre la emoción y la cognición se vio atrapado en una serie de tecnicismos, y se perdió de vista la cuestión más importante.[60]

Mi intención de impedir que el monstruo de la cognición engulla las emociones obedece al conocimiento del modo en que están organizadas en el cerebro. Aunque la organización cerebral de las emociones sea el tema de otros capítulos, resumiré varios puntos clave que justifican la teoría de que las emociones y los actos de cognición se comprenden mejor si se consideran como funciones mentales independientes y complementarias, creadas por mecanismos cerebrales independientes y complementarios.

- Cuando cierta parte del cerebro resulta dañada, tanto los animales como el hombre pierden su capacidad para valorar la importancia emocional de algunos estímulos, sin perder la capacidad de percibir los mismos estímulos como objetos. El cerebro procesa por separado la representación perceptiva de un objeto y la evaluación de su significación.
- El cerebro puede comenzar a evaluar el significado emocional de un estímulo antes de que los mecanismos de la percepción hayan acabado de procesar el estímulo. En verdad, es posible que el cerebro sepa si algo es bueno o malo antes de saber exactamente qué es.
- Los mecanismos del cerebro que se ocupan de registrar, almacenar y recuperar los recuerdos de la significación emocional de los estímulos son diferentes de los mecanismos que procesan los recuerdos cognitivos de los mismos estímulos. Si los mecanismos de los recuerdos emocionales resultan dañados, un estímulo con un significado emocional aprendido no provocará reacciones emocionales. Por otra parte, si el daño ocurre en los mecanismos de los recuerdos cognitivos afectará nuestra capacidad para recordar dónde

vimos el estímulo, por qué estábamos ahí y con quién estábamos en ese momento.

• Los mecanismos que realizan evaluaciones emocionales están directamente conectados con los mecanismos que intervienen en el control de las respuestas emocionales. Una vez que estos mecanismos realizan una evaluación, las respuestas ocurren automáticamente. Por el contrario, los que tienen que ver con el procesamiento cognitivo no están tan estrechamente conectados a los mecanismos de control de respuestas. La piedra angular del procesamiento cognitivo es la flexibilidad de las respuestas a partir del procesamiento. La cognición nos ofrece diversas posibilidades de respuesta. Por el contrario, la activación de los mecanismos de evaluación reduce las opciones de respuesta disponibles a pocas posibilidades, que la evolución ha tenido la sabiduría de conectar con el mecanismo de evaluación determinado. Este vínculo entre el proceso de evaluación y los mecanismos de respuesta constituye el mecanismo fundamental de las emociones específicas.

• El vínculo entre los mecanismos de evaluación y los mecanismos de control de respuesta hace que, cuando un mecanismo de evaluación detecta un suceso significativo, se programe y, a menudo, se ejecute un conjunto de respuestas apropiadas. El resultado global es que las evaluaciones suelen ir acompañadas de sensaciones físicas, que forman parte de la experiencia consciente de las emociones. En cambio, como el procesamiento cognitivo no está vinculado de este modo obligatorio a determinadas respuestas, es menos probable que los pensamientos vayan asociados con sensaciones físicas intensas.

La conversión de las emociones en pensamientos ha permitido que se les estudiara con los instrumentos y bases conceptuales del cognitivismo. Actualmente existen muchas simulaciones informatizadas sobre la evaluación y sobre otros procesos emocionales,[61] y algunos defensores de este planteamiento de la emoción basado en la inteligencia artificial creen que las emociones pueden programarse por ordenador.[62]

La siguiente quintilla escrita por un investigador de inteligencia artificial resume las creencias y esperanzas de este campo:

Un ordenador tan impasible y adusto
puede imitar al hombre sin defecto.
Aunque carezca de carne y huesos
y de zonas erógenas
puede enseñar... pero ¿puede el hombre aprender?[63]

Las simulaciones realmente tienen mucho que ofrecer como planteamiento para configurar los aspectos de la mente. Sin embargo, como nos recuerda la siguiente quintilla, aunque bastante vulgarmente, las mentes sienten además de pensar, y las emociones implican algo más que pensamientos.

Había una vez un ardoroso pretendiente
que programó a una computadora.
Como no pudo conectarle
el efecto afectivo,
no consiguió nada de ella.[64]

Y, por último, otra quintilla también nos recuerda que puede que haya cosas que un ordenador simplemente no puede hacer. Conviene indicar a modo de introducción que, al principio, la información se introducía en los ordenadores con unas tarjetas agujereadas que una serie de mecanismos leían, y que parte de la memoria del ordenador se almacenaban en rollos interminables de cinta magnética.

Había una vez una dama apasionada
que quería las cosas claras,
por lo que perforó las tarjetas,
y llenó metros de cinta,
pero, en cierto sentido, no era lo mismo.[65]

¿Adónde vamos?

He intentado mostrar claramente lo que no es la emoción. No es una simple recolección de pensamientos sobre situaciones. Tampoco es puro razonamiento. No puede entenderse simplemente preguntando a las personas qué pasa por sus cabezas cuando han sentido alguna emoción.

Las emociones son especialmente difíciles de expresar en palabras. Funcionan en algún espacio psíquico y neurológico al que no se tiene acceso directamente desde la consciencia. Las consultas de los psiquiatras y de los psicólogos están repletas por esta razón. No obstante, gran parte de nuestro entendimiento sobre el modo en que funciona la mente emocional se ha basado en experimentos que han usado estímulos verbales para indagar en las emociones, o informes hablados para medirlas.

La consciencia y su colega, el lenguaje natural, son como los «recién llegados» a la cadena evolutiva: el procesamiento inconsciente marca la norma, más que la excepción en la evolución. Y la otra cara de este inconsciente es el procesamiento no verbal. Dado que gran parte de los estudios sobre el procesamiento inconsciente, tanto cognitivo como emocional, se ha centrado en los procesos verbales, es probable que tengamos una noción inexacta del grado de complejidad de los procesos inconscientes en el hombre. Y difícilmente logremos entender el funcionamiento de los procesos humanos inconscientes mientras no prescindamos del uso de estímulos verbales e informes hablados.

Caracterizar las funciones ancestrales del cerebro como una negación de las funciones recién evolucionadas es una muestra de la vanidad y los prejuicios lingüísticos de los hombres. Los animales fueron inconscientes y no verbales mucho antes de que el hombre llegara a ser consciente y verbal. Afortunadamente, las funciones ancestrales, como ciertas funciones del procesamiento emocional, se conservan en el cerebro humano, y podemos recurrir a experimentos con animales para descubrir cómo funcionan en los hombres.

Está claro que no podemos explicar totalmente las emociones humanas estudiando los animales. Sin embargo, como espero poder demostrar, hemos podido llegar a comprender bastante bien algunos mecanismos emocionales básicos que el hombre y otros animales comparten. Con esta información de primera mano, tenemos una perspectiva mucho mejor para entender cómo intervienen en las emociones las funciones recién evolucionadas, como el lenguaje y la consciencia, y, sobre todo, cómo interactúan con los sistemas subyacentes no verbales e inconscientes que componen el corazón y el alma de la máquina emocional.

4. El Santo Grial

El cerebro es mi segundo órgano preferido.

WOODY ALLEN[1]

Uno de los objetivos más importantes de la ciencia moderna del cerebro es averiguar con la mayor precisión posible dónde se encuentran las diferentes funciones en el cerebro. Saber dónde se localiza una función es el primer paso para entender cómo funciona. No resulta sorprendente que los científicos hayan sentido interés por localizar las funciones de las emociones en el cerebro.

Durante más de un siglo se han hecho cruzadas a través de la tierra prometida cerebral en busca del Santo Grial emocional, la región del cerebro o red que explicara de dónde proviene el sentido de culpabilidad, la vergüenza, el temor y el amor. Hacia la mitad del siglo XX se creyó tener finalmente el premio en las manos, cuando se propuso la teoría de la emoción del sistema límbico.[2] Esta singular teoría explicaba las emociones como producto de una red cerebral que evolucionó para favorecer las funciones necesarias en la supervivencia de los individuos y de las especies. La teoría del sistema límbico afirmaba nada más y nada menos haber encontrado la base física del ello freudiano.

Pero a comienzos de los ochenta se estaban realizando muy pocas investigaciones sobre los mecanismos cerebrales de la emoción. Sin duda, ello se debía en buena parte a que la ciencia del cerebro se vio influida por la revolución cognitiva,que excluía la emoción como tema de investigación, pero también ayudó la aparente rigurosidad con que la teoría del sistema límbico explicaba la emoción. El cerebro emocional parecía entenderse, por lo menos en términos generales.

El efecto que tuvo la teoría del sistema límbico fue inconmensurable. Ejerció una tremenda influencia no sólo en nuestro modo de pensar sobre las funciones emocionales, sino también en el enfoque de la organización estructural del cerebro. Todos los años, legiones

de estudiantes de neurología aprenden dónde se localiza y el sistema límbico qué hace. Por desgracia, todavía existe un problema, pues dicha teoría no explica apropiadamente el cerebro emocional e incluso hay científicos que niegan la existencia del sistema límbico. Por ello, antes de seguir adelante y de dar mi teoría sobre el cerebro emocional, es necesario explicar de dónde procede la noción de este sistema y por qué es inadecuada para explicar las emociones.

Protuberancias en la cabeza

En muchos sentidos, debemos la noción de que las funciones se localizan en zonas específicas del cerebro a un extraño movimiento del siglo XIX llamado frenología.[3] Los frenólogos eran científicos —algunos los llamarían pseudocientíficos— que analizaban los rasgos de la personalidad y de las alteraciones mentales palpando la forma de la superficie del cráneo humano.

La frenología se originó con el trabajo del respetado científico Franz Joseph Gall. Al igual que muchos científicos anteriores, creía que la mente está compuesta por una variedad de facultades específicas, como los sentidos, los sentimientos, el habla, la memoria y la inteligencia. Gall sugirió que cada facultad tiene su propio «órgano» en el cerebro, lo cual significó el nacimiento de las ideas modernas sobre la localización funcional. Hasta aquí tenía razón.

Desgraciadamente, Gall y sus seguidores dieron otro paso[4] y afirmaron que las facultades más desarrolladas tenían órganos cerebrales de mayor tamaño, y que el cráneo que los cubría mostraba más protuberancias que la parte del cráneo que rodeaba a los órganos menos desarrollados. Como consecuencia, caracterizaban los rasgos de la personalidad y de la capacidad intelectual palpando las protuberancias de la cabeza, y detectaban los trastornos del pensamiento y del humor localizando las excepciones que se alejaban de la norma. Los frenólogos dieron alas a su teoría, detectando la topografía craneal no sólo de las viejas facultades mentales corrientes, como los sentidos, sentimientos, memoria y lenguaje, sino también de rasgos exóticos tales como la veneración, la benevolencia, la amistad, la sublimidad, la suavidad y hasta la «filoprocentividad» (signifique lo que signifique).

FIGURA 4.1. Localización de las funciones cerebrales a través del tiempo.

Hacia el 500 d. J.C. san Agustín propuso que las funciones mentales superiores provenían de los ventrículos cerebrales, las zonas cavernosas que contienen el líquido cefalorraquídeo. Esta creencia se mantuvo durante siglos. Una variante del siglo XVI de esta teoría aparece en un libro de Gregor Reisch (dibujo superior izquierdo). Hacia la misma fecha, Leonardo hizo un boceto sobre su teoría de la función cerebral (dibujo superior derecho). Con el nacimiento de la frenología a finales del siglo XIX, la localización de las funciones llegó a asociarse a regiones específicas del cerebro, sobre todo al neocórtex. Palpando la forma del cráneo, los frenólogos afirmaban que podían saber el grado de desarrollo de las diferentes partes internas del cerebro (dibujo inferior izquierdo). Los frenólogos más extremistas identificaban una enorme variedad de localizaciones craneales con funciones psicológicas diferentes (dibujo inferior derecho). (Las ilustraciones de la izquierda se han reproducido con el permiso de M. Jacobson; Foundations of Neuroscience *[1993], Nueva York, Ed. Plenum. Los dibujos de la derecha se han reproducido con el permiso de F. Plumm y B. T. Volpe; «Neuroscience and higher brain function: From myth to public responsibility», extraído de F. Plum, ed.,* Handbook of Physiology, Section 1: The Nervous system *[1987], vol. V, Bethesda, American Physiological Society.)*

Con lo poco que se sabía sobre el cerebro desde el punto de vista científico, la frenología causó sensación en las inquietas mentes victorianas. Se convirtió en la psicología casera de la época. Y, al igual que la mayoría de las explicaciones caseras que dan cuenta de por qué hacemos las cosas, la frenología se precipitó demasiado. Aunque el cráneo tiene protuberancias, son simples protuberancias, no indicadores de los altibajos de las capacidades mentales. Pero como Gall era un científico de prestigio, sus ideas supusieron un desafío para otros estudiosos respetables. El resultado fue una reacción científica en contra de la idea misma de la localización funcional.[5] Como reacción a los excesos de la frenología más que otra cosa, los científicos serios adoptaron la creencia de que las funciones mentales están distribuidas por todo el cerebro más que en áreas determinadas: desde este punto de vista, un pensamiento o una emoción no tiene lugar en una zona, sino que ocurre en todas o, al menos, en muchas zonas a la vez.

Lo irónico fue que la teoría de Gall sobre la localización de las funciones al final venció, aunque no tal como él la había propuesto. Posteriormente se descubrió que las diferentes facultades o funciones se encuentran en zonas distintas del cerebro, afirmación que actualmente es un hecho aceptado.[6] Podemos señalar las zonas específicas del cerebro que intervienen en la percepción del color y de la forma de los objetos visuales, en la comprensión y producción del habla, en la representación mental de objetos que no están a la vista, en la producción de movimientos precisos en el espacio, en la fijación de huellas de memoria, en la discriminación olfativa entre una rosa y una lila, en la detección de peligros, en la búsqueda de alimento y cobijo, en la selección de pareja, etc.

Sin embargo, los procesos mentales no son funciones de zonas cerebrales, estrictamente hablando. Cada zona funciona según el mecanismo del que forma parte. Por ejemplo, la corteza visual, una zona de la parte posterior de la corteza cerebral, que es el revestimiento de aspecto arrugado que recubre el cerebro, participa decisivamente en la capacidad de la vista. Si esta zona resulta lesionada, uno se queda ciego.[7] Eso no significa que la vista esté localizada en la corteza visual: significa que la corteza visual es una parte necesaria del mecanismo que hace posible la vista. Este mecanismo consta,

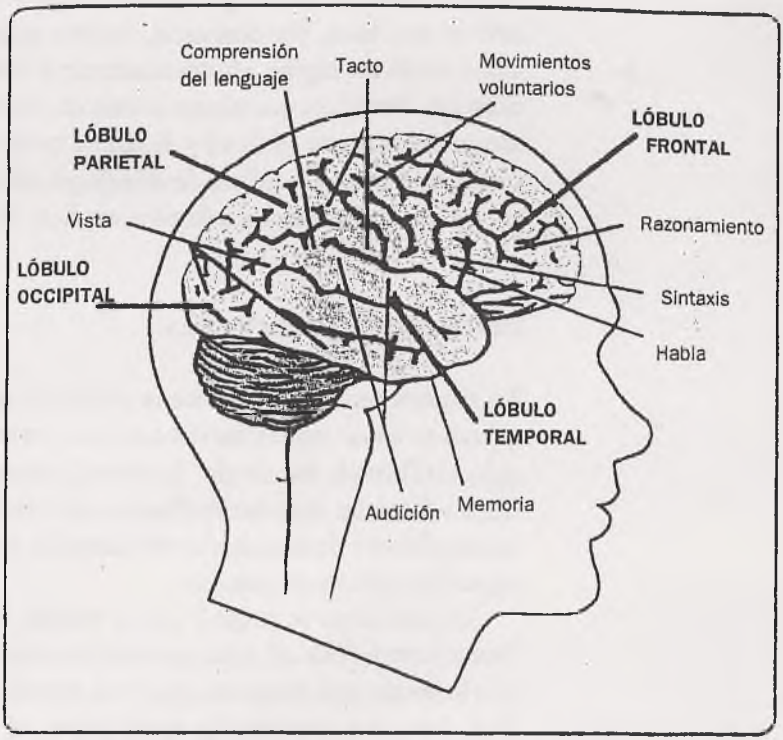


FIGURA 4.2. Esquema actual de algunas funciones corticales.

La comprensión actual de la función cortical está basada en tres tipos de experimentos: los que demuestran que las lesiones producidas en zonas específicas afectan a la capacidad para manifestar determinadas conductas o realizar ciertos actos mentales; los que revelan las consecuencias mentales o de conducta cuando se estimula una zona cerebral, y los que graban la actividad neurológica en diferentes localizaciones durante la realización de ciertas tareas mentales o ciertas conductas. Sin embargo, la identificación de las zonas cerebrales asociadas a funciones específicas no debería tomarse muy al pie de la letra. Las funciones son producidas por mecanismos cerebrales conectados entre sí que funcionan en conjunto, más que en zonas individuales que funcionan aisladamente. En general, los estudios basados en experimentos con animales han contribuido a identificar con más precisión las funciones en las que intervienen zonas específicazs del cerebro. De hecho, sin la investigación en animales, sería difícil situarlas. No obstante, los estudios del cerebro humano contribuyen de forma única a entender las funciones principales que se hallan en él. (Dibujo modificado por ordenador con el programa Canvass & Corel Draw.)

además, de muchas otras zonas que transfieren la información desde los ojos hacia el cerebro, hasta llegar, por último, a la corteza visual. La corteza visual es en sí misma una estructura complicada, ya que está compuesta de numerosas subzonas y submecanismos que intervienen de forma singular en el acto de la visión.[8] Si se produce alguna lesión en cualquier paso del camino que conduce desde los ojos hasta las fases finales del procesamiento en la corteza visual, la visión se interrumpe, del mismo modo que una cadena se rompe si quitamos cualquier eslabón.

En resumen, las zonas del cerebro tienen determinadas funciones debido a los mecanismos de los que forman parte. Y las funciones son rasgos de mecanismos integrados, más que de zonas cerebrales aisladas. En este sentido, la solución se encuentra en algún punto entre la teoría de Gall y la de sus detractores, aunque se aproxima más a la de Gall. Es decir, aunque las funciones mentales implican muchas zonas diferentes que funcionan a la vez, cada función precisa un conjunto determinado de zonas interconectadas, es decir, un mecanismo propio. El mecanismo que nos permite ver no nos permite oír, y ninguno de éstos sirve mucho para sentir el dolor o para caminar.[9]

Tiempos estimulantes

Poco después de los debates entre Gall y sus detractores, los investigadores sobre el cerebro comenzaron a plantear preguntas sobre la localización de las funciones en el cerebro, que comprobaron experimentalmente. La teoría darwiniana de la evolución[10] había dado motivos convincentes a los científicos para creer que existía una continuidad entre la composición biológica, e incluso psicológica, del hombre y de otros animales, y los investigadores centraron sus experimentos en otras especies, con la esperanza de encontrar una teoría reveladora del cerebro humano y de sus funciones.

Los métodos principales aplicados en estos experimentos pioneros consistían en estimular zonas corticales o en extirparlas quirúrgicamente. La estimulación cerebral consiste en la transmisión de pequeñas descargas de corriente eléctrica a través de un electrodo, un

cable muy fino que se introduce en el cerebro. Como el cerebro funciona mediante señales eléctricas transmitidas desde las neuronas (células nerviosas) de una zona hacia las neuronas de otra zona, la estimulación eléctrica reproduce artificialmente los efectos del flujo de información natural del cerebro. Los estudios con extirpaciones revelan las funciones de una zona del cerebro gracias a la capacidad de conducta o mental que se pierde como resultado de la lesión producida, mientras que, en el caso de las estimulaciones, las funciones se deducen de las respuestas generadas. Estos tipos de experimentos fueron básicos en la primera metodología científica cerebral y continúan siendo métodos clave incluso hoy día.

Uno de los primeros descubrimientos de los estudios experimentales del cerebro fue que la estimulación eléctrica en ciertas zonas de la corteza provocaba movimientos en zonas específicas del cuerpo, y que las lesiones quirúrgicas en las mismas zonas provocaban fallos en la realización de movimientos en las mismas zonas corporales.[11] Las zonas en cuestión estaban en la corteza frontal, en una región que actualmente se llama corteza motora, y que se sabe que interviene decisivamente en el control del movimiento voluntario. Esta zona está conectada con las neuronas de la médula espinal, que, a su vez, envían información para el control del movimiento de los miembros y de otras partes del cuerpo. La estimulación de las zonas situadas en la parte posterior de la corteza no provocaba movimientos; pero, si resultaban dañadas, había interferencias en la percepción normal de la información de los ojos, oídos o piel, que provocaban ceguera, sordera o insensibilidad al tacto en los animales, dependiendo de dónde estuviera la lesión. Estas zonas actualmente se conocen como la corteza visual, la corteza auditiva y la corteza somatosensorial.

Los primeros neurólogos realizaron descubrimientos muy parecidos mediante la observación de pacientes con lesiones cerebrales causadas por apoplejía o tumores.[12] La correspondencia entre las observaciones clínicas en los pacientes y los hallazgos más precisos de la experimentación animal aportó pruebas convincentes que apoyaban la continuidad darwiniana de la organización cerebral a través de las especies.[13]

Falsa ira

En las primeras investigaciones experimentales de las funciones de la corteza, se observó que los animales a los que se realizaban extirpaciones casi totales mostraban pautas de respuesta emocional asombrosamente normales.[14] Por ejemplo, después de quitarles la corteza cerebral por completo, los gatos todavía mostraban los signos característicos de activación emocional. Cuando se los provocaba, se encogían, arqueaban el lomo, retraían las orejas, sacaban las uñas, maullaban, daban bufidos, mostraban los colmillos y mordían cualquier objeto cercano.[15] Además, mostraban claros signos de activación del SNA, como erizamiento del pelo, dilatación de las pupilas, y elevación de la presión sanguínea y del ritmo cardíaco. Estos resultados eran sorprendentes teniendo en cuenta que en aquel entonces se creía que las conductas complejas, como las emocionales, estaban controladas por la corteza motora y sensorial. Por ejemplo, en la versión neurológica de la teoría del *feedback*, William James había afirmado que las emociones se producían en las zonas sensoriales y motoras de la corteza: la zona motora era necesaria para producir las respuestas, y la zona sensorial se requería, en primer lugar, para detectar el estímulo y, en segundo lugar, para «sentir» el *feedback* de las respuestas (véase la figura 4.3). James se equivocó en ese punto, ya que las lesiones corticales no tenían efecto en las respuestas emocionales.

Sin embargo, la conducta emocional de los animales a los que se les había extirpado la corteza no era completamente normal. Los animales eran provocados muy fácilmente y reaccionaban emocionalmente ante los hechos más insignificantes. Parecía que no podían inhibir la ira, lo que sugería que las zonas corticales, a modo del auriga de Platón, normalmente inhibían reacciones emocionales desatadas y evitaban su manifestación en situaciones inapropiadas.[16]

Walter Cannon fue famoso no sólo por rebatir la teoría de William James que describimos en el capítulo 3, sino también por su propia teoría de la emoción neurológica, que estaba basada en las investigaciones que Philip Bard realizó en su laboratorio. Bard efectuó una serie sistemática de experimentos de lesiones que tenía como objetivo averiguar qué zonas del cerebro se necesitan para expresar

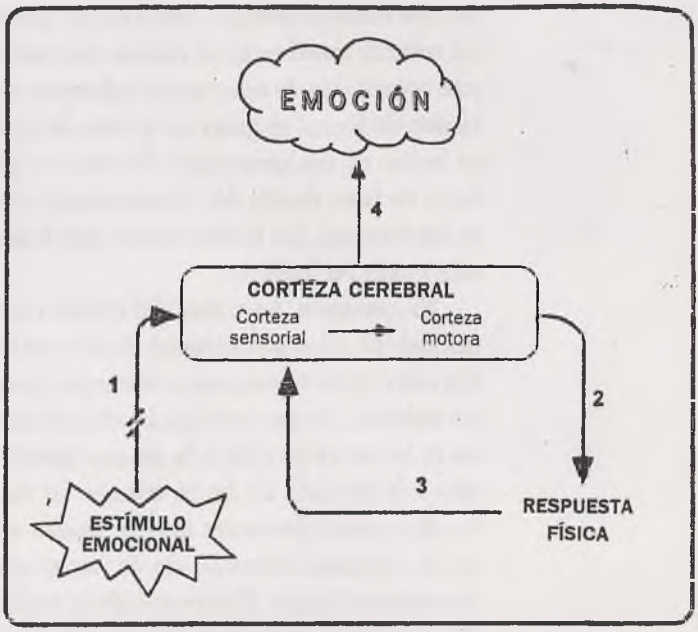


FIGURA 4.3. Trayectorias cerebrales de la emoción según William James.

Un estímulo externo, como ver un oso, es percibido por las zonas sensoriales de la corteza cerebral. A través de la corteza motora, se controlan las respuestas, como huir. Las sensaciones producidas por las respuestas regresan a la corteza cerebral, donde se perciben. La percepción de las sensaciones físicas asociadas a las respuestas emocionales es lo que caracteriza a la emoción, según la teoría de James.

ira.[17] Fue realizando lesiones cada vez mayores, comenzando por la corteza y avanzando poco a poco hacia el interior, hasta que encontró las pautas de extirpación que eliminaban las respuestas de ira. La lesión básica era una que ocupaba una zona llamada el hipotálamo. En ausencia del hipotálamo, sólo se producían reacciones emocionales parciales, más que la integración plena de todas las reacciones, y únicamente en respuesta a estímulos muy intensos y dolorosos. Los animales podían encogerse, gruñir, dar bufidos, desenvainar las uñas, retraer las orejas, morder y mostrar cierta reacción del SNA,

pero estas respuestas no ocurrían simultáneamente ni de manera coordinada, como ocurría cuando el hipotálamo estaba intacto. Únicamente se conseguían respuestas con estimulaciones muy intensas. Tales hallazgos sugirieron a Bard y a Cannon que el hipotálamo es la parte esencial del cerebro emocional (véase la figura 4.4).

El cerebro puede dividirse en tres partes a lo largo de su eje vertical: el rombencéfalo (posterior), el mesencéfalo (medio) y el prosencéfalo (anterior). A medida que subimos del rombencéfalo hacia el prosencéfalo, las funciones representadas van desde las psicoló gicamente primitivas hacia las psicológicamente complejas. El hipotálamo, que tiene más o menos el tamaño de un cacahuete en el cerebro humano, se encuentra en la base del cerebro anterior y

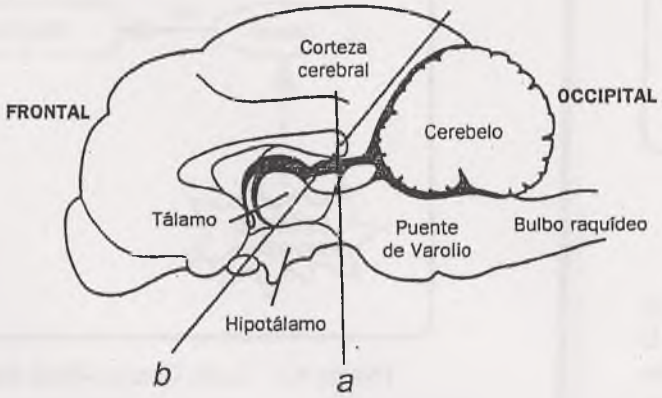


FIGURA 4.4. Tipo de lesión realizada por Bard para aislar el hipotálamo como centro emocional.

En primer lugar, Bard extirpó todas las zonas cerebrales desde la línea b *hacia la izquierda. Entre ellas se encontraba la corteza cerebral y todas las partes del prosencéfalo o cerebro anterior, excepto el hipotálamo (H) y algunas partes del tálamo. Con estas lesiones, no desaparecían las reacciones emocionales. Sin embargo, cuando la lesión se ampliaba y afectaba a la zona comprendida entre las líneas* b *y* a, *así como a la zona comprendida entre la zona frontal y la línea* b, *las reacciones emocionales desaparecían por completo. (Basado en J. E. LeDoux [1987], «Emotion», extraído de F. Plum, ed.,* Handbook of Physiology, Section 1: The Nervous System, *vol. V. Bethesda, American Physiological Society.)*

constituye una interfaz entre éste, psicológicamente complejo, y las zonas inferiores más primitivas. En la época de Cannon y Bard se sabía que el hipotálamo intervenía en la regulación del sistema nervioso autónomo (SNA),[18] de modo que les parecía lógico que el hipotálamo fuera el lugar en el que las reacciones físicas, generadas al producirse emociones fuertes, estuvieran controladas por el prosencéfalo.

La teoría Cannon-Bard se basó en el hecho bien conocido de que los mecanismos sensoriales que absorben información del mundo exterior envían la información recibida a zonas especializadas de la corteza cerebral (así, la información captada por los ojos viaja a la corteza visual, y la captada por los oídos viaja a la corteza auditiva). Pero, en su recorrido hasta las zonas corticales especializadas, la información sensorial hace una parada en las zonas subcorticales: una especie de estaciones de relevo que están en la región del tálamo. Al igual que sus equivalentes zonas corticales, las talámicas están especializadas en el procesamiento sensorial (el tálamo visual recibe las señales visuales desde los ojos y las transmite a la corteza visual, mientras que el tálamo auditivo recibe las señales acústicas desde los oídos y las transmite a la corteza auditiva). (Véase la figura 4.5.) Sin embargo, también se creía que algunas zonas del tálamo no transmiten la información sensorial hacia la corteza, sino hacia el hipotálamo. Como consecuencia, el hipotálamo debía de tener acceso a la entrada de información sensorial casi al mismo tiempo que la corteza. Y, una vez que el hipotálamo recibía estas señales, podía activar el cuerpo para que produjera las respuestas de la conducta y del SNA, características de las reacciones emocionales (véase la figura 4.6). Para Cannon y Bard, ésta era la explicación de por qué la extirpación de la corteza no interrumpía la manifestación de la emoción y de por qué la teoría cortical de James era errónea, ya que las respuestas emocionales están controladas por el hipotálamo, no por la corteza motora, y las sensaciones pueden activar el hipotálamo directamente, sin pasar por la corteza sensorial.

Aunque Cannon y Bard excluyeron la corteza de la cadena de sucesos que conduce a las respuestas emocionales, no llegaron a descartar completamente que desempeñara alguna función en las emociones. De hecho, Cannon y Bard creían que las experiencias conscientes de las emociones, los sentimientos, dependían de la activación de la corteza a través de fibras nerviosas que ascendían desde el hipotálamo. En

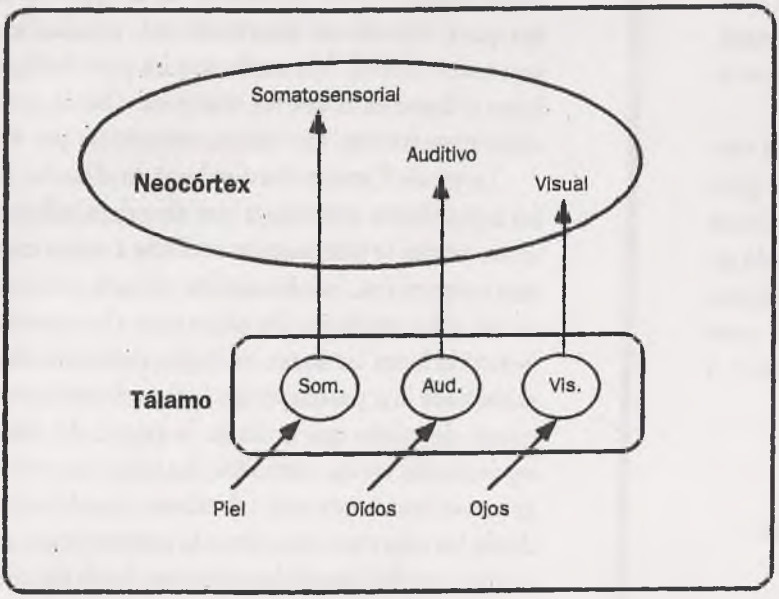


FIGURA 4.5. Relación entre el tálamo sensorial y la corteza sensorial.

La información sensorial es transmitida desde los receptores externos (p. ej., ojos, oídos, piel) hacia zonas específicas del tálamo que después procesan las señales y transmiten el resultado a zonas especializadas del neocórtex. Abreviaciones de las zonas talámicas: Som.: tálamo somatosensorial; Aud.: tálamo auditivo; Vis.: tálamo visual.

otras palabras, en ausencia de la corteza, se produce la conducta de furia, pero no está acompañada por el sentimiento consciente de ira. Por este motivo, Cannon utilizaba la denominación «falsa ira» (*sham rage*) para describir los ataques emocionales de animales sin corteza.[19]

Según James, la cualidad especial de una experiencia emocional venía determinada por el *feedback* de las respuestas físicas hacia el cerebro, por lo que las respuestas ocurren antes que los sentimientos. Sin embargo, según Cannon, las emociones están definidas por procesos que ocurren exclusivamente en el interior del cerebro y que se centran en el hipotálamo. El hipotálamo produce una especie de descarga en el cuerpo para generar respuestas emocionales y

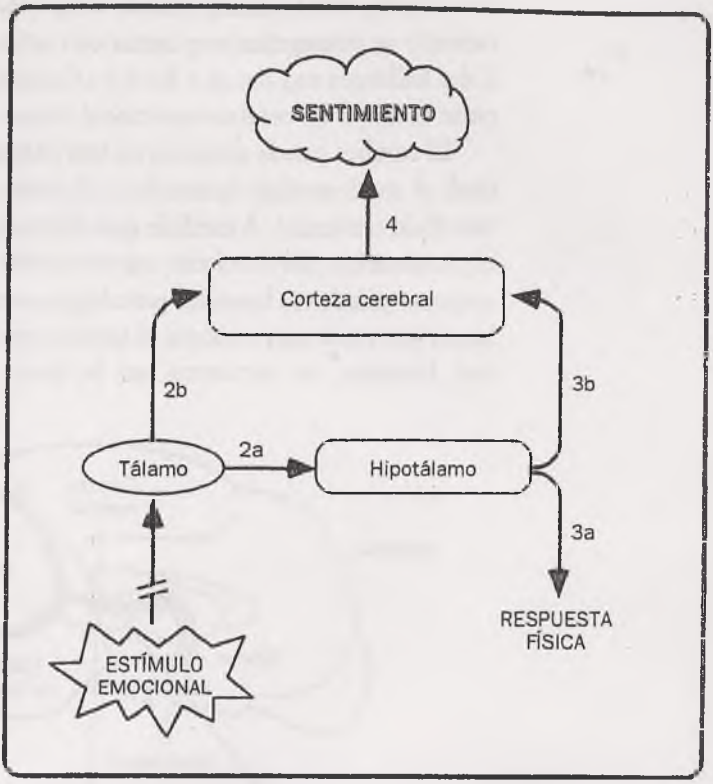


FIGURA 4.6. Teoría Cannon-Bard del cerebro emocional.

Cannon y Bard creían que los estímulos externos procesados por el tálamo se dirigían hacia la corteza cerebral (flecha 2b) y hacia el hipotálamo (flecha 2b). El hipotálamo, a su vez, envía información a los músculos y a los órganos del cuerpo (flecha 3a) y a la corteza (flecha 3b). La acción recíproca de la información de la corteza sobre lo que es el estímulo (flecha 2b) y sobre su significación emocional (flecha 3b) tiene como consecuencia la experiencia consciente de la emoción (sentimientos). Según esta teoría, las respuestas emocionales y los sentimientos ocurren al mismo tiempo.

en la corteza para producir las experiencias emocionales. Es decir, puesto que el hipotálamo activa simultáneamente las fibras nerviosas que descienden hacia los mecanismos de respuesta físicos y las que ascienden hacia la corteza, los sentimientos emocionales y las respuestas emocionales corren paralelos, más que en secuencia.

Aunque Cannon no estaba de acuerdo con James en qué provoca las experiencias emocionales, sí parecen haber coincidido en otro punto muy importante que a menudo no se reconoce: las respuestas emocionales (huir del oso) no están provocadas por experiencias emocionales conscientes (tener miedo). Según James, las respuestas emocionales preceden a las experiencias conscientes y las determinan, mientras que, según Cannon, las respuestas y las experiencias ocurren simultáneamente. Por tanto, parece probable que James y Cannon apoyaran la idea, desarrollada en el último capítulo, de que las experiencias emocionales conscientes son consecuencia de procesos emocionales anteriores (evaluaciones o valoraciones) que ocurren fuera del conocimiento consciente, es decir, inconscientemente.

El canal de los sentimientos

James Papez, anatomista de la Universidad de Cornell, nunca investigó las emociones específicamente, pero en 1937 expuso una de las teorías más influyentes sobre el cerebro emocional.[20] Según cuentan, Papez supo que un benefactor estadounidense había donado una gran suma de dinero a un laboratorio británico para que averiguara cómo funcionan las emociones.[21] En un arranque de orgullo nacional, escribió su célebre artículo en un par de días para demostrar que los estadounidenses también tenían algunas ideas acerca de las emociones. Si hubiera sabido que su teoría iba a quedar relegada a las últimas páginas de la ciencia hasta ser descubierta y revitalizada a mitad de siglo, sin duda la habría desarrollado a un paso más sosegado.

Papez estaba muy influido por el trabajo de C. Judson Herrick, un anatomista que se especializó en la función cerebral. Herrick había señalado antes la distinción de dos partes de la corteza: la lateral y la media.[22] Imaginemos que el cerebro es un perrito caliente y que las dos mitades del panecillo son los hemisferios cerebrales. La parte tostada del pan que puede verse desde fuera sería la parte lateral de la corteza cerebral. Ésta es la parte de la corteza que tiene todas las funciones sensoriales y motoras de las que hemos hablado y, en general, se cree que es donde se procesan nuestros pensamientos superiores. Ahora, imaginemos que abrimos el panecillo por la mitad se-

parando las dos mitades. La parte blanca sin tostar es la zona media de la corteza. Esta parte, según Herrick, es evolutivamente más antigua e interviene en funciones más primitivas que la corteza más nueva, llamada neocórtex, cuyo nombre refleja su supuesto origen más reciente en la evolución (véase la figura 4.7).

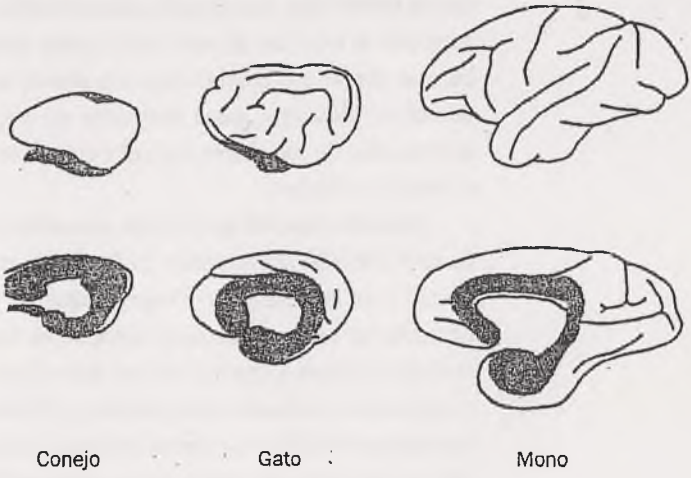


FIGURA 4.7. Corteza lateral y media en la evolución de los mamíferos.

Cerebro de un conejo (izquierda), gato (centro) y mono (derecha), vistos desde las perspectivas lateral (línea superior) y media (línea inferior). El llamado lóbulo límbico, supuestamente compuesto de corteza evolutivamente antigua, se muestra sombreado, y la corteza evolutivamente nueva, el neocórtex, se muestra en blanco. El lóbulo límbico se localiza casi totalmente en la pared media del cerebro. En el conejo, el lóbulo límbico ocupa casi toda la corteza media. En los gatos y monos va ocupando menos superficie de la corteza media y, por tanto, menos masa cortical. Los cambios a través de los mamíferos reflejan la expansión del neocórtex. Hasta la fecha, la expansión cortical alcanza su máxima extensión en el hombre. (Basado en P. D. MacLean [1954], «Studies on limbic system [visceral brain] and their bearing on psychosomatic problems», extraído de E. Wittkower y R. Cleghorn, eds., Recent Developments in Psychosomatic Medicine, *Londres, editorial Pitman.)*

La corteza media de Herrick había sido llamada anteriormente *le gran lobe limbique* por el gran anatomista francés Paul Pierre Broca.[23] Broca observó que las zonas corticales medias tienen forma ovalada, como el borde de una raqueta de tenis. De hecho, *limbique* es el equivalente francés del latín *limbus*, que significa borde. Broca tenía en mente una descripción estructural de la corteza media cuando propuso el nombre de esta zona, pero posteriormente el lóbulo límbico se volvió a etiquetar con el nombre de rinencéfalo, que significa «cerebro olfativo», para justificar su supuesta participación en la percepción de los olores y en el control de las conductas guiadas por el sentido olfativo.

Herrick observó que en los animales primitivos el olor desempeña una función importante en la conducta de la alimentación, en la sexual y en la defensiva. Propuso que las funciones intelectuales superiores en las que media el neocórtex lateral evolucionaron por el sentido olfativo, y que la corteza lateral por sí misma es el crecimiento evolutivo acelerado del cerebro olfativo. Según Herrick, las funciones sensoriales y motoras básicas, controladas por la corteza media en los animales primitivos, se transfirieron a la corteza lateral recién evolucionada, lo que produjo el cambio de las sensaciones en procesos de pensamiento superiores, y la transformación de las funciones motoras primitivas de los primeros vertebrados en conductas humanas complejas.

Papez tenía una gran capacidad de síntesis y relacionó la idea de Herrick sobre la distinción evolutiva entre la corteza lateral y media, con otros dos tipos de hallazgos: observaciones sobre las consecuencias de las lesiones cerebrales en la corteza media humana y la investigación sobre la función del hipotálamo en el control de las reacciones emocionales animales. El resultado fue una teoría que explicaba la experiencia subjetiva de las emociones como un flujo de información a través de un circuito de conexiones anatómicas que iban desde el hipotálamo hasta la corteza media y que volvían al hipotálamo, hoy conocido con el nombre de circuito Papez.

Papez, al igual que Cannon, resaltó la importancia del hipotálamo en la recepción de información sensorial directa sobre los estímulos emocionales proveniente del tálamo, en el control de las respuestas físicas cuando las emociones ocurren, y en la regulación de la

experiencia emocional a través de fibras nerviosas ascendentes hacia la corteza. Sin embargo, Papez estaba especialmente interesado en aclarar mejor cómo surgía la experiencia emocional del cerebro, y propuso una red más elaborada y pormenorizada que la de Cannon.

La hipótesis de Papez comienza con la idea de que los datos de información sensorial transmitidos al cerebro, cuando llegan a las estaciones de paso del tálamo, se dividen en el canal de pensamiento y en el canal del sentimiento. El canal de pensamiento es la vía por la que se transmiten los datos sensoriales, siguiendo una trayectoria que atraviesa el tálamo y continúa hacia las zonas laterales del neocórtex. A través de este canal, las sensaciones se convierten en percepciones, en pensamientos y en recuerdos. El canal del sentimiento también lleva consigo la transmisión sensorial hacia el tálamo, pero en ese punto la información pasa directamente hacia el hipotálamo, como Cannon proponía, donde se generan las emociones.

Cannon trataba el hipotálamo como una estructura homogénea. Pero Papez definió con precisión los cuerpos mamilares hipotalámicos (llamados de este modo porque sobresalen desde la base del cerebro en forma de pecho) como el lugar en que se reciben los datos sensoriales talámicos y desde el que, después, la información se transmite hacia la corteza. Además fue bastante específico acerca de la parte de la corteza que intervenía, proponiendo que la corteza cingular (una parte de la corteza media, más primitiva) es la zona cortical de la percepción de la emoción, al igual que la corteza visual es la zona de la percepción visual. Y, buscando la analogía con los mecanismos sensoriales, propuso que el núcleo talámico anterior, que conecta los cuerpos mamilares con la corteza cingular, es un transmisor talámico del mecanismo emocional. Pero el circuito no acababa ahí. Después, la corteza cingular envía los datos hacia el hipocampo, otra zona cortical media primitiva, cuyo resultado es remitido al hipotálamo, con lo que se completa el circuito de las emociones (véase la figura 4.8).

En la época de Papez, las conexiones reales del cerebro todavía no se comprendían bien, ya que los métodos para detectar las conexiones entre las zonas eran bastante limitados. Por tanto, Papez formuló la teoría del circuito basándose en parte en las conexiones conocidas, pero también en los efectos clínicos de las lesiones de varias

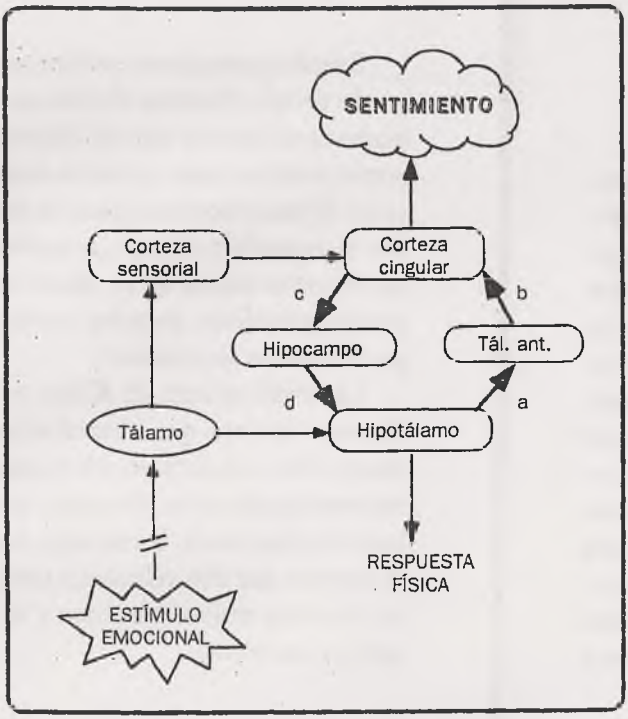


FIGURA 4.8. Teoría del circuito de Papez.

Al igual que Cannon y Bard, Papez creía que la información sensorial que llega al tálamo se dirigía hacia la corteza cerebral y el hipotálamo. La información que salía del hipotálamo daba lugar a las respuestas emocionales de control del cuerpo y, por último, la información que salía de la corteza daba lugar a los sentimientos emocionales. Los trayectos seguidos hasta la corteza se llamaban «canal del pensamiento» y los seguidos hasta el hipotálamo, «canal del sentimiento». Papez fue mucho más específico que Cannon y Bard sobre cómo se comunica el hipotálamo con la corteza y sobre las zonas corticales que intervienen. Propuso una serie de conexiones desde el hipotálamo hasta el tálamo anterior y hasta la corteza cingular (parte de la corteza media evolutivamente antigua). Las experiencias emocionales tienen lugar cuando la corteza cingular integra las señales recibidas desde la corteza sensorial (parte de la corteza lateral evolutivamente nueva) y desde el hipotálamo. La información que sale de la corteza cingular hacia el hipocampo y, desde aquí, al hipotálamo permite que los pensamientos que tienen lugar en la corteza cerebral controlen las respuestas emocionales.

zonas cerebrales y en la indagación de las conexiones que podrían existir entre ellas. Incluyó el hipocampo en el circuito porque se sabía que era un punto principal del cerebro asociado a la rabia o hidrofobia, enfermedad que se caracteriza por «síntomas agudos de emoción, convulsiones y parálisis», en los que el paciente manifiesta una «apariencia de temor intenso y una mezcla de terror y cólera».[24] La corteza cingular cobró una importancia decisiva porque, si resultaba lesionada, las consecuencias eran la apatía, somnolencia, delirio, depresión, pérdida de la espontaneidad emocional, desorientación espacial y temporal y, en ocasiones, el coma.

Descartes había localizado el alma en la glándula pineal, la única parte del cerebro que no está dividida en dos mitades.[25] Papez se acercaba más a la teoría posterior de un catedrático de cirugía de Mont pellier, La Peyronie, que localizó el asentamiento del alma cerca de la región cingular. Sin embargo, Papez tenía un objetivo más modesto que La Peyronie al referirse a la corteza del cíngulo como el lugar en el que «los sucesos del entorno están dotados de consciencia emocional».[26] Aunque para Papez la corteza cingular no fuera el asentamiento del alma, al menos era el asentamiento de las pasiones del alma.

Papez sugirió que las experiencias emocionales podían generarse de dos formas. La primera era la activación del canal del sentimiento mediante objetos sensoriales, un canal en el que, como acabamos de describir, el flujo de información de entrada viaja desde las zonas sensoriales del tálamo hasta los cuerpos mamilares, y de allí hasta el tálamo anterior y la corteza cingular. La segunda forma era el flujo de información por el canal del pensamiento hacia la corteza cerebral, donde se percibe el estímulo y se activan los recuerdos sobre el estímulo. Las zonas corticales que participan en la percepción y en la memoria activan, a su vez, la corteza cingular. En el primer caso, la corteza cingular se activa mediante procesos subcorticales de bajo nivel en el canal del sentimiento, mientras que en el segundo caso se activa mediante procesos corticales de alto nivel en el canal del pensamiento. La diferencia entre la activación cortical de la emoción y la activación subcortical, que también forma parte de la teoría de Cannon, fue relegada al olvido durante muchos años, pero últimamente ha vuelto a tomar vida y la comentaremos pormenorizadamente más adelante.

Ceguera psíquica

El año 1937 fue muy fecundo para el estudio del cerebro emocional. No sólo se publicó la teoría de Papez, sino también una serie de informes elaborados por Heinrich Klüver y Paul Bucy.[27] Estos investigadores estaban realizando un estudio sobre las zonas cerebrales que participan en las alucinaciones visuales provocadas por fármacos, cuando dieron con un conjunto de observaciones extraordinarias sobre los efectos de las lesiones en los lóbulos temporales de los monos.

La corteza cerebral lateral se divide en cuatro partes conocidas con el nombre de lóbulos. El lóbulo occipital está en la parte posterior y es donde se localiza la corteza visual. El lóbulo frontal, obviamente, está en la parte anterior, y descansa justo por encima de cada ojo. Entre el lóbulo occipital y el frontal están el parietal y el temporal. El lóbulo parietal se encuentra en la parte superior de la cabeza y el lóbulo temporal está por debajo de éste, justo detrás y por encima del nivel de las orejas (véase la figura 4.2).

En un primer informe sobre un mono al que se le había extirpado el lóbulo temporal, Klüver y Bucy observaron:

> El animal no muestra las reacciones generalmente asociadas a la cólera y al miedo. Se acerca sin dudar a los hombres y a los animales, a los objetos animados e inanimados y, aunque no tiene fallos motores, tiende a examinar los objetos con la boca más que con las manos [...] Varias pruebas demuestran que la agudeza visual o la capacidad para localizar visualmente la posición de los objetos en el espacio no están afectadas. Sin embargo, el mono parece ser incapaz de reconocer los objetos con el sentido de la vista. El animal hambriento, si tiene varios objetos a su alcance, tomará indiscriminadamente un peine, un pomo de baquelita, una pepita de girasol, un tornillo, un palo, un trozo de manzana, una serpiente viva, un trozo de plátano y una rata viva. Se acerca todos los objetos a la boca y, si no son comestibles, los descarta.[28]

Se refirieron a este conjunto de síntomas como «ceguera psíquica», que quería decir que los animales tenían una perfecta agudeza visual, pero eran ciegos ante la significación psicológica de los estímulos.

Estudios posteriores confirmaron los aspectos principales de lo que ha venido a llamarse el síndrome Klüver-Bacy.[29] Los animales que tienen estas lesiones son «dóciles» en presencia de objetos anteriormente temidos, como personas o serpientes; se llevan casi cualquier cosa a la boca y no son capaces de identificar sólo con la vista si el objeto es comestible; además, se vuelven hipersexuales e intentan copular con otros monos de su mismo sexo o con miembros de otras especies (actividades sexuales practicadas pocas veces, o casi nunca, por los monos «normales»).

Las publicaciones de Klüver y Bucy provocaron una profusión de investigaciones que intentaban comprender la naturaleza del síndrome. Este trabajo tuvo una resonancia significativa en varias áreas de investigación sobre el cerebro, como los mecanismos cerebrales de la percepción visual, la memoria a largo plazo y las emociones. Pero el impacto que más relevancia tuvo para nosotros por entonces fue su influencia en Paul MacLean y en su teoría del sistema límbico del cerebro emocional.

El teclado emocional

Las investigaciones sobre la base neurológica de la emoción se vieron interrumpidas por la segunda guerra mundial. Sin embargo, volvieron a tomar su rumbo en 1949, cuando Paul MacLean recuperó y amplió la teoría de Papez, integrándola con el síndrome Klüver-Bucy y con la psicología freudiana.[30] De hecho, la teoría de Papez habría desaparecido silenciosamente y hubiera pasado a la historia, si no hubiera constituido la principal fuente de inspiración en la teoría de MacLean.

MacLean quería exponer una teoría global del cerebro emocional. Inspirándose en el trabajo de Cannon y Papez, así como en el de Klüver y Bucy, observó la importancia del hipotálamo en la expresión emocional y la importancia de la corteza cerebral en la experiencia emocional. Intentó identificar la forma en que estas dos regiones podían estar comunicadas de modo que favorecieran las cualidades afectivas de la experiencia para actuar sobre los mecanismos de control de conducta y del SNA en la generación de respuestas emocio-

nales, así como en el establecimiento de enfermedades psicosomáticas, como la hipertensión, el asma y las úlceras pépticas.

MacLean, como muchos otros investigadores anteriores y posteriores, creía que la capacidad para apreciar todas las cualidades afectivas o emocionales de las experiencias y para diferenciarlas en estados emocionales como el temor, la ira, el amor y el odio, requería la corteza cerebral. Al mismo tiempo, se sabía que la parte de la corteza evolutivamente nueva, el neocórtex, carecía de conexiones significativas con el hipotálamo y que, por tanto, no podía actuar sobre los centros del SNA para producir repuestas viscerales. Sin embargo, como habían razonado Papez y Herrick, las partes evolutivamente más antiguas de la corteza media, el llamado rinencéfalo, están estrechamente conectadas con el hipotálamo. El hecho de que el rinencéfalo no fuera simplemente un cerebro olfativo en los mamíferos superiores era evidente por el hecho de que los delfines y las marsopas, que no tienen sentido olfativo, tienen zonas rinencefálicas muy desarrolladas, y también porque el sentido olfativo del hombre tiene, en comparación, mucha menos importancia y, no obstante, ciertas zonas del rinencéfalo, sobre todo el hipocampo y las zonas del cíngulo, alcanzan un nivel de desarrollo máximo.

Se añadieron pruebas clínicas a la lista creada por Papez para demostrar la función del rinencéfalo en las emociones. Por ejemplo, MacLean observó que cuando el paciente sufre epilepsia del lóbulo temporal, que suele ir acompañada de lesiones en la zona del hipocampo, a veces se encuentra en un «estado somnoliento» y puede tener un sentimiento de temor y hasta de terror justo antes de tener un ataque. Además, los pacientes con epilepsia pueden verse afectados entre ataque y ataque por graves trastornos emocionales y psicológicos, como nerviosismo, pensamientos obsesivos o depresión. La función de los cuerpos mamilares en las emociones fue reforzada, además, por el hecho de que las lesiones en esta región —que suelen ser consecuencia de la deficiencia vitamínica provocada por hábitos alimentarios deficientes en el alcoholismo grave— pueden generar conductas psicóticas. Además, se sabe que la estimulación del cerebro en la zona de los cuerpos mamilares produce subidas de la presión sanguínea. MacLean interpretó que esta zona interviene en ciertas enfermedades psicosomáticas, como la elevada presión sanguínea

provocada por el exceso de estrés. Y, para confirmar la importancia de la corteza cingular en las emociones, sugirió que los cambios en la respiración provocados por la estimulación en esta zona podrían estar relacionados con las formas psicosomáticas del asma. También añadió el caso de una mujer de 55 años que desarrolló un tumor en la zona próxima a la región cingular y cuyos principales síntomas eran la ninfomanía, acompañada de un persistente sentimiento apasionado que aumentaba al oler perfumes, debido posiblemente a la importancia del cerebro olfativo en las emociones.

Actualmente, estas correlaciones anatómicas no tienen la importancia que tuvieron para MacLean. En su opinión, todos los caminos llevan al cerebro olfativo, donde se asientan las emociones. Al observar que la estimulación de las zonas rinencefálicas, y no las del neocórtex, solían producir respuestas del SNA (como cambios en la respiración, presión sanguínea, ritmo cardíaco y otras funciones viscerales), cambió la denominación de «rinencéfalo» por la de «cerebro visceral». MacLean sugirió que «aunque, en la escala de las funciones superiores, el rinencéfalo cede cada vez más control sobre los movimientos del animal al neocórtex, sus fuertes y persistentes conexiones con los centros inferiores del SNA sugieren que continúa dominando en la esfera de la actividad visceral». Mientras que el neocórtex «influye en la musculatura corporal y favorece las funciones del intelecto», el cerebro visceral es el que «organiza la conducta afectiva del animal en ciertos impulsos básicos, como obtener y comer alimentos, huir o atacar a un enemigo, reproducirse, etc.».[31]

La idea básica de MacLean era que en los animales primitivos el cerebro visceral era el centro superior para coordinar la conducta, ya que el neocórtex todavía no había evolucionado. En estos animales primitivos, el cerebro visceral se encargaba de todas las conductas instintivas y de los impulsos básicos necesarios a la supervivencia del individuo y de las especies. Con la aparición del neocórtex en los mamíferos, surgió la capacidad para las formas superiores de la función psicológica, como el pensamiento y el raciocinio, que alcanzó su cima en el hombre. Sin embargo, incluso en el hombre, el cerebro visceral continúa básicamente intacto y participa en las mismas funciones primitivas que desempeñaba en nuestros lejanos antepasados evolutivos.

MacLean creía que los sentimientos emocionales llevan consigo la integración de las sensaciones producidas por el medio externo con las sensaciones viscerales del interior del cuerpo, y sugirió que estas integraciones tienen lugar en el cerebro visceral. Su teoría era esencialmente una hipótesis del *feedback* en la naturaleza de las emociones, bastante parecida a la de James. Es decir, los estímulos emocionales del mundo externo producen respuestas en los órganos viscerales. Éstos informan de tales respuestas al cerebro, el cual integra esta información con las percepciones continuas del mundo exterior. Según MacLean, esta integración del mundo exterior e interior es el mecanismo que genera la experiencia emocional.

> El problema que atañe a los mecanismos emocionales es básicamente el de la comunicación en el sistema nervioso. Podría suponerse que la información proveniente del exterior y del interior del organismo se transmite al cerebro mediante impulsos nerviosos que viajan a través de fibras nerviosas y quizá por agentes humorales portados por la corriente sanguínea. En el fondo, sin embargo, cualquier correlación entre estas informaciones debe de ser una función de un sistema de neuronas altamente estructurado, capaz de clasificar, seleccionar y afectar a diversos patrones de actividad bioeléctrica. Todo indica que tanto la experiencia de la emoción como su manifestación son el resultado de la asociación y correlación de una amplia variedad de estímulos internos y externos cuya información se transmite en forma de impulsos nerviosos a los analizadores cerebrales.[32]

Según MacLean, los analizadores cerebrales subyacentes en las emociones estaban situados en el cerebro visceral y en especial en el hipocampo, llamado de este modo por su forma parecida al caballito de mar. En la mitología griega, *hippokampos* era un monstruo marino (*kampos*) con forma de caballo (*hippo*). MacLean describió poéticamente las grandes células nerviosas del hipocampo como el teclado emocional. La idea del teclado procede del hecho de que las células en esta región están dispuestas ordenadamente unas al lado de otras. Cuando los elementos del mundo sensorial ponen en marcha estas células o «teclas», las notas que tocan son las emociones que experimentamos (véase la figura 4.9).

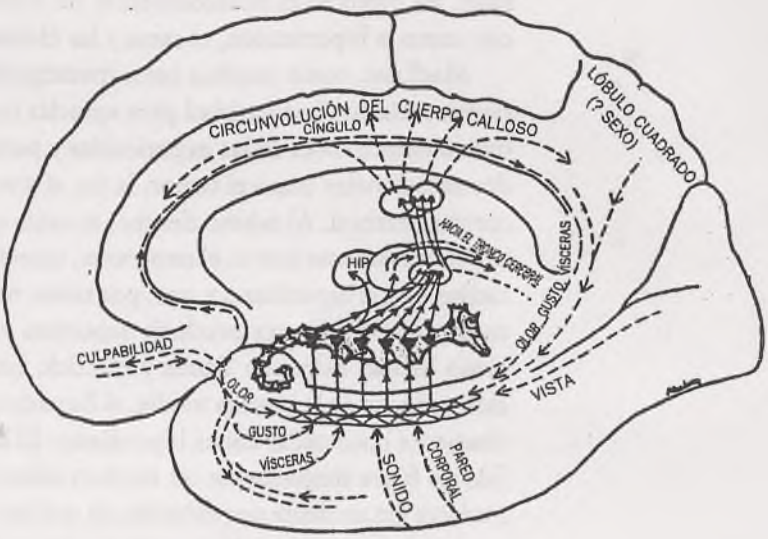


FIGURA 4.9. Teoría (del sistema límbico) del cerebro visceral, según MacLean.

El elemento clave del sistema límbico era el hipocampo, ilustrado en forma de caballito de mar. Se creía que recibía información previamente del mundo exterior (mediante la vista, el olor, el oído, el tacto y el gusto) así como del medio interno o visceral. La integración de las sensaciones internas y externas se consideraba la base de la experiencia emocional. Las células piramidales del hipocampo (los triángulos oscuros dibujados sobre el caballito de mar) formaban el teclado emocional (véase el texto). HIP.: abreviatura de hipotálamo. (Reproducido de P. MacLean [1949], «Psychosomatic disease and the "visceral brain". Recent developments bearing on the Papez theory of emotion», Psychosomatic Medicine 11, *pp. 338-353.)*

MacLean planteó que nuestras emociones, al contrario que nuestros pensamientos, son difíciles de entender precisamente por las diferencias estructurales entre la organización del hipocampo, que es la pieza fundamental del cerebro visceral, y el neocórtex, donde se encuentra el centro del pensamiento: «la estructura celular de la corteza del hipocampo hace que éste sea poco eficaz como analizador, en comparación con el neocórtex». Desarrollando más esta idea, indicó:

Podría deducirse que el sistema del hipocampo sólo puede tratar la información de un modo burdo y que posiblemente sea un cerebro demasiado primitivo para analizar el lenguaje. Aun así, tal vez tenga la capacidad de participar en un tipo de simbolismo no verbal. Esto tendría implicaciones significativas en la medida en que el simbolismo afecta al aspecto emocional del individuo. Cabe imaginar, por ejemplo, que, aunque el cerebro visceral no pudiese concebir el color rojo como una palabra de cuatro letras o como una longitud de onda de luz específica, podría asociar simbólicamente el color rojo a conceptos tan variados como la sangre, el desmayo, la lucha, flores, etc. Por tanto, si el cerebro visceral fuese la clase de cerebro capaz de asociar simbólicamente una serie de conceptos inconexos y, al mismo tiempo, careciera de la capacidad analítica del cerebro lingüístico para distinguir convenientemente sus diferencias, participaría sin ton ni son en una serie de correlaciones ridículas que conducirían a fobias, conductas obsesivo-compulsivas, etc. Al no tener la ayuda y el control del neocórtex para modificar sus impresiones, las transmitiría tal cual al hipotálamo y a los centros inferiores. Desde el punto de vista de la psicología freudiana, el cerebro visceral tendría muchos de los atributos del ello inconsciente. Sin embargo, podría sostenerse *que el cerebro visceral no es inconsciente en absoluto (posiblemente, ni siquiera mientras se duerme) sino que más bien escapa a la comprensión del intelecto porque su estructura primitiva y arcaica imposibilita la comunicación en términos verbales.*[33] [Cursivas de MacLean.]

MacLean expuso la hipótesis, muy radical en su época, de que los problemas psiquiátricos podrían atribuirse a trastornos del cerebro visceral y, en especial, que el cerebro visceral podría ser la fuente patológica de pacientes con síntomas psicosomáticos:

Gran parte de la información obtenida de estos pacientes tiene que ver con un material que en sentido freudiano se asigna a la etapa oral u oral-anal o, como podría decirse con una sola expresión, a la etapa visceral. Prácticamente en todas las enfermedades psicosomáticas, como la hipertensión, la úlcera péptica, el asma o la colitis ulcerosa, que han sido objeto de numerosos estudios de

investigación psiquiátrica, se ha destacado la importancia de las necesidades «orales», las dependencias «orales», los impulsos «orales», etc., de los pacientes. Estos factores orales han sido asociados a la ira, la hostilidad, el temor, la inseguridad, el resentimiento, la pena y otros estados emocionales. En circunstancias determinadas, comer alimentos sería la representación simbólica de fenómenos psicológicos tan diversos como 1) el deseo hostil de eliminar a una persona enemiga, 2) la necesidad de amor, 3) el temor a alguna privación o castigo, 4) el dolor de la separación, etc. [...]. Muchas de las implicaciones supuestamente paradójicas y ridículas del término «oral» provienen de una situación, claramente manifiesta en los niños o en tribus primitivas, en la que existe la imposibilidad o incapacidad de distinguir entre las percepciones internas y externas que conforman las cualidades afectivas de la experiencia [...]. Las reacciones emocionales [de los pacientes psicosomáticos] a menudo se reducen a una cuestión de disfunción del cerebro visceral. Como si la persona nunca «hubiera aprendido a andar» emocionalmente [...]. Incluso parecería que en el paciente psicosomático no hubo un intercambio suficiente entre el cerebro visceral y el cerebro lingüístico, y que los sentimientos emocionales creados en el hipocampo, en lugar de ser transmitidos al intelecto para su evaluación, hallan su expresión inmediata a través de los centros del SNA.[34]

Asimismo sugiere que las palabras no son de gran ayuda al comienzo de una sesión de psicoterapia y que al principio lo más importante es que el terapeuta se familiarice con el cerebro visceral del paciente.[35]

En 1952, tres años después de la publicación de la hipótesis del cerebro visceral, MacLean introdujo la denominación de «sistema límbico» para designar al cerebro visceral.[36] Límbico, como explicábamos antes, procede de la descripción de Broca del reborde de la corteza media que posteriormente se llamó rinencéfalo. Pero, a diferencia de Broca, MacLean pensaba en la función, y no en la estructura, cuando agrupó bajo el nombre de «sistema límbico» la corteza límbica de Broca y las zonas corticales y subcorticales asociadas. Además de las zonas del circuito Papez, MacLean incluyó en el sistema límbico regiones como el núcleo amigdalino, el *septum pelluci-*

dum y la corteza prefrontal. Sugirió también que las estructuras del sistema límbico obedecen a un desarrollo filogenéticamente temprano de las neuronas que funciona de forma integrada, más bien como un sistema, para mantener la supervivencia de los individuos y de las especies. Este sistema evolucionó para ocuparse de las funciones viscerales y las conductas afectivas, como la nutrición, la defensa y la reproducción, y constituye la base del aspecto emocional y visceral del individuo.

MacLean ha continuado desarrollando y puliendo la teoría del sistema límbico y del cerebro visceral a través de los años. En 1970 introdujo la teoría del cerebro ternario.[37] Según MacLean, el prosencéfalo ha pasado por tres fases evolutivas: la reptil, la paleomamífera y la neomamífera. Observa que «el resultado es un magnífico puente entre tres tipos de cerebro que son completamente diferentes química y estructuralmente y que, desde un punto de vista evolutivo, se encuentran a miles de millones de años entre sí. Existe, por así decirlo, una jerarquía de tres cerebros en uno o, como yo lo llamo, un cerebro ternario».[38] Cada tipo de cerebro, según MacLean, tiene su propia inteligencia, su propia memoria particular, y su propio sentido del tiempo y del espacio, así como sus propias funciones motoras y de otra clase. En el hombre, en otros primates y en los mamíferos avanzados existen los tres cerebros. Los mamíferos inferiores carecen de cerebro neomamífero, pero tienen cerebro paleomamífero y reptil. El resto de los vertebrados, como las aves, reptiles, anfibios y peces, sólo tienen el cerebro reptil. El cerebro paleomamífero, presente en todos los mamíferos, es básicamente el sistema límbico. Como consecuencia, el cerebro ternario sitúa el sistema límbico en un contexto evolutivo más amplio para dar cuenta de las conductas y de las funciones mentales de cualquier nivel de complejidad.

Problemas en el paraíso

Menuda síntesis. Al leer los textos originales de MacLean, resulta fácil ver por qué en 1952 el problema del cerebro emocional parecía resuelto. La teoría había llegado lejos y abarcaba lo último en ciencia cerebral, psicología y psiquiatría; incluso se llegaron a plantear ideas

tan innovadoras como la configuración informática de la actividad neuronal. Fue un logro magnífico. Muy pocas teorías en neurología, quizá ninguna, habían sido tan duraderas o habían tenido un alcance tan vasto y unas consecuencias tan enormes. El concepto del sistema límbico sobrevive hasta nuestros días como la teoría principal del cerebro emocional. Los libros de neuroanatomía suelen incluir un capítulo sobre la organización y la función estructural del sistema límbico. Es un concepto conocidísimo para todo científico del cerebro.

Por desgracia, la idea de que el sistema límbico constituye el cerebro emocional no es aceptable por una serie de razones. Pero antes de explicar por qué, es necesario separar las fascinantes y penetrantes ideas de MacLean sobre la naturaleza de la emoción y los trastornos emocionales, de la teoría del sistema límbico. En mi opinión, hizo un trabajo increíble al conceptualizar en términos generales el modo en que las emociones salen del cerebro. Al igual que MacLean, y a diferencia de numerosos teóricos constructivistas sociales y cognitivistas actuales, creo que es esencial considerar el cerebro emocional desde una perspectiva evolucionista.[39] Estoy bastante de acuerdo con la idea de que el cerebro emocional y el «cerebro verbal» puedan funcionar a la vez pero con códigos diferentes, lo cual implica que no se comunican necesariamente entre sí. También comparto su creencia en que algunos problemas psiquiátricos pueden mostrar el funcionamiento del cerebro emocional como un sistema independiente del «cerebro verbal». Sin embargo, es preciso separar estas piedras preciosas del resto de la teoría del sistema límbico.

La teoría del sistema límbico era una teoría sobre la localización que intentó determinar dónde se encuentran las emociones en el cerebro. Pero MacLean y sus seguidores no han conseguido ofrecer un método eficaz para identificar qué partes del cerebro forman en realidad el sistema límbico.

MacLean dijo que el sistema límbico está compuesto de corteza filogenéticamente antigua que está relacionada anatómicamente con las zonas subcorticales. La corteza filogenéticamente antigua es la que estaba presente en animales evolutivamente muy antiguos. Aunque estos animales hace mucho tiempo que desaparecieron, su lejana prole se encuentra entre nosotros, por lo que podemos analizar los cerebros de peces, anfibios, aves y reptiles vivos para saber qué ti-

po de zonas corticales tienen y compararlas con los tipos de zonas que están presentes en las nuevas especies evolucionadas, como el hombre y otros mamíferos. Cuando los anatomistas hicieron estos análisis a principios del siglo XX, dedujeron que los animales sólo tienen la corteza media antigua, pero que los mamíferos tienen tanto la corteza media como el neocórtex lateral.[40]

Esta corriente neurológica evolutiva predominó durante mucho tiempo, y era lógico que Herrick, Papez, MacLean y muchos otros se unieran a ella. No obstante, hacia principios de los setenta, esta teoría había comenzado a desmoronarse. Anatomistas como Harvey Karten y Glenn Northcutt demostraron que las denominadas especies primitivas en realidad tienen zonas que se adaptan a los criterios funcionales y estructurales del neocórtex.[41] Lo que había desorientado a los científicos fue que estas áreas corticales no estaban exactamente en el mismo lugar que en los mamíferos, por lo que no resultaba evidente que tuvieran la misma estructura. Como resultado de estos descubrimientos, ya no es posible afirmar que algunas zonas de la corteza de los mamíferos sean más antiguas que otras. Al no existir diferencia entre la corteza antigua y el neocórtex, el concepto global de la evolución cerebral de los mamíferos carece de fundamentos.[42] Como consecuencia, la base evolutiva de los conceptos del lóbulo límbico, del rinencéfalo, del cerebro visceral y del sistema límbico es discutible.[43]

MacLean creía que el sistema límbico podía definirse a partir de su conexión con el hipotálamo. De hecho, partió de esta premisa para elaborar su teoría sobre la corteza media. Sin embargo, gracias a métodos más nuevos y refinados, se ha podido demostrar que el hipotálamo está conectado con todos los niveles del sistema nervioso, incluyendo el neocórtex. Si el sistema límbico tuviese que ser definido a partir de su conexión con el hipotálamo, ocuparía todo el cerebro, por lo que esta hipótesis es descartable.

Asimismo, propuso que las zonas del sistema límbico se identificaran según su intervención en las funciones viscerales. Si bien es cierto que algunas zonas que se han incluido tradicionalmente en el sistema límbico intervienen en el control del SNA, actualmente se sabe que otras zonas, como el hipocampo, no intervienen tanto en las funciones del SNA y de la emoción como en la cognición.[44] Y otras

zonas que nadie incluye en el sistema límbico, sobre todo las situadas en el tronco cerebral inferior, desempeñan una función primordial en la regulación del SNA. La regulación visceral es una base insuficiente para identificar el sistema límbico.

Obviamente, la participación en las funciones emocionales ha sido otra vía de estudio para localizar el sistema límbico. Si el sistema límbico es el sistema de las emociones, los experimentos que demuestran qué zonas cerebrales intervienen en las emociones deberían decirnos dónde se encuentra el sistema límbico. Pero este razonamiento es equivocado. El objetivo de la teoría del sistema límbico era decirnos dónde se encuentran las emociones en el cerebro, teniendo en cuenta la evolución de la estructura cerebral. Utilizar la investigación sobre las emociones para encontrar el sistema límbico cambia completamente este criterio. La investigación sobre las emociones puede decirnos dónde se encuentra su sistema dentro del cerebro, pero no dónde se encuentra el sistema límbico. El sistema límbico existe o no existe. Como no hay criterios independientes para decirnos dónde está, no queda más remedio que afirmar que no existe.

Pero consideremos el uso de la investigación sobre las emociones para definir el sistema límbico un poco más. MacLean había propuesto que el sistema límbico era una clase de sistema que podía intervenir en las funciones emocionales primitivas y no en los procesos del pensamiento superior. Las últimas investigaciones, que trataremos a fondo más adelante, no encajan muy bien con esta teoría. Por ejemplo, las lesiones en el hipocampo y en algunas regiones del circuito de Papez, como los cuerpos mamilares y el tálamo anterior, tienen un efecto relativamente pequeño en las funciones emocionales, pero producen trastornos agudos de la consciencia o de la memoria declarativa, que es la capacidad de saber lo que se ha hecho pocos minutos antes, almacenar esta información, recuperarla después y describir verbalmente lo que se recuerda. Éstos eran exactamente los tipos de proceso en los que MacLean creía que el cerebro visceral y el sistema límbico no intervenían. La ausencia relativa de participación en la emoción y la clara participación en la cognición son dos razones de peso para descartar la teoría de que el sistema límbico, independientemente de cómo se defina, es lo mismo que el cerebro emocional.

Entonces, ¿cómo ha sobrevivido la teoría del sistema límbico tanto tiempo, si hay tan pocas pruebas sobre su existencia o sobre su participación en las emociones? Hay muchas explicaciones posibles. Dos parecen especialmente convincentes: una, aunque imprecisa, dice que «sistema límbico» es una expresión útil para referirse anatómicamente a las áreas localizadas en la tierra de nadie comprendida entre el hipotálamo y el neocórtex, que estructuralmente son las regiones inferior y superior del prosencéfalo, respectivamente. Pero los científicos tienen que ser más exactos. La denominación de «sistema límbico», aun cuando se utilice con este sentido práctico estructural, es imprecisa y tiene implicaciones funcionales (emocionales) injustificadas,[45] por lo que debería descartarse.

Otra explicación que justifica la existencia de la teoría del sistema límbico de la emoción es que no es completamente errónea, ya que algunas áreas límbicas intervienen en funciones emocionales. Dado que el sistema límbico es un concepto firmemente estructurado (aunque no un sistema cerebral claramente definido y organizado), se tiende a generalizar la prueba de que una zona límbica interviene en algún proceso emocional para convalidar la idea de que el sistema límbico en conjunto interviene en las emociones. Y, por la misma razón, la demostración de que una zona límbica participa en un proceso emocional suele generalizarse a todos los procesos emocionales. Con este tipo de asociaciones sin fundamento real, la participación de una zona límbica determinada en un proceso emocional muy específico ha llevado a justificar la teoría de que el sistema límbico es el cerebro emocional.

Al igual que otras teorías anteriores, la del sistema límbico del cerebro emocional tenía como objetivo su aplicación a todas las emociones por igual. Era una teoría general que exponía cómo surgen los sentimientos del cerebro, y estaba basada en una hipótesis funcional específica: cuando la información proveniente del mundo exterior se integra con las sensaciones generadas en el cuerpo, experimentamos los sentimientos. Si bien el concepto general del sistema límbico ha

sido adoptado por muchos investigadores y teóricos posteriores, se ha dejado atrás la hipótesis específica sobre la integración de los sentidos externos e internos que condujo a MacLean a su teoría general. La teoría general de que el cerebro tiene un sistema límbico y que nuestras emociones surgen de él tomó vida propia, sobrevivió e incluso cobró auge, independientemente de sus orígenes conceptuales. Esta creencia ha perdurado aun cuando las investigaciones han demostrado que las zonas límbicas clásicas no tienen nada que ver con las emociones. Dicho planteamiento presupone que la emoción es una facultad única de la mente y que un único sistema cerebral conjunto evolucionó para controlar esta facultad. Aunque es posible que esta teoría sea correcta, no se ha podido probar. Es preciso un nuevo planteamiento del cerebro emocional.

Una de las numerosas e importantes revelaciones de MacLean fue la importancia dada a la evolución del cerebro como la clave para entender las emociones. Él consideraba que las emociones eran funciones cerebrales que intervienen en el mantenimiento de la supervivencia del individuo y de la especie. Ahora que tenemos una visión retrospectiva, salta a la vista que cometió el error de agrupar el cerebro emocional y su aspecto evolutivo en un mismo sistema. Creo que su lógica sobre la evolución emocional era perfecta, pero la aplicó indiscriminadamente. Es cierto que las emociones son funciones que tienen que ver con la supervivencia; no obstante, dado que diferentes emociones intervienen en diferentes funciones de supervivencia (como la defensa ante el peligro, la búsqueda de alimentos, la selección de pareja, el cuidado de la prole, etc.), cada una de ellas podría muy bien pertenecer a sistemas cerebrales diferentes que evolucionaron por motivos distintos. Como resultado, puede que no haya un solo sistema emocional en el cerebro, sino muchos.

5. Tal como éramos...

> La sutileza humana... nunca podrá crear nada tan bello, tan simple o tan directo como lo creado por la naturaleza.
>
> LEONARDO DA VINCI, *Cuaderno de notas* (1508-1518)[1]

Cuando los ingenieros se sientan a crear máquinas, primero piensan en la función que quieren ejecutar, y después idean el montaje de un mecanismo que cumpla esta función. Sin embargo, las máquinas biológicas no se montan siguiendo planes tramados cuidadosamente. Por ejemplo, el cerebro humano resulta ser la máquina más compleja imaginable o inimaginable, pero no fue diseñada de antemano. Es el producto de reparaciones evolutivas, en las que se han ido acumulado muchos y pequeños cambios a través de larguísimos períodos de tiempo.[2]

Según Stephen J. Gould, los organismos serían chapucillas rápidas y arreglos provisionales que no deberían funcionar, pero que de alguna forma marchan de maravilla.[3] La evolución funciona con lo que ya tiene, más que empezar de cero. Como señala el biólogo evolucionista Richard Dawkins, es totalmente ineficaz a escalas cortas de tiempo: hubiera sido un desatino intentar construir el primer motor a reacción modificando el motor de gasolina existente.[4] No obstante, añade Dawkins, la estrategia de los arreglillos de la evolución funciona bastante bien a través de los enormes períodos de tiempo en los que se desarrollan. Además, no queda otra alternativa.

El problema de imaginarse cómo funciona el cerebro ha sido descrito por el lingüista Steven Pinker como «ingeniería a la inversa».[5] Tenemos el producto y queremos saber cómo funciona. Por eso, desmenuzamos el cerebro con la esperanza de ver qué pretendía la evolución al poner en marcha este mecanismo.

Aunque a menudo hablamos del cerebro como si tuviera una función, en realidad no la tiene. Es un conjunto de mecanismos, a veces llamados módulos, que tienen funciones diferentes.[6] No existe

una fórmula por la que la combinación de las funciones de todos los mecanismos en conjunto sea igual a otra función llamada «función cerebral».

La evolución tiende a actuar en los módulos individuales y en sus funciones, más que en el cerebro en conjunto. Por ejemplo, existen pruebas de que las adaptaciones cerebrales específicas llevan consigo capacidades determinadas, como el aprendizaje del canto en las aves, la memoria para la localización de alimento en los herbívoros, las diferencias sexuales, las preferencias de una u otra mano, así como la habilidad lingüística en el hombre.[7] Es cierto que a veces la evolución actúa globalmente,[8] como al aumentar el tamaño del cerebro en conjunto, pero en general la mayoría de los cambios evolutivos del cerebro tienen lugar en módulos individuales. Estos módulos realizan actividades mentales tan exóticas como la producción de pensamientos o creencias, pero también otras tan comunes como la respiración. Las mejoras evolutivas de la capacidad para tener creencias no ayudan necesariamente a respirar mejor. Puede que participen, pero no necesariamente.

Es verdad que respirar y tener creencias son funciones bastante distintas que claramente tienen lugar en diferentes regiones del cerebro. La respiración está controlada en el bulbo raquídeo, esa estación de servicio que se encuentra en la parte inferior de la base del cerebro, mientras que las creencias, como toda función cognitiva superior, se producen en la zona superior, en el ático neocortical. La comparación entre estas funciones no es demasiado interesante.

Veamos, pues, las funciones que más se parecen, como las diferentes emociones. Los cambios producidos en nuestra capacidad para detectar peligros o reaccionar ante ellos, ¿nos ayudan en nuestra vida sentimental o nos hacen menos propensos al enfado o a la depresión? Es posible, sobre todo si hubiera un sistema emocional universal en el cerebro encargado de las funciones emocionales y que interviniera en todas ellas. Un avance general en el funcionamiento de este sistema probablemente afectaría a todas y cada una de las emociones. Sin duda, podríamos encontrar una explicación de por qué sentirse bien o mal podría haber sido beneficioso para la supervivencia de nuestros antepasados, y que justifique la evolución de un sistema universal de la emoción. Aun así, en el capítulo anterior hemos

visto que las tentativas realizadas para encontrar un solo sistema global cerebral de la emoción no han sido muy fructíferas. Tal vez exista y los científicos simplemente no hayan sido lo suficientemente avispados para encontrarlo, pero no creo que sea éste el caso. Es más probable que la voluntad de encontrar un sistema universal de la emoción no haya dado su fruto porque no existe. Las diferentes emociones se producen a través de diferentes redes cerebrales y de diferentes módulos, por lo que los cambios evolutivos en una red específica no tienen por qué afectar a las otras redes directamente. Está claro que puede haber efectos indirectos: una capacidad pronunciada para detectar y defenderse ante el peligro nos permite tener más tiempo y recursos para perseguir nuestros intereses románticos. Pero ésa es otra cuestión.

Si no me equivoco, la única forma de comprender cómo surgen las emociones en nuestro cerebro es estudiarlas una a una. Si existen diferentes mecanismos emocionales y pasamos por alto su diversidad, nunca lograremos desvelar totalmente los misterios emocionales del cerebro. Por otra parte, si me equivoco, no hemos perdido nada al adoptar este planteamiento. En cualquier momento podemos volver a unificar los hallazgos sobre el miedo, la ira, la aversión y la alegría y estudiarlos en conjunto.

Por estos motivos, la investigación que hemos realizado sobre el cerebro emocional se ha centrado en la base neurológica de una emoción en particular: el miedo y sus diferentes modalidades. Gran parte del resto del libro tiene como objetivo explicar lo que sabemos acerca de los mecanismos cerebrales del miedo, en especial lo que hemos aprendido de la investigación sobre la conducta animal del miedo y, después, ver hasta qué punto nos sirven estos conocimientos para entender la emoción en el sentido más amplio del término, en especial la emoción humana. Pero, antes de seguir adelante, tengo que convencer al lector de que el estudio de la conducta del miedo en los animales es un buen punto de partida. Y, antes de convencerlo, es preciso revisar algunos puntos de vista sobre la evolución de las emociones, algunas críticas y mi postura frente a ellas.

Cambiar o no cambiar: ésa es la cuestión (evolutiva)

Al estudiar algunas funciones mentales como el lenguaje, el trabajo al que se enfrentan los teóricos evolucionistas es intentar entender cómo adquirió el hombre esta función. Parece ser que nuestra especie es la única actualmente viva que está dotada de lenguaje natural.[9] Desde el punto de vista de los orígenes, la gran pregunta es: ¿a partir de qué evolucionó el lenguaje? ¿Cuáles fueron las fases intermedias que el cerebro sufrió durante la transición de los primates sin capacidad de habla a los primates con capacidad de habla?

Sin embargo, cuando se hace la misma pregunta sobre las emociones, nos enfrentamos a un problema distinto. A diferencia de los planteamientos de algunos humanistas, creo que las emociones no son en absoluto rasgos exclusivamente humanos y que, de hecho, algunos sistemas emocionales del cerebro son básicamente iguales en muchas especies vertebradas, como los mamíferos, los reptiles, las aves y, quizá, los anfibios y los peces. Si esto es cierto, e intentaré convencer al lector de ello, nuestro primer objetivo difiere bastante del de los lingüistas evolucionistas. Más que intentar averiguar qué tiene de exclusiva la emoción humana, precisamos examinar el modo en que la evolución se aferra en conservar las funciones emocionales a través de las especies, si bien cambia muchas otras funciones cerebrales y rasgos físicos.

Si las personas tuvieran alas, William James habría expresado su célebre ejemplo de la huida del oso «volando» más que «corriendo». Nos habríamos preguntado si el miedo es el resultado de alejarse volando del peligro o si alejarse volando del peligro nos provoca miedo. Expuesta de esta manera, la pregunta no pierde su significado. Escapar del peligro es algo que todos los animales tienen que hacer para sobrevivir. Los rasgos exclusivamente humanos, como la capacidad para componer poesía o solucionar ecuaciones derivadas, carecen de valor cuando nos enfrentamos a una amenaza repentina e inmediata de nuestra existencia. Lo importante es que el cerebro tiene un mecanismo para detectar el peligro y reaccionar rápida y apropiadamente. La conducta particular que se genera depende de cada especie (correr, volar, nadar), pero la función cere-

bral que subyace en la respuesta es la misma: la defensa contra el peligro.[10] Esto ocurre tanto en el hombre como en un viscoso reptil. Y, como veremos, la evolución ha creído conveniente dejar intacto el interior del cerebro en lo que a estas funciones se refiere.

Ascendencia emocional

La creencia de que al menos algunas emociones podrían ser compartidas por el hombre y otras especies ha perdurado durante mucho tiempo, por lo menos desde que Platón afirmó que las pasiones son bestias sin control que intentan escapar del cuerpo humano.[11] Sin embargo, el modo y la causa por los que los aspectos de la mente y de la conducta estaban representados tanto en el hombre como en otras especies fue totalmente incomprensible hasta que, en el siglo XIX, Charles Darwin expuso la teoría de la evolución por la selección natural.[12]

Darwin se inspiró observando la vida a su alrededor. Advirtió que los niños se parecen a sus padres, pero que también manifiestan diferencias. Y estaba fascinado con la capacidad que tenían los criadores de animales domésticos para conseguir determinados rasgos en las crías mezclando y seleccionando los padres; las vacas producían más leche y los caballos podían correr más rápido seleccionando de antemano a los padres. Razonó que podría ocurrir algo parecido de forma natural. Con estas observaciones y otras recogidas en la famosa expedición a las islas Galápagos, Darwin planteó que, a través de la herencia y de la variabilidad, tiene lugar una «descendencia con modificaciones».

Stephen J. Gould explica que Darwin no usó el término «evolución» para describir la selección natural.[13] En aquel entonces, la palabra «evolución» tenía dos connotaciones que eran incompatibles con la teoría de Darwin. Una tenía que ver con la noción de que los embriones crecen a partir de los homúnculos preformados que se encuentran en el óvulo y la esperma (una especie de miniaturas de Adán y Eva). La otra connotación era su uso coloquial, que comportaba la noción de un progreso constante hacia un ideal. Darwin creía que las formas de vida inferiores, como la ameba, podían estar tan adaptadas a su medio como el hombre. En otras palabras, el hombre

no se aproxima necesariamente más a un ideal evolutivo que el resto de los animales. En realidad fue Herbert Spencer, que vivió en la misma época que Darwin, quien cambió la expresión «descendencia con modificaciones» a «evolución», el término más general que usamos actualmente.[14]

Podemos resumir rápidamente la teoría darvinista de la selección natural de la siguiente forma:[15] los rasgos que eran útiles para la supervivencia de una especie en un medio determinado se convirtieron a la larga en rasgos propios de la especie. Y, del mismo modo, los rasgos propios de las especies actuales existen porque contribuyeron a la supervivencia de sus antepasados lejanos. Debido a la limitación de las provisiones de alimentos, no todos los individuos que nacen sobreviven hasta llegar a la madurez sexual para reproducirse. Los menos aptos son eliminados, de forma que, con el paso del tiempo, los más aptos se convierten en padres y los hijos heredan esta aptitud. Pero si resulta que el medio cambia, como ocurre constantemente, los rasgos diferentes se vuelven importantes para la supervivencia y acaban siendo seleccionados. Las especies que se adaptan de este modo sobreviven, mientras que las que no se adaptan se extinguen.

La teoría darvinista suele considerarse muy a menudo la explicación del modo en que evolucionaron las características físicas de las especies. Sin embargo, Darwin sostuvo que la mente y la conducta también vienen determinadas por la selección natural. James Gould, biólogo que estudia la conducta, señala enérgicamente:

> Las revolucionarias teorías de Darwin sobre la evolución [...] revelaron el vínculo indisociable entre el mundo animal y su conducta. Su teoría de la selección natural contribuyó a comprender por qué los animales están tan bien dotados de instintos misteriosos; por ejemplo, por qué una avispa hembra reúne alimento que nunca ha comido para alimentar larvas que nunca verá. Darwin creía que la selección natural favorece a los animales que dejan más crías. A través de innumerables generaciones, los supervivientes de la lucha incesante por una cantidad de alimento limitada tienen que estar cada vez mejor adaptados a sus mundos, tanto en su morfología como en su conducta [...]. La conducta cuidadosamente programada, como la de la avispa, debe dotar a los animales de una enorme ventaja competitiva.[16]

En *La expresión de las emociones en el hombre y en los animales*, Darwin planteó que «los principales actos de expresión que manifiestan el hombre y otros animales inferiores ahora son innatos o heredados, es decir, el individuo no los ha adquirido».[17] Como prueba de que las emociones son innatas, señaló la similitud de las expresiones en una misma especie y entre diferentes especies. A Darwin le impresionó bastante el hecho de que las expresiones corporales del hombre que tienen lugar cuando se producen las emociones, sobre todo las faciales, son las mismas en todo mundo, con independencia de los orígenes étnicos o culturales. También indicó que estas mismas expresiones están presentes en personas que han nacido ciegas y que, por tanto, carecen de la posibilidad de haber aprendido los movimientos musculares viéndolos en los demás, y que también están presentes en los niños, que tampoco han tenido mucho tiempo para aprender a imitarlas.[18]

Darwin enumeró varios ejemplos de expresiones corporales que son comunes a especies diferentes. Aunque las mayores similitudes las descubrió en especies estrechamente relacionadas, fue capaz de identificar algunos parecidos sorprendentes, incluso en organismos bastante diferentes. Indicó que es muy corriente que los animales de todas clases, incluido el hombre, eliminen orina o excrementos ante una situación de peligro extremo. Y a muchos animales se les eriza el pelo o el vello en situaciones amenazantes, quizá para dar una apariencia más feroz. Según Darwin, el erizamiento es probablemente una de las expresiones emocionales más generales, ya que se manifiesta en perros, leones, hienas, vacas, cerdos, antílopes, caballos, gatos, roedores o murciélagos, entre otros. Darwin sugirió que la carne de gallina, una mansa variante humana del erizamiento, es un vestigio del alarde que hacen nuestros primos mamíferos. Señala que es digno de atención el hecho de que el fino vello distribuido en el cuerpo humano se levante al sobrevenir la rabia o el miedo, estados emocionales que provocan el erizamiento del pelo en los animales, en los que dicha reacción tiene un objetivo. Observó asimismo que el erizamiento también se produce en una zona del cuerpo humano que está bien dotada de cabello, la cabeza, y cita como prueba la frase que Bruto dijo al fantasma de César: «Me deja la sangre helada y me eriza el cabello.»

Darwin dio muchos otros ejemplos de la expresión emocional común a diferentes especies. Por ejemplo, indicó la similitud entre el gruñido del hombre enfadado y las conductas parecidas en otras especies. Volviendo a apoyarse en la literatura, cita la descripción que hizo Dickens en *Oliver Twist* de una muchedumbre furiosa que fue testigo de la captura de un asesino brutal en las calles londinenses: «La gente se apelotonaba, gruñendo entre dientes, amenazándolo como bestias salvajes.» Darwin añade que «cualquiera que haya estado familiarizado con niños pequeños debe haber visto cómo se aficionan a morder de forma natural cuando se enfadan. Parece que sea algo tan instintivo como en los cocodrilos jóvenes, que chasquean sus pequeñas mandíbulas para morder en seguida que salen del huevo». También cita al doctor Maudsley, que se especializó en enfermedades mentales humanas y en cuyo honor recibió su nombre el prestigioso hospital de Londres: «¿De dónde provienen el gruñido salvaje, la propensión a la destrucción, el lenguaje aberrante, los chillidos salvajes o los hábitos insultantes manifestados por algunos de los dementes? ¿Cómo se explica que el carácter de algunas personas privadas de razón sea tan brutal, sino porque la naturaleza bruta está en ellos?» Darwin responde: «Todo parece indicar que esta pregunta debe ser contestada afirmativamente.»

Para Darwin, una función importante en la expresión de la emoción es la comunicación entre los individuos: mostrar a los demás el estado emocional determinado en el que se encuentran. La emisión de sonidos violentos y el aumento de zonas corporales, como la exhibición del plumaje, la proyección de aletas o de púas puntiagudas, el erizamiento de las plumas y, como hemos visto, la erección del vello, son utilizados en todo el reino animal para desanimar al enemigo del ataque. Los sonidos, los olores, determinadas posturas y la exhibición de zonas corporales o los cambios de color también son signos de receptividad sexual. Los sonidos se usan también para avisar a otros que el peligro está cercano. Aunque estos signos son relativamente importantes en el hombre, en el siguiente párrafo Darwin describe algunas expresiones emocionales que son muy relevantes para nuestra especie:

Los movimientos de la expresión en el rostro y en el cuerpo, sea cual sea su origen, son muy importantes para nuestro bienestar. Constituyen el primer medio de comunicación entre la madre y el bebé; ella sonríe en señal de aprobación, animando al niño a seguir por el buen camino, o frunce el entrecejo en señal de desaprobación. Percibimos directamente la compasión en los demás por su expresión; de este modo, nuestro sufrimiento se mitiga y aumenta nuestra alegría, y, por tanto, se afianza un sentimiento positivo mutuo. Los movimientos de expresión aportan vivacidad y energía a las palabras que decimos, y revelan los pensamientos y las intenciones de los demás con más precisión que las palabras, ya que éstas se pueden falsear.

FIGURA 5.1. Similitudes de la expresión emocional en el rostro de los animales y del hombre.

Algunas expresiones emocionales son iguales en el hombre que en otros animales. Estos dibujos muestran la expresión facial de enfado en un mandril y en el hombre. En las dos especies la expresión de la rabia a menudo comporta la mirada fija y la boca entreabierta con los labios retraídos verticalmente para mostrar los dientes. (Dibujos de Eric Stoelting, reproducidos con el permiso de S. Chevalier-Skolnikoff, «Facial expression of emotion in nonhuman primates» [1973], extraído de P. Ekman; Darwin and Facial Expression, *Academic Press, Nueva York.)*

Puede que una imagen valga mil palabras, pero las expresiones corporales son obras de arte que no tienen precio en el mercado emocional.

Darwin razonó que, aunque las expresiones emocionales a veces pueden disfrazarse con la fuerza de voluntad, normalmente son actos involuntarios. Indicó lo fácil que resulta señalar la diferencia entre una sonrisa auténtica y voluntaria, y otra fingida. Y nos da un ejemplo de su propia vida para ilustrar la dificultad que supone suprimir una reacción emocional que se produce de forma natural: «Acerqué el rostro al espeso vidrio que me separaba de una víbora en los jardines zoológicos de Londres, con la firme intención de no echarme atrás si la serpiente lo golpeaba; pero, en cuanto lo golpeó, la intención desapareció al instante, y salté un par de metros hacia atrás con sorprendente rapidez. La voluntad y la razón fueron ineficaces ante la simulación de un peligro que nunca había experimentado.»

Dentro de la categoría general de las emociones innatas, Darwin sugirió que algunas tienen más antigüedad evolutiva que otras. Observó que nuestros lejanos antepasados expresaban el miedo y la rabia casi igual que el hombre actual. En cambio, situó el sufrimiento, como el que se manifiesta en la pena o la ansiedad, más próximo a los orígenes del hombre. A pesar de todo, Darwin era muy consciente de los puntos débiles que tenían las ideas sobre la antigüedad del origen de las diferentes emociones y señaló: «Es interesante —aunque tal vez ocioso— preguntarse en qué momento de la antigüedad nuestros antepasados adquirieron sucesivamente los diferentes movimientos expresivos que hoy exhibe el hombre.»

El instinto básico

Algunos teóricos actuales continúan con la tradición darvinista al resaltar la importancia de un conjunto de emociones básicas innatas. Para muchos, las emociones básicas están definidas por expresiones faciales universales que son similares en muchas culturas distintas. En la época de Darwin, se conjeturó sobre la universalidad de la expresión en las culturas partiendo de observaciones ac-

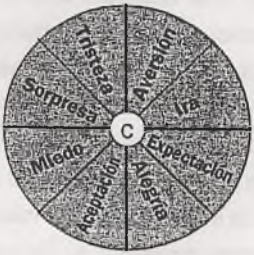
cidentales, pero los investigadores actuales se han desplazado a lugares remotos para comprobar científicamente que, al menos, algunas emociones comportan modos de expresión universales, sobre todo en el rostro. Tomando en consideración estas pruebas, Sylvan Tomkins, que falleció recientemente, planteó la existencia de ocho emociones básicas: sorpresa, interés, alegría, ira, miedo, aversión, vergüenza y angustia.[19] Postuló que representaban respuestas modelo innatas que están controladas por mecanismos cerebrales «conectados físicamente». Carroll Izard ha expuesto una teoría parecida que incluye ocho emociones básicas.[20] Paul Ekman ofrece una lista más corta, que consiste en seis emociones básicas con expresiones faciales universales: sorpresa, felicidad, ira, miedo, aversión y tristeza.[21] Otros teóricos, como Robert Plutchik[22] y Nico Frijda,[23] no hablan exclusivamente de las expresiones faciales, sino que defienden la primacía de tendencias a la acción más globales, en las que intervienen muchas partes del cuerpo. Plutchik señala que, a medida que se desciende en la escala evolutiva, cada vez hay menos expresiones faciales, pero que todavía hay muchas expresiones emocionales en las que participan otros mecanismos físicos. La lista de las emociones de Plutchik encaja con las otras, pero también se diferencia en algunos puntos: es parecida a la de Ekman, pero añade la aceptación y la expectación. Philip Johnson-Laird y Keith Oatley plantean el problema de las emociones básicas analizando las clases de palabras que tenemos para hablar sobre las emociones.[24] Al final hicieron una lista de cinco emociones que coinciden con las seis emociones de Ekman, salvo la sorpresa. Jaak Panksepp ha adoptado un planteamiento diferente, partiendo de las conductas observadas en las ratas a consecuencia de la estimulación eléctrica de zonas cerebrales, y postula cuatro modelos básicos de respuesta emocional: pánico, ira, expectación y temor.[25] Otros teóricos aplican otra metodología para identificar las emociones básicas, y sus listas también coinciden parcialmente con las que hemos descrito.[26]

La mayoría de los teóricos sobre las emociones básicas dan por sentado que también existen emociones secundarias que son el resultado de fusiones o mezclas de las más básicas. Izard, por ejemplo, describe la ansiedad como la combinación del miedo y de dos emo-

ciones más, que pueden ser la culpa, el interés, la vergüenza, la rabia o la agitación. Plutchik ha expuesto una de las teorías mejor desarrolladas sobre la combinación de las emociones. Utiliza un círculo de emociones, análogo al círculo cromático en el que la mezcla de colores elementales proporciona otros. Cada emoción básica ocupa un lugar en el círculo. Las combinaciones compuestas por dos emociones básicas se llaman «díadas». Las compuestas por emociones básicas adyacentes en el círculo se llaman «díadas primarias»; las compuestas por emociones básicas separadas entre sí por una tercera se llaman «díadas secundarias», etc. En este esquema, el amor es una díada primaria resultante de la mezcla de dos emociones básicas adyacentes: la alegría y la aceptación, mientras que la culpa es una díada secundaria formada por la alegría y el miedo, que están separadas por la aceptación. Cuanta más distancia haya entre dos emociones básicas, menos probable será que se mezclen. Y si dos emociones distantes se mezclan, es probable que surja el conflicto. El miedo y la sorpresa son adyacentes y se combinan directamente para dar lugar a un estado de alarma, pero la alegría y el miedo están separadas entre sí por la aceptación, y su fusión es imperfecta: el conflicto resultante es la fuente de la culpa.

La mezcla de emociones básicas para conformar emociones de orden superior suele considerarse una operación típicamente cognitiva. De acuerdo con los teóricos de las emociones básicas, algunas emociones biológicamente básicas, o quizá todas, son compartidas por animales de clase inferior, pero las derivadas tienden a ser más propias del hombre. Como las emociones derivadas se crean con operaciones cognitivas, sólo pueden darse en animales que compartan la misma capacidad cognitiva. Y, puesto que se considera que el hombre se diferencia de otros mamíferos precisamente por la cognición, es más probable que las emociones que difieran entre el hombre y otras especies sean las derivadas, formadas cognitivamente, y no las básicas. Richard Lazarus, por ejemplo, plantea que el orgullo, la vergüenza y el agradecimiento podrían ser emociones exclusivamente humanas.[27]

8 emociones básicas de Plutchik



Algunas emociones psicosociales derivadas

Díadas primarias (mezcla de emociones adyacentes)

- alegría + aceptación = amor
- miedo + sorpresa = alarma

Díadas secundarias (mezcla de emociones entre las que media una emoción).

- alegría + miedo = culpa
- tristeza + rabia = resentimiento

Díadas terciarias (mezcla de emociones entre las que median dos emociones)

- alegría + sorpresa = deleite
- expectación + miedo = ansiedad

FIGURA 5.2. Teoría de Plutchik sobre las emociones básicas y derivadas.

(Basado en la figura 11.4 y en la tabla 11.3 de R. Plutchik, Emotion: A Psychoevolutionary Synthesis *[1980], Harper & Row, Nueva York.)*

SER UN CERDO SALVAJE

La teoría de la antigüedad biológica de las emociones es defendida por muchos, pero tiene sus detractores. Una de las objeciones la plantean varias corrientes de la teoría cognitivista, las cuales afirman que las emociones específicas, incluso aquellas que se describen como básicas, son elaboraciones psicológicas y no biológicas. Desde este punto de vista, las emociones se deben a la representación y a la interpretación (evaluación) interna de las situaciones, no a un funcionamiento del soporte físico biológico, ajeno a la mente.

En el capítulo 3 hemos visto muchos ejemplos de los planteamientos cognitivistas sobre la emoción. En éste, en cambio, nos centraremos en el planteamiento constructivista social, que suele descartar el carácter biológico de la emoción mucho más que la mayoría de las teorías restantes cognitivistas. Estos teóricos sostienen que las

emociones son el producto de la sociedad, no de la biología.[28] Los procesos cognitivos desempeñan una función importante en estas teorías, ya que constituyen el mecanismo por el que se representa e interpreta el entorno social partiendo de la experiencia del pasado y de las expectativas del futuro. La diversidad emocional en las culturas se usa como prueba para apoyar esta corriente.

James Averill, uno de los principales defensores del constructivismo social, describe un modelo de comportamiento llamado «ser un cerdo salvaje», que no es frecuente en el mundo occidental, pero que es corriente y hasta «normal» entre los gururumba, una tribu horticultora que habita en las tierras altas de Nueva Zelanda.[29] La conducta recibe este nombre por analogía. En esta cultura no existen cerdos salvajes, pero a veces, y por razones desconocidas, algún cerdo domesticado atraviesa temporalmente una etapa salvaje. Sin embargo, tomando las medidas apropiadas el cerdo puede volver a domesticarse y regresar a la vida normal entre los habitantes del poblado. Del mismo modo, los gururumba pueden reaccionar de esta forma. Se tornan violentos y agresivos, saquean y roban, aunque pocas veces provocan daños o se llevan algo de importancia y, al final, acaban volviendo a la vida de costumbre. En algunos casos, después de haber estado varios días en el bosque, en los que se destruyen los objetos robados, la persona vuelve al poblado espontáneamente sin recordar la experiencia, y los habitantes nunca le recuerdan el suceso. A otros, en cambio, hay que capturarlos y tratarlos como a los cerdos salvajes: se los sujeta sobre las brasas humeantes de una hoguera para que regrese su antiguo yo. Los gururumba creen que esta transformación en cerdo salvaje ocurre cuando uno lo muerde el fantasma de alguien que acaba de fallecer. Como consecuencia, desaparecen los controles sociales sobre la conducta y se liberan los impulsos primitivos. Según Averill, la transformación en cerdo salvaje es un hecho social, y no biológico o individual. Los occidentales son propensos a considerarla una conducta psicótica anormal, pero para los gururumba, en cambio, es un modo de liberar la tensión y de conservar la salud mental de la comunidad del poblado. Averill utiliza la expresión «ser un cerdo salvaje» para apoyar la afirmación de que «la mayoría de las reacciones emocionales humanas son modelos de respuesta elaborados socialmente o institucionalizados» más

que sucesos biológicamente determinados. Sin embargo, uno se pregunta de dónde proceden los impulsos salvajes.

Otro ejemplo de un estado emocional que no es corriente en las culturas occidentales es el estado mental llamado *amae* en Japón.[30] No es fácil encontrar una palabra exacta que signifique *amae* en las lenguas indoeuropeas. Algunos creen que el estado que representa es clave para la comprensión de los aspectos importantes de la personalidad japonesa.[31] Significa, a grandes rasgos, presuponer el amor de otra persona o disfrutar de la bondad de otra persona. El psiquiatra japonés Doi describe el estado *amae* como sensación de impotencia y deseo de ser amado, de ser el objeto pasivo del amor.[32] Cree que este estado también ocurre en los occidentales, pero de una forma mucho más limitada. Los japoneses suelen *amaeru* (forma verbal), pero muy pocas veces hablan de ello porque es un estado no verbal y sería inapropiado señalarlo en los demás. Según Doi, «aquellos que están juntos, es decir, que tienen el privilegio de fundirse uno con el otro, no necesitan palabras para expresar sus sentimientos. Si alguien tuviese que expresar con palabras la necesidad de fundirse con otro, de sentirse *amae*, seguramente es porque no lo siente». Por otra parte, Doi afirma que los estadounidenses se sienten animados y seguros de sí mismos al intercambiar comentarios, pero que los japoneses no necesitan este diálogo verbal ni lo encuentran deseable.

Reglas de expresión

Los constructivistas sociales pueden realizar listas interminables de las diferencias existentes entre las emociones en culturas distintas o en diferentes situaciones sociales.[33] Es muy difícil traducir algunas palabras que denotan emociones de las lenguas de las islas del Pacífico Sur o de otras áreas remotas. Incluso entre las culturas occidentales existen diferencias entre las palabras emotivas.[34] Pero este tipo de observaciones no bastan para rebatir la teoría de las emociones básicas. Los teóricos de las emociones básicas no niegan que existan ciertas diferencias en el modo de clasificar las emociones y de expresarlas en las diferentes culturas e incluso entre los individuos de una misma cultura. Simplemente afirman que algunas emociones y sus

expresiones se manifiestan de manera constante en todas las personas. Los constructivistas sociales replican entonces que un individuo dado puede expresar una emoción básica, como la rabia, de forma diferente en situaciones distintas (es más probable que la rabia se manifieste abiertamente hacia aquellos que están situados en una posición inferior en la jerarquía social que a los que se hallan por encima).

Con el fin de reconciliar las teorías que destacan la importancia de la similitud de las expresiones faciales en todas las culturas y las que llaman la atención sobre las diferencias, el teórico de las emociones básicas Paul Ekman propuso la distinción entre las expresiones emocionales universales (sobre todo las faciales), que son comunes a todas las culturas, y otros movimientos corporales (como los simbólicos y los ilustradores) que varían de cultura en cultura.[35] Los movimientos simbólicos son aquellos que tienen un significado verbal específico, como mover la cabeza para asentir o negar, o encogerse de hombros para indicar incertidumbre ante una pregunta. Son, pues, movimientos que podrían expresarse con palabras, pero no se expresan lingüísticamente. Los movimientos ilustradores están estrechamente relacionados con el contenido y la fluidez del habla. Acompañan la cadena hablada, aportan continuidad cuando no encontramos la palabra apropiada o nos ayudan a explicar las palabras que estamos diciendo. En algunas culturas, las personas hablan con la ayuda de los gestos más que en otras culturas. Ekman sugiere que los constructivistas sociales se centran en las diferentes maneras de expresión emocional por aprendizaje cultural, mientras que los teóricos de las emociones básicas se centran en las expresiones universales involuntarias que tienen lugar en el movimiento muscular facial cuando se producen emociones básicas innatas en todas las culturas.

Ekman no afirma que las expresiones emocionales básicas siempre tengan exactamente la misma apariencia. Señala que incluso las expresiones emocionales universales se pueden controlar con el aprendizaje y la cultura. Pueden inhibirse, neutralizarse o exagerarse con factores adquiridos mediante el aprendizaje o incluso pueden ocultarse detrás de otras emociones.[36] Usa la denominación «reglas de expresión» para referirse a las convenciones, normas y hábitos que las personas aprenden para controlar la expresión de las emociones. Las reglas de expresión especifican quién puede mostrar una

emoción a quién, qué emoción puede expresarse y durante cuánto tiempo puede mostrarse. En las culturas occidentales existe una jerarquía de dolor en los funerales. Como decía Mark Twain: «Cuando un pariente de sangre solloza, un amigo íntimo debe guardar silencio, una amistad lejana debe suspirar y un desconocido simplemente debe manosear su pañuelo en señal de comprensión.»[37] Según Ekman, si la secretaria parece más triste que la esposa, despertará sospechas. Ekman también sugiere que puede haber reglas de expresión personales que anulen las culturales. Algunas personas aprenden a permanecer impasibles y manifiestan pocas emociones, incluso en situaciones en las que la sociedad permite que se las libere abiertamente. Desde el punto de vista de Ekman, el concepto de las emociones básicas explica la similitud de la expresión emocional básica en todos los individuos y culturas, mientras que las reglas de expresión dan cuenta de muchas de las diferencias.

Ekman realizó una prueba eficaz para probar su hipótesis.[38] Partiendo de la suposición de que los occidentales son más expresivos emocionalmente que los orientales, estudió la expresión facial de sujetos japoneses y estadounidenses mientras veían una película que despertaba las emociones. Se realizó la prueba en los países de origen de los sujetos, que vieron la película solos en una habitación, o acompañados por un jefe de experimentación con apariencia autoritaria que llevaba una bata blanca. Se grabaron los rostros a escondidas durante toda la película. Después, las expresiones faciales fueron codificadas por observadores que no sabían qué estaban viendo los sujetos. Cuando veían la película a solas, las expresiones manifestadas tanto por los japoneses como por los estadounidenses tenían una similitud enorme en varios puntos de la película. En cambio, cuando la persona con la bata blanca estaba presente, los movimientos faciales ya no eran los mismos. Los japoneses se mostraron más educados y expresaron más sonrisas y menos diversidad emocional que los estadounidenses. El análisis de la película a cámara lenta reveló que, curiosamente, las sonrisas y otras expresiones faciales de cortesía manifestadas por los japoneses se superponían a breves movimientos faciales manifestados antes y que, según Ekman, eran las emociones básicas que se filtraban.

Las reglas de expresión se aprenden como parte de la socializa-

ción del individuo y están tan arraigadas que, al igual que las expresiones emocionales básicas, se producen automáticamente, es decir, sin una participación consciente. Al mismo tiempo, puede que un individuo a veces prefiera esconder intencionadamente las emociones para llevar ventaja en una situación específica, aunque es muy difícil dominar esta habilidad: no todos sabemos marcarnos un farol.

Respuestas emocionales: ¿las partes o el todo?

La combinación de las expresiones emocionales universales y las reglas de expresión contribuyen en buena medida a dar cuenta de la variedad en la expresión de las emociones básicas entre individuos y culturas distintas, pero el concepto de las emociones básicas no convence a todos por igual. Científicos cognitivistas como Andrew Ortony y Terrance Turner han planteado preguntas importantes sobre si las emociones básicas pueden definirse con expresiones faciales universales, o con cualquier otro medio.[39] Se preguntaron por qué, si las emociones básicas son tan básicas, existe tanta discrepancia sobre su clasificación, y por qué ciertas emociones que para algunos teóricos son básicas, como el interés y el deseo, ni siquiera son consideradas emociones por otros teóricos. Ortony y Turner sostienen que quizá no sean las emociones y su expresión lo que es tan básico. Proponen, en cambio, que podría haber elementos de respuesta básicos, incluso innatos, que pueden utilizarse en la expresión de las emociones, pero que también se utilizan en otras situaciones no emocionales. Observan que «la expresión de las emociones se elabora escogiendo de un repertorio de elementos determinados biológicamente, y [...] muchas emociones suelen asociarse, aunque no siempre, al mismo grupo limitado de elementos». Señalan que las expresiones corporales que se asemejan a la expresión de determinada emoción pueden surgir con independencia de las emociones, y que la expresión corriente de una emoción puede aparecer en el transcurso de un estado emocional diferente. Nos pueden castañetear los dientes porque tenemos frío o miedo. Lloramos en una situación de felicidad extrema o de tristeza. Fruncimos

el entrecejo al estar enfadados, pero también al encontrarnos en un estado de frustración, y levantamos las cejas en señal de enfado, pero esto también ocurre en cualquier estado en el que tengamos que fijarnos con cuidado en el ambiente.

Para Ortony y Turner, la emoción lleva consigo procesos cognitivos superiores o evaluaciones que organizan las diferentes respuestas según la situación a la que se enfrenta el organismo. Aceptan que las respuestas que las componen pueden estar determinadas biológicamente, pero sitúan la emoción en la esfera del determinismo psicológico más que biológico. Según esta teoría, el miedo no es una estructura biológica que se despliega ante el peligro. Es un conjunto de respuestas y experiencias elaborado psicológicamente y adaptado a la situación de peligro particular. No existen respuestas emocionales: sólo hay respuestas que se agrupan en el momento en que se hacen las evaluaciones; el conjunto de respuestas determinado que se produce en cada caso depende de la evaluación que se hace en la situación particular. Como consecuencia, la cantidad de emociones diferentes está únicamente limitada por la cantidad de evaluaciones diferentes que uno pueda realizar. Y, debido a que ciertas evaluaciones ocurren con frecuencia y solemos hablar de ellas, las expresamos fácilmente con palabras precisas en la mayoría de las lenguas, por lo que parecen básicas o universales.

La razón por la que Ortony y Turner insistieron en la diferencia entre la condición innata de las expresiones emocionales y la de los elementos de respuesta es simple. Si no existen expresiones universales que sean características de ciertas emociones, se invalida la prueba de que algunas emociones, llamadas emociones básicas, están determinadas biológicamente. Y, si las emociones no están determinadas biológicamente, lo estarán psicológicamente. Sin embargo, Ortony y Turner parten de dos supuestos inaceptables. En primer lugar, el hecho de que una evaluación sea mental no significa que no sea biológica. De hecho, las evaluaciones desempeñan una función biológica en algunas teorías sobre las emociones básicas, al servir de vínculo entre los estímulos emocionales y las respuestas características que producen. En segundo lugar, la condición innata de los elementos de respuesta individuales no excluye la posibilidad de que niveles superiores de expresión también sean innatos. Se sabe que al-

gunos modelos de conducta innatos comportan elementos de respuesta organizados jerárquicamente.[40] Por ejemplo, la conducta reproductiva a menudo es provocada por la presencia de hormonas que actúan en ciertas regiones del cerebro. Cuando un organismo se encuentra en el estado hormonal adecuado, puede tener lugar el acoplamiento o la lucha, según que haya cerca una hembra receptiva o un macho competitivo. Estas conductas, si bien innatas, llevan consigo numerosos y complejos niveles de control. El acoplamiento, por ejemplo, puede comenzar con una danza de cortejo, seguir con una aproximación a la pareja y, finalmente, acabar en la copulación. Cada fase tiene una compleja jerarquía de sucesos que está controlada por varios niveles del sistema nervioso. Los niveles inferiores regulan los elementos más específicos, como los modelos individuales de la contracción y relajación muscular, y los niveles superiores especifican aspectos más generales de la conducta, como el acto de copulación.

Ortony y Turner causaron gran revuelo en el mundo de las emociones básicas. Dejaron bien claro que los teóricos de las emociones básicas no podían continuar diciendo que estaban de acuerdo en que las emociones básicas existen y, al mismo tiempo, no ponerse de acuerdo en cuáles son o no son básicas. Sin embargo, ahora que las aguas están calmadas, parece que Ortony y Turner fueron demasiado severos con la corriente de las emociones básicas. Algunas de las diferencias entre las listas de las emociones básicas realizadas por los investigadores tienen que ver con el uso de las palabras más que con las emociones que éstas denotan.[41] Por ejemplo, puede que la alegría y la felicidad, emociones básicas que se encuentran en listas diferentes, sean simplemente dos palabras distintas que expresan la misma emoción. Si aceptamos este hecho, resulta que existen numerosas coincidencias en las listas: muchas listas, si cabe la mayoría, contienen alguna variante del miedo, de la ira, de la aversión y de la alegría. La mayoría de las discrepancias se refieren a estados periféricos como el interés, el deseo o la sorpresa. Los teóricos sobre las emociones básicas no discrepan tanto como parecía y, como veremos, hay pruebas bastante concluyentes sobre la organización biológica innata, al menos en algunas emociones.

Desde Darwin, e incluso antes, estaba claro que diferentes animales pueden actuar de formas muy parecidas en circunstancias similares. Eso fue lo que condujo a Darwin a postular que ciertas emociones humanas tienen su origen en nuestros antepasados animales. Pero las similitudes de la conducta entre las especies pueden aparecer en diferentes niveles y no todas ellas comportan respuestas semejantes a simple vista.[42] En otras palabras, la regla que nos indique que dos animales están haciendo lo mismo no se manifestará necesariamen te porque los dos sucesos se parezcan exactamente: las similitudes emocionales entre las especies podrían ser incluso más generales que las concebidas por Darwin.

Para que una conducta se produzca, los músculos tienen que moverse. Por tanto, la razón por la que las expresiones faciales de emociones determinadas parecen las mismas en diferentes personas es que todos contraemos y relajamos los músculos faciales prácticamente igual cuando nos encontramos ante un estímulo que activa de forma característica esa emoción. Y el hecho de que diferentes especies muestren tipos de expresión similares se debe a que contraen y relajan los mismos grupos de músculos o grupos de músculos parecidos. Los movimientos musculares necesarios para fruncir el entrecejo y mostrar los dientes cuando nos enfadamos son los mismos en el hombre que en el chimpancé. Al mismo tiempo, puede que las conductas sean similares en términos generales, pero no son las mismas respecto a los músculos individuales que intervienen. El hombre huye del peligro con las dos piernas, pero muchos otros mamíferos terrestres corren con cuatro miembros. Aunque los cuadrúpedos usan más músculos y patrones de coordinación muscular diferentes en comparación con los bípedos, la función realizada es la misma: escapar. Además, aun cuando algunas conductas son muy diferentes, puede que la función realizada sea la misma. Plutchik lo explica bien: «Aunque un ciervo huya del peligro corriendo, un pájaro huya volando y un pez escape nadando, existe una equivalencia funcional en los diferentes modelos de conducta, es decir, todos tienen la función común de apartar al organismo de aquello que amenaza su su-

pervivencia.»[43] Es evidente que correr, volar y nadar son conductas diferentes que requieren la participación de diferentes músculos, pero todas tienen como objetivo huir.

Lo que Plutchik plantea es que ciertas funciones básicas que son necesarias para la supervivencia se han conservado a lo largo de la evolución. Se han ido modificando cuando ha sido preciso, pero los cambios han ocurrido en un entorno bastante constante. El teórico de psicoanálisis John Bowlby hace la misma observación al exponer su influyente teoría sobre el vínculo entre madre e hijo en el hombre:

> La estructura básica del equipamiento de la conducta humana se asemeja a la de las especies inferiores, pero ha sufrido modificaciones especiales en el curso de la evolución que favorecen la consecución de los mismos fines con medios mucho más diversos [...]. La forma primitiva no se sustituye: se modifica, se mejora y se desarrolla, pero sigue determinando la pauta global [...]. Se da por sentado que la conducta instintiva en el hombre [...] procede de algunos prototipos que son comunes a otras especies animales.[44]

No es mi intención restar importancia a las diferencias entre las especies. Los rasgos que diferencian una especie de otra a menudo permitieron sobrevivir a sus antepasados en su batalla particular por la existencia, y su descendencia heredó estos rasgos. La clase de cuerpo que un animal posee evidentemente limita el tipo de conducta que pueda tener. No obstante, las soluciones evolutivas de los problemas que son comunes a muchas especies pueden tener alguna equivalencia funcional subyacente que no respete las diferencias de conducta impuestas por las características específicas de la disposición corporal.

Este razonamiento nos lleva inevitablemente a preguntarnos cómo pudo conservarse una equivalencia funcional de la conducta en todas las especies, sobre todo en las que esta función se manifiesta de un modo totalmente diferente. La respuesta sucinta de este tema tan complejo es que los mecanismos cerebrales que controlan esta función son los mismos en especies diferentes.

Sabemos que existe una gran similitud en la organización del cerebro entre las diferentes especies de vertebrados. Todos los vertebrados tienen rombencéfalo, mesencéfalo y prosencéfalo, y dentro

de estas tres secciones se encuentran todas las estructuras importantes y las principales vías neuronales de todos los animales.[45] Al mismo tiempo, existen claras diferencias entre los cerebros de grupos animales muy distintos. Las diferencias entre las especies pueden estar en cualquier región o vía cerebral, debido a especializaciones cerebrales que precisan ciertas adaptaciones propias de cada especie o debido a cambios aleatorios. Sin embargo, al observar la evolución del cerebro desde los peces, pasando por los anfibios, los reptiles y los mamíferos hasta llegar al hombre, los mayores cambios parecen haber tenido lugar en el prosencéfalo.[46] No obstante, la evolución no debería ser concebida como una escala ascendente. Se parece más a un árbol.[47] El largo proceso de la evolución del cerebro humano no ha consistido únicamente en el aumento progresivo del tamaño del prosencéfalo, sino también en su diversificación.[48] Como hemos visto en el capítulo 4, durante mucho tiempo se creyó que el neocórtex era una especialización de los mamíferos que no existía en otras clases animales. El uso del prefijo «neo» refleja la suposición de que esta parte del cerebro era más reciente evolutivamente. Sin embargo, actualmente se sabe que todos los vertebrados tienen zonas de la corteza equivalentes al neocórtex en los mamíferos. Los anatomistas se equivocaron al clasificarlas porque en las especies no mamíferas, como aves o reptiles, estas zonas no están localizadas en el mismo sitio que en los mamíferos.[49] Aun así, existen áreas del neocórtex humano que aparentemente no están presentes en otros animales.[50] A pesar de esta diversificación, la evolución del cerebro es fundamentalmente conservadora y ciertos mecanismos, sobre todo los que en general han sido útiles para la supervivencia y que han estado presentes durante mucho tiempo, se han conservado con su estructura y funciones básicas.

Los circuitos cerebrales, como el resto de las partes del cuerpo, se ensamblan durante el desarrollo embrionario mediante procesos codificados en nuestros genes. Si es cierto que animales diferentes tienen circuitos que realizan alguna función común, si bien esto se logra mediante diferentes conductas, llegaríamos a la conclusión de que el código genético que controla la conexión de las funciones en el cerebro durante el desarrollo se conserva en todas las especies, a pesar de que el código genético que crea las zonas corporales para

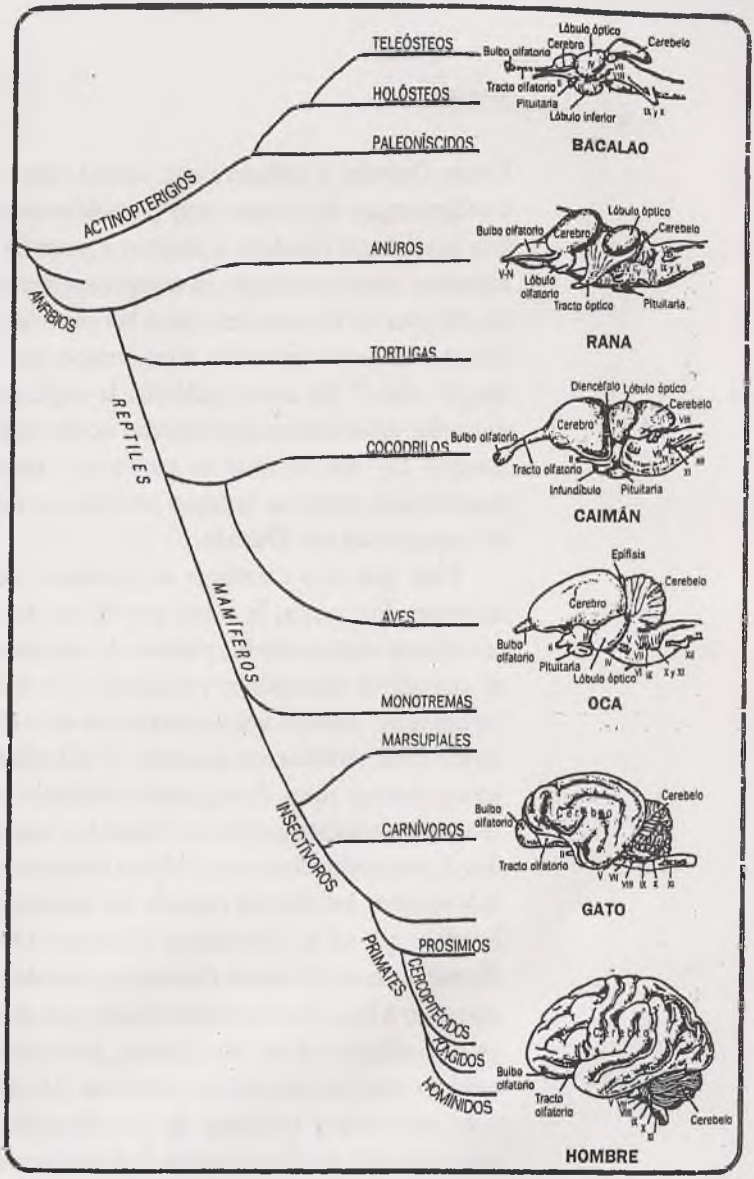


FIGURA 5.3. Árbol de la evolución del cerebro.

(Modificado de la ilustración núm. 5 de W. Hodos, «Evolutionary interpretation of neural and behavioral studies of living vertebrates» [1970], de F. O. Schmitt ed., The Neurosciences: Second Study Program, *Rockefeller University Press, Nueva York. Modificado con el permiso de la editorial Rockefeller University Press.)*

expresar estas funciones sea diferente. En otras palabras, la evolución crea soluciones de conducta singulares para resolver el problema de la supervivencia en las diferentes especies, pero puede que para los mecanismos cerebrales subyacentes lo resuelva siguiendo una especie de lema como el siguiente: «Si funciona, déjalo estar.»

Por ahora, pediré al lector que acepte que los mecanismos cerebrales subyacentes en ciertas conductas emocionales se han conservado a lo largo de numerosas etapas de evolución cerebral. En el siguiente capítulo presentaré pruebas concluyentes de que esta afirmación es cierta con relación a los mamíferos, y describiré las razones por las que pienso que también podría aplicarse a las especies existentes de reptiles y aves.

A lo largo de esta disquisición sobre la evolución de la emoción no se ha mencionado nada sobre algo que en general suele considerarse fundamental, es decir, la característica que define a una emoción: el sentimiento subjetivo que la acompaña. La razón es que creo que los cimientos que forman las emociones son mecanismos neuronales que controlan las interacciones con el entorno, sobre todo las conductas encargadas de los problemas fundamentales de la supervivencia.[51] Y aunque todos los animales tienen alguna versión de estos mecanismos de supervivencia en sus cerebros, creo que los sentimientos sólo pueden producirse cuando un mecanismo de supervivencia está presente en un cerebro que también tiene la capacidad de consciencia. Puesto que la consciencia es un desarrollo reciente desde el punto de vista evolutivo,[52] los sentimientos llegaron después que las respuestas. No voy a decir qué animales tienen consciencia (y, por tanto, sentimientos) y cuáles no. Pero diré que la capacidad para tener sentimientos está directamente relacionada con la capacidad para tener conocimiento consciente del yo y de la relación de éste con el resto del mundo. Volveremos a tratar estos temas en el capítulo 9. Por ahora quiero comentar algunas ideas sobre la evolución de las conductas que son fundamentales para la supervivencia o, mejor dicho, algunas ideas sobre la evolución de los mecanismos neuronales que subyacen en estas conductas.

Mecanismos neurológicos generales y especializados

Los teóricos actuales sobre las emociones que tienen un enfoque evolucionista, como Ekman, sostienen que las emociones se ocupan de «actos fundamentales de la vida».[53] Johnson-Laird y Oatley hacen la misma observación, al afirmar que cada emoción «nos lleva repentinamente por una dirección que en el curso de la evolución ha funcionado mejor que otras soluciones a circunstancias recurrentes».[54] Tooby y Cosmides dicen que las emociones comportan situaciones que se han repetido a lo largo de nuestra historia evolutiva, como escapar del peligro o encontrar alimento y pareja, y nos hacen valorar los sucesos actuales teniendo en cuenta nuestro pasado lejano, es decir, que la estructura del pasado condiciona la interpretación del presente.[55]

En cierto sentido, una lista de las conductas adaptativas especiales que son fundamentales para la supervivencia sería prácticamente una lista de las emociones básicas. Creo que es mejor empezar con las funciones de conducta universales para elaborar una lista de las emociones básicas, que emplear los métodos más corrientes, como la expresión facial, las palabras que denotan emociones en idiomas diferentes o la introspección consciente. Pero no voy a empezar por definir cuáles son las diferentes emociones, ni tengo la intención de hacer una lista más de las emociones básicas. Está claro que es importante entender cuáles son las emociones elaboradas socialmente y las determinadas biológicamente y fijar la línea que las separa. También es fundamental diferenciar los fenómenos mentales que constituyen emociones de los que no lo son. Sin embargo, por muchos motivos, las tentativas para identificar lo que son las emociones suelen estar inmersas en una serie de debates sobre los ejemplos periféricos, como cuando Ortony y Turner llamaron la atención a los teóricos de las emociones básicas por no ponerse de acuerdo sobre la naturaleza de las emociones básicas y, sobre todo, por la discrepancia existente con los casos confusos, como la sorpresa, el interés y el deseo. Creo que, una vez que hayamos alcanzado un consenso sobre los ejemplos claros, podremos tratar con una mejor perspectiva los confusos, pero todavía no hemos llegado a este punto.

Tomando en consideración que las respuestas emocionales evo-

lucionaron por motivos diferentes, parece obvio que debe de haber mecanismos cerebrales diferentes que se encargan de este tipo de funciones diferentes. Agrupar todas estas funciones bajo un solo concepto de conducta emocional nos ofrece un método de organización cómodo para diferenciar las conductas que denominamos emocionales, como las que intervienen en la lucha, la alimentación, el sexo y los vínculos sociales, de las conductas que reflejan funciones cognitivas, como el razonamiento, el pensamiento abstracto, la resolución de problemas y la formación de conceptos. Pese a ello, el uso de etiquetas como «conducta emocional» no debería llevarnos necesariamente a presuponer que todas las funciones así llamadas son realizadas por un solo sistema cerebral. Ver y oír son funciones sensoriales, pero cada una tiene su propia maquinaria neuronal.

Creo que la hipótesis viable más práctica es que los diferentes tipos de conducta emocional representan diferentes tipos de funciones que se encargan de diferentes tipos de problemas en el animal, y que tienen diferentes mecanismos cerebrales para esta tarea. Si esto es cierto, las emociones deberían estudiarse como unidades funcionales independientes.

Desde el punto de vista neuronal, cada unidad emocional puede considerarse un conjunto coherente de datos de entrada, un mecanismo de evaluación y un conjunto de datos de salida. El mecanismo de evaluación está programado por la evolución para detectar los datos de entrada o los estímulos desencadenantes que son relevantes para la función de la red. A éstos los llamaremos «estímulos naturales».[56] Un ejemplo ilustrativo es el del depredador. Las especies de presa suelen reconocer frecuentemente a los depredadores la primera vez que los ven. La evolución ha programado el cerebro de la presa para que ciertos rasgos del depredador, como la apariencia, el olor o el sonido emitido, sean valorados automáticamente como fuente de peligro. Por otra parte, el mecanismo de evaluación también tiene la capacidad de aprender de los estímulos que tienden a asociarse con los estímulos naturales y que predican su aparición. A éstos los llamaremos «estímulos desencadenantes adquiridos». Algunos ejemplos son el lugar en que fue visto por última vez un depredador o el sonido que emitió cuando se preparaba para atacar a la presa. Cuando el mecanismo de evaluación recibe datos de cualquiera de los dos

tipos de estímulo, éstos desencadenan ciertos modelos de respues ta que normalmente servían a sus antepasados para afrontar situaciones que solían activar en ellos el mecanismo de evaluación. Estas redes evolucionaron porque tenían la función de conectar los estímulos desencadenantes con las respuestas que ayudarían a mantener con vida al organismo. Y, dado que diferentes tipos de problemas de supervivencia tienen diferentes estímulos desencadenantes y precisan diferentes tipos de respuesta para afrontarlos, habrá diferentes mecanismos neuronales encargados exclusivamente de ellos.[57]

La unidad funcional particular en la que he centrado la investigación es el mecanismo cerebral del miedo. En los siguientes capítulos examinaremos detenidamente el mecanismo del miedo, que se entiende tan bien como otros sistemas emocionales, o mejor aún. Una vez que veamos cómo está organizado este sistema, podremos pensar mejor la manera en la que el resto de las emociones están organizadas en el cerebro y cómo se relacionan con el mecanismo del miedo.

¿Por qué el miedo?

A continuación voy a presentar algunas de las razones por las que creo que el mecanismo cerebral del miedo es especialmente apropiado para utilizar como referencia. Pero antes me gustaría describirlo. Estrictamente hablando, la función de este mecanismo no es provocar la experiencia del miedo, es un mecanismo que detecta el peligro y produce respuestas que aumentan la probabilidad de supervivencia en una situación peligrosa de la forma más ventajosa posible. En otras palabras, es un mecanismo de la conducta de defensa. Como hemos comentado antes, creo que las conductas emocionales, como las de defensa, evolucionaron ajenas a los sentimientos conscientes, es decir, antes que éstos, y no deberíamos precipitarnos y dar por sentado que cuando un animal distinto del hombre está en peligro siente miedo. En otras palabras, deberíamos considerar las conductas de defensa en sentido literal: representan el funcionamiento de los mecanismos cerebrales programados por la evolución para enfrentarse al peligro de forma rutinaria. Aunque podemos llegar a ser

conscientes del funcionamiento del mecanismo, sobre todo cuando lleva a las expresiones de la conducta, funciona sin la participación de la consciencia: forma parte de lo que en el capítulo 3 denominábamos inconsciente emocional. Las interacciones entre el mecanismo de defensa y la consciencia sirven de base a los sentimientos de miedo, pero la función del mecanismo de defensa —o, al menos la función para realizar la cual evolucionó— es la supervivencia ante el peligro. Los sentimientos de miedo son un producto derivado de la evolución de dos sistemas neurológicos: uno que sirve de base para la conducta de defensa y otro que crea la consciencia. Ninguno de los dos por separado basta para producir el miedo subjetivo. Sentir miedo puede ser muy útil, pero no es una función que la evolución haya programado en el mecanismo neuronal de defensa.

Teniendo el campo acotado de este modo, veamos ahora por qué el mecanismo cerebral de defensa y la emoción subjetiva asociada, el miedo, constituyen un punto de partida atractivo para el estudio del cerebro emocional. A continuación comentaré tres puntos: el miedo es omnipresente, el miedo es importante en la psicopatología y el miedo se expresa igual en el hombre que en otros animales. En el siguiente capítulo trataremos otro punto fundamental: la base neuronal del miedo es igual en el hombre que en otros animales.

El miedo es omnipresente: William James dijo una vez que no hay nada que indique con más claridad la superioridad del hombre sobre la bestia que la reducción de las condiciones que provocan miedo en el hombre.[58] Parece que James quería decir que el hombre ha conseguido establecer una forma de vida menos peligrosa. Es muy cierto que, en comparación con nuestros antepasados primates, que vivían en un mundo en el que la posibilidad de ser la cena de otros siempre estaba presente, el hombre ha desarrollado una forma de vida en la que la probabilidad de encontrarse con depredadores se ha reducido enormemente. Sin embargo, no todos los peligros se presentan en forma de bestias sanguinarias. Las serpientes y los tigres no son algo corriente en las ciudades, salvo en los zoológicos, en los que ver animales peligrosos en cautividad refuerza el sentimiento de que nuestra vida está a salvo. No obstante, en nuestra lucha por dominar la naturaleza, hemos creado nuevas formas de peligro. Coches, aviones,

armas y la energía nuclear nos alejan un paso más de la barbarie, pero también son una fuente de daño potencial. Hemos canjeado los peligros de la vida más salvaje por otros que, al final, podrían ser mucho más perjudiciales para nuestra especie que cualquier depredador natural. Los peligros a los que nos enfrentamos no se han reducido ni son menos significativos que los de nuestros antepasados: simplemente son diferentes.

Incluso un análisis superficial de la cantidad de formas en que el concepto del miedo puede expresarse en el lenguaje pone de manifiesto su importancia en nuestras vidas: alarma, espanto, desvelo, preocupación, recelo, temor, inquietud, desasosiego, suspicacia, nerviosismo, impresión, medrana, julepe, aprensión, ansiedad, agitación, sobresalto, pavor, angustia, pánico, terror, horror, consternación, aflicción, sobrecogimiento, turbación, susto, alteración, conmoción, etc.[59] La ascensión de la especie humana en la naturaleza ocurrió a pesar de la constante existencia del miedo, más que a costa de él. Como observa el reconocido científico de etología humana Eibl-Eibesfeldt: «Quizás el hombre es una de las criaturas más miedosas, ya que además del miedo básico a los depredadores y a la hostilidad de los miembros de su misma especie, tiene temores existenciales a causa de su intelecto.»[60] En verdad, para los filósofos existencialistas como Kierkegaard, Heidegger o Sartre el temor, la congoja y la angustia están en el núcleo de la existencia humana.[61]

Es posible encontrar pruebas sobre el miedo escarbando en el entorno de muchos tipos de emociones que, a primera vista, podríamos juzgar como la antítesis del miedo. El coraje es la capacidad para superar el miedo. Hasta cierto punto, los niños aprenden a portarse bien por temor a lo que ocurrirá si no lo hacen. El derecho refleja nuestro temor ante el desorden social. El orden social se mantiene, aunque no sea a la perfección, por temor a las consecuencias que comporta violar las leyes. La paz mundial es un objetivo humanitario deseable, pero en la práctica se evita la guerra, al menos parcialmente, porque los débiles temen a los fuertes. Éstas son afirmaciones crudas y quizás excesivas; pero, aun considerándolas verdades parciales, llaman la atención sobre la profundidad con la que el miedo está inmerso en la estructura mental de las personas y de las sociedades.

El miedo desempeña una función importante en las enfermedades psíquicas: Aunque el miedo forma parte de la vida diaria, sentir un temor excesivo o inapropiado es el origen de muchos problemas psiquiátricos corrientes. La ansiedad, un miedo anormal por lo que puede ocurrir, era fundamental en la teoría psicoanalítica de Freud. Las fobias son miedos específicos llevados al extremo. Los objetos fóbicos —como serpientes, arañas, las alturas, el agua, espacios al aire libre o situaciones sociales— a menudo son amenazadores con razón, pero no hasta el extremo en que la persona fóbica los considera. Los trastornos obsesivo-compulsivos suelen comportar un temor exacerbado a algo, como los gérmenes, y los pacientes entran en una dinámica de rituales compulsivos para evitar el objeto temido o para deshacerse de él cuando lo encuentran. Los trastornos de pánico llevan consigo la rápida puesta en marcha de una enorme cantidad de síntomas y a menudo el temor sobrecogedor de que la muerte está cercana. El trastorno de estrés postraumático, que antes se llamaba neurosis traumática, suele manifestarse en los veteranos de guerra, que pueden entrar en un estado de agitación intensa por un estímulo que se asemeje a sucesos asociados a un trauma en el campo de batalla. El sonido de los truenos o del petardeo del motor de un automóvil son ejemplos frecuentes. Pero el trastorno de estrés postraumático se extiende a muchos otros tipos de situaciones traumáticas, como los maltratos físicos o sexuales. El miedo es una emoción esencial en las enfermedades psicológicas.

El miedo se expresa igual en el hombre que en otros animales: Quizá no sea cierto que todas las formas de conducta emocional tengan un largo pasado evolutivo. Por ejemplo, puede que la culpa y la vergüenza sean emociones características del hombre.[62] Sin embargo, como veremos, la conducta de defensa del hombre parece tener claramente un largo pasado evolutivo. Como consecuencia, podemos estudiar las respuestas del miedo en los animales con el propósito de aclarar cuáles son los mecanismos del miedo en el hombre, incluyendo el miedo patológico. Esto es fundamental, ya que por motivos éticos y prácticos no es posible estudiar con mucha precisión los mecanismos cerebrales humanos.

Todos los animales tienen que protegerse de situaciones peligro-

sas para sobrevivir, y sólo existe una cantidad limitada de estrategias a las que los animales pueden recurrir para defenderse del peligro. Isaac Marks, que ha escrito mucho sobre el miedo, las condensa de la siguiente forma: retirada (evitar el peligro o huir de él), inmovilidad (quedarse paralizado), agresión defensiva (aparentar ser peligroso o responder atacando) o sumisión (apaciguamiento).[63] Resulta asombroso el grado en que estas estrategias se observan en todos los vertebrados.

Veamos la siguiente descripción de la defensa humana que realizaron Caroline y Robert Blanchard, precursores de la investigación sobre el miedo:

> Si pasa algo inesperado, como un fuerte estruendo o un movimiento repentino, las personas tienden a reaccionar inmediatamente [...] dejan de hacer lo que estaban haciendo [...] se giran en dirección al estímulo e intentan identificar el potencial del peligro real. Esto ocurre muy rápidamente, en una secuencia de tipo reflejo en la que la acción precede a cualquier conducta voluntaria o intencionada conscientemente. Una fuente de amenaza no localizable o no identificable, como un sonido en la noche, podría provocar una inmovilidad activa tan profunda que la persona atemorizada apenas puede hablar o respirar, es decir, se queda paralizada. Sin embargo, si la fuente de peligro ha sido localizada y hay posibilidades de escapar u ocultarse, la persona probablemente intentará una de las dos vías [...]. Es probable que el contacto real con la fuente de peligro —en especial si es un contacto violento— haga que la persona aterrorizada golpee, muerda, arañe o realice otros actos potencialmente dañinos .[64]

Aunque la descripción de los Blanchard sea anecdótica, explica bastante bien el modo en que las personas se comportan cuando se ven amenazadas. Y personas diferentes tienden en general a hacer lo mismo en situaciones semejantes. Esta homogeneidad sugiere que todos aprendemos a sentir el miedo de la misma forma o, lo que es más probable, que los modelos de reacción por miedo están programados genéticamente en el cerebro humano.

La investigación de los Blanchard y de otros científicos ha demostrado que el modelo de reacción antes descrito en el caso de una

persona aterrorizada también se aplica a las ratas cuando se encuentran en una situación peligrosa.[65] Por ejemplo, si a una rata de laboratorio que no ha tenido la posibilidad de ver un gato o de sentirse amenazado por él se le muestra uno, deja de hacer lo que estaba haciendo y se gira en dirección al gato. Dependiendo de la distancia a la que se encuentren ambos y del lugar, interior o al aire libre, la rata se quedará inmóvil o intentará escapar. Si el gato la caza, la rata emitirá sonidos y al final atacará al gato. Esta asombrosa correspondencia funcional de las respuestas del miedo entre el hombre y las ratas también existe en muchos mamíferos y en otros vertebrados. Es bastante corriente que ocurra en este orden: sobresalto, orientación hacia la fuente, paralización o huida, y ataque al enfrentarse al peligro. Ya hemos visto los ejemplos de Darwin que explican que la erección capilar es una respuesta defensiva común en muchos animales, incluyendo el hombre, y la posibilidad de que esté relacionada con la exhibición del plumaje en las aves y el movimiento de las aletas en los peces.

No sólo son similares los patrones generales de la conducta en diferentes animales, sino también algunos cambios fisiológicos subyacentes que tienen lugar en situaciones de peligro o de tensión. Por ejemplo, se sabe que los soldados en la batalla no notan heridas que, en circunstancias menos traumáticas, serían dolorosísimas. Del mismo modo, cuando una rata está frente a un gato, no notará dolor si se le aplica calor en la cola.[66] El gato supone una mayor amenaza en conjunto, y la insensibilidad al dolor en una situación de peligro hace que el organismo utilice sus recursos para solucionar el peligro más apremiante. Tanto en el hombre como en las ratas, la analgesia inducida por el estrés es una consecuencia de la activación del mecanismo opiáceo natural del cerebro.[67] Cuando el cerebro detecta el peligro, también emite señales a través de los nervios del SNA en dirección hacia los órganos corporales y regula la actividad de aquellos órganos que coinciden con las necesidades que exige la situación. Los nervios que llegan a los intestinos, el corazón, las venas y las glándula salivares y sudoríparas provocan contracción del estómago, aceleración de los latidos del corazón, alta presión sanguínea, sensación de frío en manos y pies y sequedad de la boca, que caracterizan el miedo en el hombre. Las respuestas cardiovasculares asociadas a la conducta de defensa han sido examinadas en las aves, ratas, cone-

jos, gatos, perros, monos, mandriles y en el hombre, por nombrar algunas de las especies más estudiadas, y se ha comprobado que están controladas por los mismos tipos de redes cerebrales y química corporal en todos ellos.[68] Los estímulos amenazadores también hacen que la glándula pituitaria segregue una hormona llamada adrenocorticotropina que, a su vez, insta a las glándulas suprarrenales a la secreción de hormonas esteroides,[69] que vuelven al cerebro. En principio, estas hormonas ayudan al cuerpo a responder adecuadamente ante el estrés; pero, si el estrés perdura, las hormonas pueden empezar a producir consecuencias patológicas, interfiriendo en las funciones cognitivas e incluso provocando lesiones cerebrales.[70] Esta respuesta, llamada respuesta de estrés, es común a todos los mamíferos y también se produce en otros vertebrados.[71]

Estas diferentes respuestas corporales no ocurren fortuitamente: todas realizan una función importante en la reacción emocional y todas funcionan igual en varios grupos animales. Sin embargo, no sería correcto dar la impresión de que todos los animales responden exactamente igual en una situación de peligro, ya que obviamente no es así. Cada animal es el producto de su propio pasado evolutivo. De hecho, las reacciones de defensa podrían considerarse soluciones dinámicas que cambian constantemente para la supervivencia. No son elementos estáticos creados en especies del pasado que se han conservado intactos: cambian a medida que el mundo en el que funcionan cambia. Por ejemplo, Richard Dawkins afirma que los depredadores y la presa participan en una especie de carrera de armamento evolutivo, en la que una adaptación particular que aumenta la capacidad de defensa de la presa contra un depredador puede llevar a la selección de los rasgos que permiten al depredador acercarse con cautela. Por ejemplo, puede que el color de la presa cambie para camuflarse en el medio y puede que el depredador, a su vez, evolucione y perfeccione un mecanismo perceptivo más sensible para detectar a la presa camuflada.[72] Sin embargo, Dawkins también observa un cierto desequilibrio en estas carreras, que denomina el principio «vida/comida». Según esta teoría, los conejos corren más de prisa que los zorros porque corren para conservar la vida, mientras que los zorros sólo corren para conseguir el alimento. Como consecuencia, las mutaciones genéticas que dotan a los zorros de una carrera más

lenta tienen más probabilidades de sobrevivir en la reserva de genes que las mutaciones que hacen que los conejos corran lentamente, ya que la pena por lentitud es más grave para los conejos que para los zorros. Un zorro puede reproducirse tras ser adelantado por un conejo en la carrera, pero ningún conejo podrá reproducirse después de ser alcanzado por un zorro.

A pesar de que las especies puedan tener sus propios modos de respuesta ante el peligro, la similitud de los patrones funcionales es la norma. De hecho, lo que distingue al hombre de otros animales respecto a las reacciones del miedo no es el modo en que se expresa, sino los diferentes tipos de estímulos desencadenantes que activan el mecanismo de evaluación del sistema de defensa. Cada animal tiene que ser capaz de detectar lo que es especialmente peligroso, pero existe una economía evolutiva para aplicar las estrategias de respuesta universales (retirada, inmovilidad, agresión y sumisión) y los ajustes fisiológicos universales. Una mayor capacidad cognitiva hace que el hombre amplíe sus mecanismos de defensa para hacer frente a nuevos tipos de sucesos y a nuevos estímulos desencadenantes adquiridos. El hombre teme lo que una rata ni siquiera podría concebir, pero el cuerpo humano y el de la rata reaccionan de forma semejante a sus estímulos particulares.

Las consecuencias de esta situación son enormes. Para intentar entender cómo se genera el miedo, no importa mucho el modo en que se pone en marcha el mecanismo o que éste se dispare en un hombre o en una rata. El mecanismo responderá de forma muy parecida utilizando un número limitado de estrategias de defensa de las que dispone. Por tanto, podemos realizar experimentos en ratas u otros animales de laboratorio para intentar comprender cómo funciona el mecanismo del miedo en el hombre.

Determinismo genético y libertad emocional

Es probable que esta discusión acerca de la evolución de la conducta emocional haga volar nuestra imaginación con ideas sobre la determinación genética de las emociones. Al fin y al cabo, cualquier característica que haya evolucionado lo ha hecho debido a la representa-

ción de esa característica en los genes de la especie. Sin embargo, es preciso aclarar que la genética de la conducta emocional implica dos cuestiones distintas.

Por un lado, está la forma en que los genes conservan expresiones de conducta defensiva similares dentro de una especie, y funciones de defensa similares en especies diversas. Como hemos visto antes, esto ocurre porque el mecanismo neuronal de defensa se ha conservado a lo largo de la evolución. Como consecuencia, todas las personas tienen las mismas formas de expresión general cuando están ante un peligro, y éstas tienden a asemejarse a las formas que otros animales tienen para expresarse en la misma situación. Este enfoque de la herencia emocional intenta encontrar la base común de las reacciones emocionales en todas y cada una de las especies e individuos: el objetivo con el que evolucionaron los mecanismos emocionales particulares.[73]

Por otro lado, está el grado en que participan los genes en las diferencias entre individuos. Algunas personas son buenos luchadores, otras no. Algunos son expertos en detectar el peligro, otros carecen de esta habilidad. Las diferencias en la conducta del miedo entre individuos se deben, al menos en parte, a la variedad genética.

Hasta ahora, he resaltado la importancia que tiene el primer enfoque: el modo en que los genes hacen que las reacciones emocionales sean similares entre las personas, y entre las personas y otros animales. Pero también es fundamental examinar las formas en que los genes nos hacen diferentes entre nosotros. Después comentaremos si estas diferencias nos predisponen a actuar de alguna forma en particular y hasta qué punto nos predeterminan, siempre con respecto al mecanismo del miedo.

El carácter se lleva en la sangre. Algunas crías de caballo o perro son asustadizas, otras son tranquilas. Estas características a veces pueden ser efectos secundarios de algún otro rasgo que ha sido seleccionado, como la velocidad de la carrera, pero el carácter también se puede seleccionar por sí mismo. En realidad, la cría selectiva se ha utilizado para crear linajes de ratas y ratones para que sean muy tímidos o muy valientes.[74]

Por ejemplo, las ratas normalmente no se reúnen en espacios al aire libre, lo cual tiene mucho sentido desde el punto de vista evolutivo: los lugares al aire libre no están protegidos para resguardarse de los depredadores de tierra y aire, y pueden ser muy peligrosos para los roedores. Probablemente, a los roedores del pasado que solían merodear por zonas al aire libre no les fue bien en la lucha por la supervivencia, mientras que aquellos que se escurrían en el cobijo más próximo sobrevivieron. Los psicólogos crearon un dispositivo para estudiar esta conducta, una pista de arena circular bien iluminada llamada «campo abierto».[75] Si se coloca una rata de huerta en el centro del campo abierto, saldrá disparada en línea recta hacia la pared, que es el lugar disponible más protegido. Las ratas también eliminan excrementos y, como las personas, pueden «cagarse de miedo». La eliminación de excrementos está controlada por el SNA, y la cantidad de bolitas fecales eliminadas constituye una unidad de medición fiable de la actividad del SNA. La eliminación de bolitas fecales a campo abierto o en otras situaciones potencialmente peligrosas se ha convertido en una unidad de medición del miedo bastante corriente en los roedores.[76] Sin embargo, no todas las ratas eliminan la misma cantidad de bolitas a campo abierto, y la cantidad que elimina una rata tiende a ser bastante constante. Si se separan en dos grandes grupos —las ratas que eliminan más bolitas fecales y las que eliminan menos bolitas en el campo abierto— y después se crían teniendo en cuenta este rasgo, con el paso de varias generaciones se pueden formar linajes de ratas tímidas y valientes. Las ratas que tienden a eliminar menos bolitas actúan con más valentía en el campo abierto, es decir, permanecen más tiempo en la zona desprotegida, como demuestra una gran variedad de pruebas. Tomando en consideración este ejemplo, resulta fácil imaginar que los rasgos de la personalidad lleguen a formar parte de una familia o incluso de una cultura. Sólo se precisa un par de generaciones criadas en la endogamia con una variedad genética limitada para comenzar a establecer rasgos significativos de la conducta.

De hecho, hay bastantes pruebas que demuestran que existe un elemento genético en la conducta humana del miedo.[77] Por ejemplo, los gemelos monocigóticos, incluso los que se han criado en ambientes diferentes, se parecen mucho más respecto al miedo que los me-

llizos bicigóticos que han vivido bajo un mismo techo. Esta conclusión se aplica por igual a muchos aspectos, como la timidez, la preocupación, el miedo a los desconocidos, introversión/extraversión social, etc. Del mismo modo, los trastornos fóbicos, obsesivo-compulsivos o de ansiedad tienden a estar presentes en familias y es más probable que ocurran en los gemelos monocigóticos que en los gemelos bicigóticos.

La genética de la conducta de defensa se ha estudiado ampliamente en las bacterias.[78] Aunque no se caracterice por ser un organismo especialmente complejo desde el punto de vista psicológico, se protege del peligro, y pueden sernos de gran utilidad en el estudio que nos ocupa. Sus conductas de defensa consisten en alejarse de las sustancias valoradas como perjudiciales. Se han identificado las mutaciones genéticas específicas que controlan esta conducta, que implica la compleja evaluación de los elementos químicos del medio inmediato. Del mismo modo, se ha progresado mucho en los análisis genéticos de la conducta de defensa de la mosca de la fruta.[79] Mediante ingeniosos experimentos, Tim Tully ha demostrado que estos insectos pueden aprender a evitar el peligro (descargas eléctricas) con indicadores de estímulos (olores). Cuando se aplica una descarga en presencia de un olor determinado, tienden a evitar la cámara que contiene este olor. Gracias a las modernas herramientas de la biología molecular y genética, se han creado moscas mutantes que son incapaces de servirse de los indicadores del olor para evitar las descargas eléctricas. Huelen bien el olor, pero no pueden asociarlo al peligro. No hay duda de que media un abismo entre las respuestas de defensa de las moscas o las bacterias y las del hombre. Aun así, los experimentos con estos sencillos seres podrían abrir el camino para que futuros investigadores realicen los mismos tipos de experimentos en los mamíferos, cuyos resultados podrían arrojar luz sobre la genética humana del miedo. Al fin y al cabo, existe una coincidencia enorme entre la disposición genética de los hombres y de los chimpancés, así como bastantes coincidencias entre el hombre y otros mamíferos.[80]

No se puede negar que los genes hacen diferentes a las personas y que ofrecen, al menos, una explicación de una parte de la variabilidad con que diferentes personas actúan ante el peligro y en otras si-

tuaciones. Pero tenemos que ser muy prudentes al interpretar las diferencias de la conducta entre los individuos. Como Richard Dawkins afirma: «Si soy homocigótico para un gen G, nada, salvo la mutación, puede evitar que mis hijos hereden el gen G. Tanto es así, que es inexorable. Pero el hecho de que mis hijos o yo manifestemos o no el efecto del fenotipo que normalmente se asocia a la posesión del G puede depender en gran medida de cómo se nos cría, qué alimentación o educación recibimos y qué otros genes resulta que poseemos.»[81]

El factor fundamental es que nuestros genes nos proporcionan la materia prima a partir de la cual formamos nuestras emociones. Especifican el tipo de sistema nervioso que tendremos, los tipos de procesos mentales que éste puede realizar y los tipos de funciones corporales que puede controlar. Sin embargo, el modo exacto en que actuamos, pensamos y sentimos en una situación específica viene condicionado por muchos otros factores y no está predeterminado en nuestros genes. Algunas emociones —muchas, tal vez— tienen una base biológica, pero los factores sociales, es decir, cognitivos, también son extremadamente importantes. La naturaleza y la alimentación son compañeros en nuestra vida emocional. La cuestión es averiguar cuál es su participación característica.

6. A unos cuantos grados de separación[1]

El cerebro... es más vasto que el cielo.

EMILY DICKINSON,
The Poems of Emily Dickinson[2]

Sólo unas cuantas conexiones nerviosas separan a cualquier grupo determinado de neuronas cerebrales de la mayoría del resto. Como consecuencia, a veces se dice que intentar averiguar cuáles son las conexiones entre las zonas cerebrales es una pérdida de tiempo, ya que la información que llega a una zona puede acabar influyendo en muchas otras. Pero esta afirmación es errónea. A través de un pequeño número de personas conocidas, cada uno de nosotros está potencialmente conectado con el resto del mundo. Sin embargo, a lo largo de la vida sólo llegamos a conocer personalmente a un pequeño grupo de la población mundial. La comunicación entre las personas, como el flujo de información entre las neuronas, es selectivo.

Pero ¿cómo podemos intentar averiguar cuáles son los canales selectivos del flujo de información del cerebro? Existen miles de millones de neuronas y cada una de ellas se ramifica por lo menos en un axón, que son las fibras nerviosas por las que las neuronas se comunican entre sí. Los axones, a su vez, se ramifican, de modo que la cantidad de sinapsis, es decir, la conexión realizada por un axón entre una neurona y otra, es mucho más elevada que el número de neuronas. Además, las neuronas constan de múltiples dendritas que reciben información de muchas otras neuronas a través de los contactos sinápticos. ¿Acaso esperamos poder relacionar esta compleja malla de elementos neuronales conectados entre sí con la emoción, que por sí sola agrupa un enorme número de intrincadas manifestaciones?

El campo de la neurología tiene un vasto arsenal de métodos para intentar entender la organización del cerebro y sus conexiones.

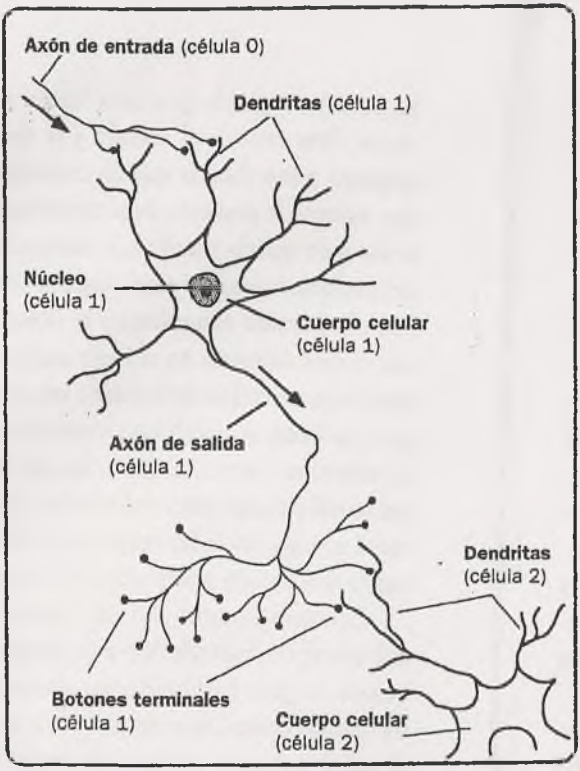


FIGURA 6.1. La neurona.

Las neuronas, células nerviosas, constan de tres partes: el cuerpo celular, el axón y las dendritas. La información de las neuronas suele llegar a otra célula cerebral a través de las dendritas, pero el cuerpo celular o el axón también pueden recibir información. Cada célula recibe señales de muchas otras. Cuando una neurona recibe señales suficientes al mismo tiempo, descarga por el axón un impulso nervioso, una especie de onda eléctrica. Aunque una neurona suele tener un solo axón, éste tiene muchas ramificaciones, por lo que muchas otras neuronas se ven afectadas. Cuando el impulso nervioso llega a los botones terminales, se libera una sustancia química llamada neurotransmisor. El neurotransmisor se extiende desde el botón terminal hasta las dendritas de las neuronas adyacentes y permite la transmisión del impulso nervioso a éstas. El espacio entre el botón terminal de una célula y la dendrita o cuerpo celular de su célula vecina se llama sinapsis. Por este motivo, la comunicación entre las neuronas se denomina transmisión sináptica. (Dibujo basado en la ilustración 1 de B. Katz, Nerve, Muscle and Synapse, *McGraw-Hill, Nueva York, 1966.)*

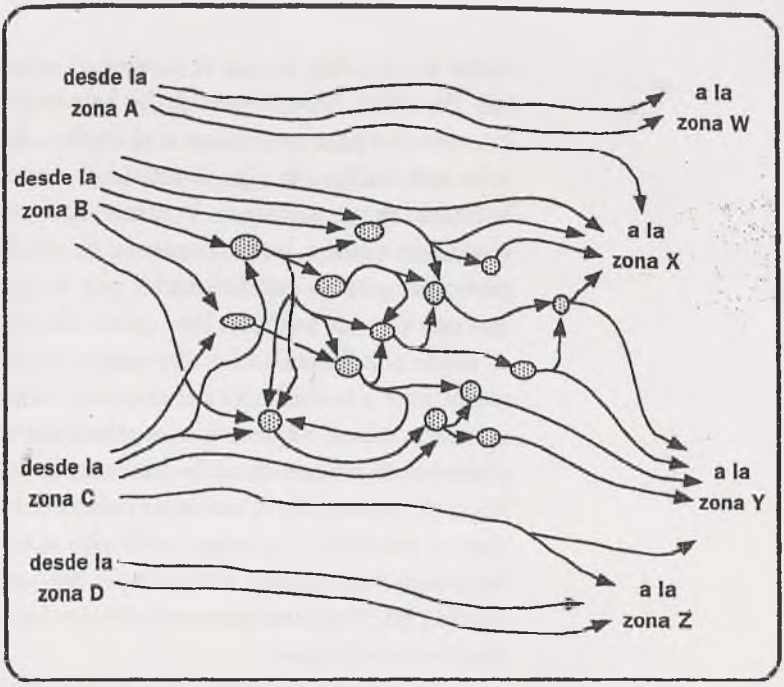


FIGURA 6.2. Las neuronas están conectadas entre sí de forma compleja pero sistemática.

Aunque pueda parecer que los trillones de conexiones entre miles de millones de neuronas cerebrales constituyen una inconmensurable y compleja red de relaciones, existen patrones sistemáticos de las interacciones entre las neuronas de varias zonas cerebrales. La red cerebral interconectada que aparece en el centro de la ilustración recibe la información de las zonas B y C, pero no de las zonas A o D, y da lugar a la salida de información que llega a las zonas X e Y, pero no a las zonas W o Z. Además, la zona C se comunica con la zona Y directamente y también mediante otras conexiones de la red central. Se pueden detectar estas relaciones en el cerebro estableciendo las conexiones de axones entre las zonas, como muestra la figura 6.8.

Aunque estas técnicas son importantes y hasta fundamentales para intentar comprender el cerebro emocional, no son suficientes. Para intentar averiguar qué patrones específicos de conexiones neuronales, intervienen en las funciones emocionales, también hay que deter-

minar el momento en que el cerebro se encuentra en estado emocional. Para ello, dependemos de las herramientas de conducta; es decir, métodos para determinar si el cerebro de un animal o de una persona está realizando alguna actividad emocional, según lo que esté haciendo en ese momento. Y, si mis supuestos sobre el cerebro emocional son exactos, las herramientas de conducta que necesitemos en particular estarán condicionadas por el tipo de función emocional que nos interese analizar. Esto quiere decir que las herramientas para medir con fiabilidad las respuestas controladas por el mecanismo subyacente a la conducta del miedo no nos servirán para analizar la conducta sexual o agresiva, o las relaciones entre madre e hijo. Si disponemos de herramientas de conducta adecuadas, así como del conjunto de recursos de la moderna ciencia del cerebro, podemos investigar y descubrir las redes cerebrales que sirven de soporte a las funciones emocionales. Pero, sin las herramientas de conducta adecuadas, las tentativas para comprender las redes emocionales están destinadas al fracaso.

Por suerte, contamos con un método experimental muy apropiado para estudiar los mecanismos del miedo: el condicionamiento del miedo. A continuación explicaremos su naturaleza y su utilidad. Después describiremos cómo este método nos permitió aislar, de la enorme cantidad de neuronas y conexiones neuronales, aquellas que repercuten en la conducta del miedo.

Por quién doblan las campanas

Si el perro del vecino nos muerde, probablemente seremos más precavidos cuando volvamos a caminar por su territorio. Su casa y su jardín, así como ver y oír al perro, se habrán convertido en estímulos emocionales porque los asociamos a un suceso desagradable. Éste es el condicionamiento del miedo en acción. Convierte estímulos desprovistos de significado en señales de aviso, indicadores que señalan situaciones potencialmente peligrosas según las vivencias experimentadas en situaciones similares.

En los experimentos de condicionamiento del miedo suele colocarse al sujeto, por ejemplo una rata, en una jaula pequeña. Se emite

un sonido, seguido por una ligera descarga eléctrica aplicada a las patas. Tras repetir el sonido y la descarga muy pocas veces, la rata empieza a manifestar miedo cuando oye el sonido: se detiene en seco y adopta la posición característica de inmovilidad, es decir, se acurruca y se queda inmóvil, a excepción de los movimientos rítmicos del pecho necesarios para respirar. Además, se le eriza el pelo, se aceleran la presión sanguínea y el ritmo cardíaco, y se segregan algunas hormonas de estrés en el flujo sanguíneo. Todas las ratas manifiestan básicamente del mismo modo esta y otras respuestas condicionadas, que también se producen cuando una rata se encuentra con su archienemigo eterno, el gato, lo que sugiere que, como consecuencia del condicionamiento del miedo, el sonido activa el mecanismo neuronal que controla las respuestas relacionadas con la presencia de un depredador o de otros peligros naturales.

El condicionamiento del miedo es una variación del método descubierto por Iván Pavlov a principios del siglo XX.[3] Como todos sabemos, el gran fisiólogo ruso observó que sus perros salivaban al son de una campana, si antes se había emitido el mismo sonido mientras el perro tenía un pedazo de carne jugosa entre los dientes. Pavlov planteó que hacer coincidir el momento en que el perro tiene la carne en la boca con el campanilleo tenía como resultado la creación de una asociación, una conexión en el cerebro entre los dos estímulos, de forma que el campanilleo podía sustituir a la carne para provocar la salivación.

Pavlov detestaba las explicaciones psicológicas de la conducta e intentó justificar la salivación previa desde el punto de vista fisiológico, sin tener que «recurrir a indagaciones misteriosas sobre la existencia de cualquier estado subjetivo del animal que pueda deducirse por analogía a nosotros mismos». Por tanto, rechazaba explícitamente la idea de que la salivación se produjera porque el animal hambriento empezara a pensar en la comida cuando oía la campana. De este modo, Pavlov, al igual que William James (véase el capítulo 3), descartó los estados emocionales subjetivos de la cadena de sucesos que conducen a la conducta emocional.

Pavlov llamó estímulo no condicionado a la carne, estímulo condicionado a la campana y respuesta condicionada a la salivación provocada por el estímulo condicionado. Esta terminología se despren-

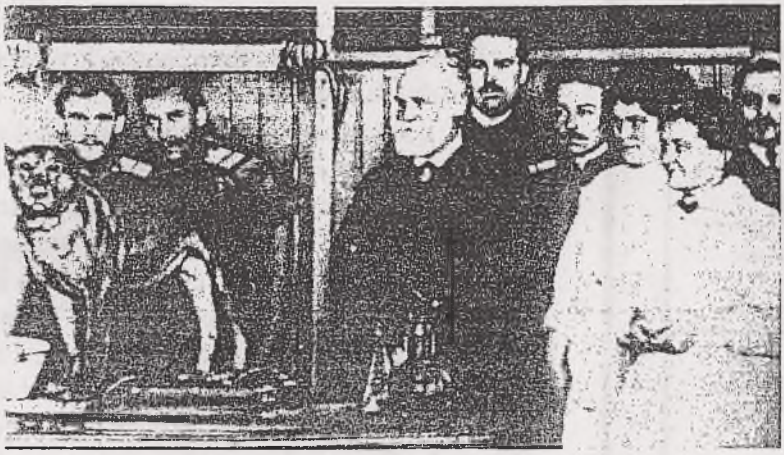


FIGURA 6.3. Pavlov con su perro.

Fotografía de I. P. Pavlov en la que demuestra el condicionamiento reflejo a los estudiantes y visitantes de la Academia Médica del Ejército Ruso hacia 1904. (Tomado de C. Blakemore & S. Greenfield, Mind-waves, *1987, Basil Blackwell, Londres, p. 117.)*

de del hecho de que la capacidad que el campanilleo tiene para provocar la salivación dependía de su relación con la carne, la cual provoca la salivación de forma natural, es decir, no condicionadamente. Si aplicamos esta terminología al experimento sobre condicionamiento del miedo en las ratas que hemos descrito antes, el sonido es el es tímulo condicionado, la descarga eléctrica es el estímulo no condicionado y las expresiones de conducta y del SNA son las respuestas condicionadas. Dicho con los términos que hemos usado en el capítulo anterior para describir los estímulos que activan las conductas emocionales, el estímulo no condicionado es el estímulo natural y el estímulo condicionado equivale al estímulo desencadenante adquirido.

El condicionamiento del miedo no lleva consigo el aprendizaje de la respuesta. Aunque las ratas se queden inmóviles cuando se las ha expuesto a un sonido después del condicionamiento y nunca antes de éste, el condicionamiento no enseña a las ratas a quedarse inmóviles. La inmovilidad es algo que las ratas hacen de forma natural cuando se encuentran ante una situación peligrosa. Las ratas de laboratorio que

nunca han visto a un gato también se quedarán inmóviles si ven uno.[4] La inmovilidad es una respuesta de defensa innata que puede ser activada con los estímulos tanto naturales como adquiridos.

El condicionamiento del miedo pone al descubierto los canales de respuesta creados a través de la evolución con el fin de afrontar los nuevos sucesos que ocurren en el ambiente, haciendo que los estímulos novedosos que alertan de situaciones peligrosas, como el sonido de un depredador cercano o el lugar en que ha sido visto el depredador, regulen los modos de respuesta ya probados y verificados ante el peligro. El peligro que predicen los estímulos desencadenantes adquiridos puede ser real o imaginado, concreto o abstracto, lo cual proporciona un gran abanico de condiciones externas (ambientales) e internas (mentales) capaces de actuar de estímulos condicionados.

El aprendizaje del miedo condicionado ocurre rápidamente y puede tener lugar después de presentar simultáneamente una sola vez el estímulo condicionado y el estímulo no condicionado. Un animal salvaje no tiene la oportunidad de aprender por tanteo. La evolución ha dispuesto las cosas de manera que, si sobrevivimos a un encuentro con un depredador, podamos servirnos de la experiencia para ayudarnos a sobrevivir en situaciones futuras. Por ejemplo, si la última vez que un conejo estuvo en el abrevadero se encontró con un zorro y consiguió escapar por los pelos, es probable que no regrese más o que la siguiente vez se acerque con turbación, avanzando lentamente y con cautela, rastreando en el entorno en busca de alguna pista que le indique la proximidad del zorro.[5] El cerebro del conejo ha asociado el abrevadero y el zorro, y el hecho de estar cerca de un abrevadero pone al conejo en alerta.

El condicionamiento del miedo no sólo es rápido, sino también muy duradero. De hecho, una vez establecido, el miedo condicionado no se olvida; el paso del tiempo no basta para deshacerse de él.[6] Sin embargo, la exposición repetida al estímulo condicionado en ausencia del estímulo no condicionado puede conducir a la «extinción» del reflejo. Es decir, la capacidad del estímulo condicionado para provocar la reacción del miedo se atenúa con la presentación repetida de éste sin el estímulo no condicionado. Si el conejo sediento y asustado sólo puede beber en el abrevadero y acude cada día sin encontrarse al zorro, acabará actuando como si nunca lo hubiera visto.

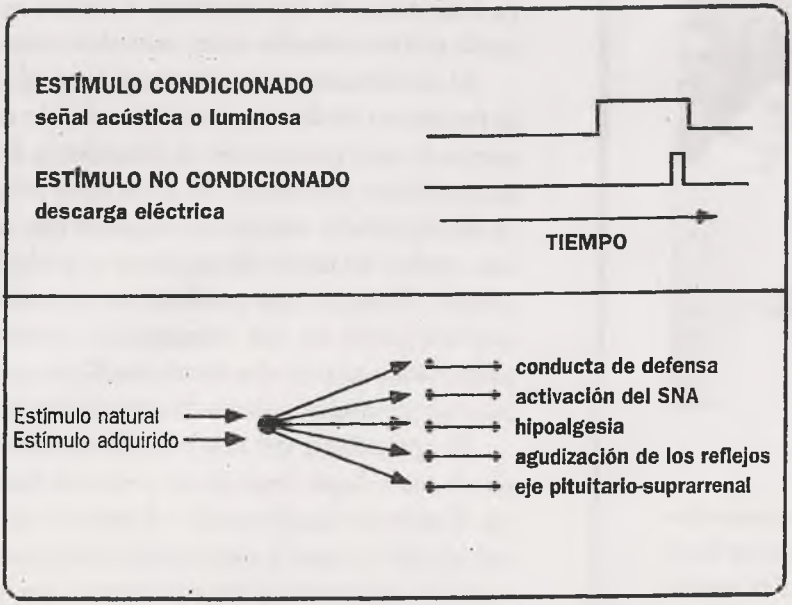


FIGURA 6.4. Condicionamiento del miedo.

En el condicionamiento del miedo se introduce un estímulo no condicionado, que suele ser una breve y ligera descarga eléctrica, al finalizar la emisión de un estímulo condicionado, por lo general un sonido o una señal luminosa. Tras repetir varias veces esta acción, el estímulo condicionado adquiere la capacidad para provocar un amplio abanico de respuestas fisiológicas, similares a las que se producen en presencia de situaciones peligrosas naturales que están programadas de forma innata en el cerebro. Por ejemplo, tanto en presencia de un estímulo condicionado de miedo como de un gato, las ratas se quedarán inmóviles y experimentarán cambios en la presión sanguínea y en el ritmo cardíaco, alteraciones en la reacción al dolor, reflejos más sensibles y un aumento de las hormonas de estrés segregadas por la glándula pituitaria. Debido a que las ratas no precisan haber visto antes a un gato para manifestar estas respuestas, el gato es un estímulo natural de las respuestas de defensa de la rata. En cambio, el sonido sólo provoca estas respuestas tras el condicionamiento del miedo, de modo que es un estímulo adquirido. El hombre y otros animales manifiestan patrones de defensa similares cuando están expuestos a los estímulos del miedo, tanto naturales como adquiridos. Por tanto, los experimentos de animales pueden aclarar aspectos importantes de la reacción del miedo en el hombre.

Pero la extinción no lleva consigo la supresión de la relación entre el estímulo condicionado y el estímulo no condicionado. Pavlov observó que una respuesta condicionada podía estar completamente eliminada un día, y al siguiente el estímulo condicionado volvía a tener efecto y provocaba la respuesta. Llamó «recuperación espontánea» a este hecho.[7] La recuperación de las respuestas condicionadas eliminadas también puede inducirse, como ha demostrado Mark Bouton a través de varios experimentos.[8] Tras haber sometido a las ratas a sonidos y descargas eléctricas en una cámara, las colocó en otra cámara diferente y repitió la emisión del estímulo condicionado acústico hasta eliminar por completo las respuestas condicionadas del miedo. Después demostró que sólo con volver a colocar a las ratas en la primera cámara podía «reanudarse» la respuesta condicionada del miedo ante el estímulo condicionado. Las respuestas condicionadas del miedo extinguidas también pueden restituirse exponiendo a los animales al estímulo no condicionado o a alguna otra situación de estrés.[9] La recuperación espontánea, la reanudación y la restitución sugieren que la extinción no elimina el recuerdo de que el estímulo condicionado estuvo antes asociado al peligro, sino que disminuye la probabilidad de que el estímulo condicionado provoque la respuesta del miedo.

Estos hallazgos en las ratas se asemejan bastante a las observaciones realizadas en los pacientes que padecen de miedo patológico o fobias.[10] Como resultado de la psicoterapia, el temor al estímulo fóbico puede atenuarse durante muchos años. Sin embargo, tras padecer estrés o algún trauma, la reacción del miedo puede volver a aparecer intensamente. Al igual que la extinción, la terapia no borra el recuerdo que vincula las reacciones del miedo con los estímulos que lo activan. Estos dos procesos simplemente evitan que los estímulos desencadenen la reacción del miedo. Ampliaremos extensamente este tema en el capítulo 8.

La imposibilidad de borrar el miedo adquirido tiene dos caras. Por una parte, está claro que poder retener los datos de los estímulos y situaciones que han estado asociados con el peligro en el pasado es muy útil para nuestro cerebro. No obstante, estos potentes recuerdos, que suelen crearse en circunstancias traumáticas, también pueden aparecer en la vida corriente, entrometiéndose en situacio-

nes en las que no son precisamente útiles, y provocar bastantes trastornos en el funcionamiento normal de la mente. Volveremos a tratar los recuerdos traumáticos en los capítulos 7 y 8.

Aunque la mayoría de las investigaciones sobre la base neuronal del miedo condicionado se ha realizado en animales, los métodos del condicionamiento del miedo pueden utilizarse por igual en el hombre.[11] Numerosos experimentos humanos han condicionado respuestas del SNA, como cambios en el ritmo cardíaco o en la actividad de las glándulas sudoríparas, acompañando ligeras descargas eléctricas con sonidos u otros estímulos neutrales. Debido a que las respuestas condicionadas del miedo no dependen de la conducta verbal ni del conocimiento consciente, a menudo se han usado para estudiar el procesamiento emocional inconsciente (subliminal) del hombre, como se ha descrito en el capítulo 3.

Cuando una persona está expuesta a un estímulo condicionado perceptible conscientemente que predice la llegada inminente de un estímulo doloroso, sentirá miedo o agitación durante el estímulo condicionado.[12] Podríamos afirmar que el estímulo condicionado produce un estado de miedo que posteriormente provoca respuestas. De hecho, numerosos psicólogos y neurólogos que estudian el condicionamiento del miedo dan por sentado que el «miedo» pone en contacto el estímulo condicionado con la respuesta condicionada.[13] Sin embargo, al igual que Pavlov y James, creo que no es necesario ni conveniente añadir un estado consciente del miedo a la cadena de sucesos que ponen en contacto el estímulo desencadenante con las respuestas del miedo. A continuación expondré los motivos. En primer lugar, los métodos del condicionamiento del miedo pueden usarse para relacionar las respuestas de defensa con estímulos neutrales en gusanos, moscas y caracoles, así como en los peces, ranas, lagartos, palomas, ratas, gatos, perros, monos y personas.[14] Dudo que todos estos animales experimenten conscientemente el miedo en presencia de un estímulo condicionado que predice el peligro. Es cierto que este tema es un tobogán resbaladizo, y no lo trataré pormenorizadamente hasta el capítulo 9. No obstante, si por ahora suponemos que es cierto que no necesitamos el miedo consciente para explicar sus respuestas en algunas especies, tampoco lo necesitamos para explicar las respuestas humanas.[15] En segundo lu-

gar, incluso en el hombre, especie en la que podemos analizar los procesos conscientes con cierta seguridad, el condicionamiento del miedo puede producirse sin el conocimiento consciente del estímulo condicionado o de la relación entre el estímulo condicionado y el no condicionado.[16] El miedo consciente que puede sobrevenir con el condicionamiento del miedo en una persona no es una causa de las respuestas del miedo: es una consecuencia, no obligatoria, de la activación del mecanismo de defensa del cerebro, que también consta de la consciencia.

FIGURA 6.5. Animales de todos los órdenes pueden ser condicionados por el miedo.

El condicionamiento del miedo es un viejo recurso evolucionista para explicar la adquisición y el almacenamiento de estímulos y situaciones perjudiciales o potencialmente perjudiciales. Se ha estudiado en diversas especies invertebradas y en varios vertebrados. En los vertebrados, la manifestación de la conducta por el condicionamiento del miedo y su base neuronal se asemejan mucho en todas las especies analizadas. (Extraído de J. E. LeDoux, «Emotion, memory and the brain», en Scientific American, *junio de 1994, vol. 270, p. 39, © 1994 Scientific American Inc., todos los derechos reservados.)*

Uno de los aspectos clave del condicionamiento del miedo, que lo convierte en un valioso instrumento para estudiar los mecanismos cerebrales del miedo, es que sus respuestas llegan a asociarse a un estímulo específico. Esto nos ofrece varias ventajas importantes. En primer lugar, cuando el estímulo se ha establecido como estímulo adquirido del miedo, conducirá a la manifestación de la respuesta del miedo cada vez que aparezca. De este modo, la manifestación de la respuesta del miedo se encuentra controlada por el equipo de experimentación, lo que resulta muy conveniente. En segundo lugar, podemos comenzar a reconstruir el circuito del procesamiento emocional sobre la base de la conocida organización del sistema sensorial activado por el estímulo condicionado. Como los mecanismos sensoriales se comprenden mejor que otros aspectos cerebrales, podemos usarlos como punto de partida para localizar el circuito del procesamiento del miedo. En tercer lugar, el estímulo condicionado puede ser un estímulo sensorial muy simple que se procese con una capacidad cerebral mínima, lo cual evita tener que entrar en la maquinaria cognitiva para estudiar el miedo. En otras palabras, podemos estudiar el modo en que el cerebro evalúa el peligro que comporta un estímulo sin meternos demasiado en cómo se procesa el estímulo en sí. Aunque es posible usar como estímulo condicionado tanto un simple sonido como una frase hablada, costará mucho más delimitar las vías implicadas en el condicionamiento del miedo a una frase, ya que el procesamiento de una frase es una operación cerebral mucho más compleja y peor comprendida.

Por tanto, el condicionamiento del miedo es un método experimental excelente para estudiar el control del miedo o de las respuestas de defensa por parte del cerebro, y puede aplicarse en todos los órdenes del reino animal. El estímulo puede ser especificado y controlado, y el mecanismo sensorial que procesa el estímulo condicionado puede servirnos para comenzar a descubrir las vías internas del cerebro. El aprendizaje ocurre muy rápidamente y dura indefinidamente. El condicionamiento del miedo puede utilizarse para estudiar cómo procesa el cerebro el estímulo condicionado del miedo y cómo controla las respuestas de defensa que se asocian a él. También puede utilizarse para analizar los mecanismos por los que se establecen, almacenan y recuperan los recuerdos

emocionales, así como los mecanismos que subyacen al miedo consciente humano.

El condicionamiento no es el único método para estudiar la conducta del miedo[17] y puede que no sea un modelo válido para las numerosas manifestaciones a las que solemos referirnos con la palabra «miedo».[18] Aun así, es un modelo bastante bueno y versátil de la conducta del miedo y ha sido muy eficaz para delimitar las vías cerebrales. Aunque el condicionamiento del miedo no nos diga todo lo que precisamos saber sobre el miedo, ha resultado ser un método excelente para comenzar.

Medida a medida

Una vez que el significado de un estímulo ha sido modificado por el condicionamiento del miedo, la siguiente aparición del estímulo provoca un montón de respuestas fisiológicas que preparan al organismo para enfrentarse al peligro inminente del que lo alerta el estímulo. Cualquiera de ellas puede utilizarse para medir los efectos del condicionamiento.

Por ejemplo, cuando tiene lugar un estímulo condicionado del miedo, el sujeto dejará de moverse, se quedará «paralizado».[19] Muchos depredadores responden al movimiento,[20] e inhibir el movimiento suele ser lo mejor cuando el peligro está cerca.[21] La inmovilidad también puede considerarse una fase preparatoria para la huida rápida cuando las cosas se calman o al ataque de defensa cuando no hay escapatoria posible. Como las contracciones musculares propias de la inmovilidad precisan energía metabólica, la sangre tiene que llegar a los músculos. De hecho, el SNA se activa intensamente con un estímulo condicionado del miedo, y produce una serie de respuestas cardiovasculares y viscerales que ayudan a mantener la respuesta de parálisis. También ayudan a preparar al cuerpo para la respuesta de huida o de lucha que es probable que siga.[22] Además, se segregan algunas hormonas de estrés en el flujo sanguíneo para ayudar al cuerpo a hacer frente a la situación amenazadora.[23] También se suprime la capacidad de reacción al dolor, lo cual resulta útil porque el estímulo condicionado a menudo avi-

sa de una situación en la que la probabilidad de lesiones corporales es elevada.[24] Y se agudizan los reflejos, como el pestañeo o las respuestas de alarma, con lo que se facilitan reacciones más rápidas y eficaces ante estímulos que normalmente provocan movimientos de defensa.[25]

Esta serie de respuestas forman parte de la reacción adaptativa general del cuerpo ante el peligro, y todas se han utilizado para analizar los mecanismos cerebrales que participan en las respuestas condicionadas del miedo. Por ejemplo, David Cohen ha estudiado las vías cerebrales del condicionamiento del miedo en las palomas utilizando las respuestas del ritmo cardíaco.[26] Bruce Kapp,[27] Don Powell[28] y Neil Schneiderman junto con Phil McCabe[29] han usado las respuestas del ritmo cardíaco en los conejos. Michael Fanselow[30] ha utilizado como unidad de medición la parálisis y la supresión del dolor en las ratas, mientras que Michael Davis[31] ha explotado la agudización de los reflejos de las ratas mediante un estímulo condicionado que provoca el miedo. Orville Smith[32] ha estudiado el condicionamiento del miedo en los mandriles, midiendo una serie de respuestas cardiovasculares así como la inhibición del movimiento. Y en mis propias investigaciones sobre los mecanismos cerebrales del condicionamiento del miedo he realizado mediciones simultáneas de la respuesta de inmovilidad y de la presión sanguínea en las ratas.[33]

Lo desconcertante es que en realidad no importa mucho cómo se mida el condicionamiento del miedo ni cuáles son las especies estudiadas, ya que todos los planteamientos han coincidido en una serie de estructuras y de vías cerebrales comunes que son importantes. Aunque haya algunas diferencias minúsculas y discrepancia en algunos aspectos, en general las coincidencias son asombrosas. Justo lo contrario de lo que ocurre con los experimentos sobre la base neuronal de muchas otras conductas, en los que ligeros cambios en la metodología o en la selección de especies pueden tener como resultado acusadas diferencias sobre los mecanismos cerebrales que participan. El condicionamiento del miedo es tan importante que el cerebro cumple su función del mismo modo, sin importar cómo le pidamos que la realice.

Imaginemos que nos encontramos en un lugar desconocido. Nos entregan un papel en el que se indica la salida y la llegada, además de otros muchos puntos. Hay varias líneas que unen algunos puntos, indicando las posibles vías para ir de uno a otro. Sin embargo, nos dicen que las líneas entre los puntos pueden indicar carreteras reales o no, y también que no todas las carreteras que existen están señaladas en el papel. El juego consiste en meterse en el coche en el punto de salida, encontrar el mejor camino hasta la llegada y hacer un mapa exacto durante el recorrido.

Éste es básicamente el problema al que nos enfrentamos cuando intentamos averiguar el modo en que las redes cerebrales hacen que un nuevo estímulo acústico llegue a provocar respuestas de defensa

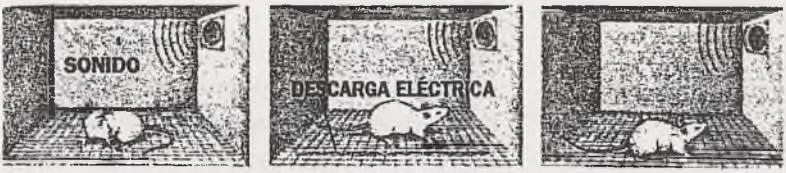


FIGURA 6.6. Condicionamiento del miedo en una rata.

Primero se emite sólo el sonido. La rata se orienta hacia el sonido, pero tras varias repeticiones, no hace caso del sonido. A continuación, el sonido y la breve y suave descarga eléctrica se emiten a la vez varias veces. Después, cuando el sonido vuelva a emitirse por sí solo, provocará respuestas condicionadas del miedo. El sonido, al asociarse con la descarga, se ha convertido en un estímulo adquirido de respuestas del miedo. Al hombre le ocurre lo mismo cuando está expuesto a situaciones peligrosas o a un trauma. Los estímulos asociados al peligro o al trauma se convierten en estímulos adquiridos que provocan reacciones emocionales. Por tanto, los experimentos del condicionamiento del miedo en las ratas pueden revelar importantes aspectos sobre el modo en que ocurre el aprendizaje emocional (del miedo) en el hombre. (De J. E. LeDoux, «Emotion, memory and the brain», Scientific American, junio de 1994, vol. 270, p. 34, © 1994 Scientific American Inc., todos los derechos reservados.)

como resultado del condicionamiento del miedo. Conocíamos el punto de partida (el oído y sus conexiones con el cerebro) y el punto de llegada (las respuestas de defensa de la conducta y las reacciones del SNA), pero no teníamos muy claro los puntos que ponen en contacto las señales de entrada con las señales de salida. Muchas de las conexiones relevantes del cerebro se habían identificado con métodos antiguos poco confiables, que podían llevarnos a identificar conexiones inexistentes entre dos puntos o a no identificar las conexiones reales.[34] Han sido relativamente pocos los estudios sobre la base neuronal del miedo que han utilizado el condicionamiento del miedo.[35] Aunque las investigaciones sobre el miedo que utilizaban otros métodos distintos del condicionamiento habían presentado algunas ideas sobre las zonas cerebrales que quizás intervenían, no quedaba claro si se trataba de estaciones de paso fundamentales, de desvíos curiosos o simplemente de giros que no conducían a ninguna parte.

Seguir el flujo: La mayoría de las primeras investigaciones sobre el cerebro emocional propusieron como punto de partida el centro del cerebro, específicamente el sistema límbico (lo cual no es sorprendente).[36] Estos trabajos demostraban que las lesiones en las zonas límbicas pueden afectar a algunas conductas emocionales y que su estimulación puede provocar respuestas emocionales. Sin embargo, estos experimentos no dejaban muy claro cómo se relacionan las zonas lesionadas o estimuladas con el resto del cerebro. Además, la gran mayoría de las primeras investigaciones utilizaban métodos que carecían de un estímulo desencadenante independiente y, por tanto, no pudieron beneficiarse de las ventajas que ofrece el estímulo condicionado.

El método que adopté consistió en dejarme guiar por el flujo natural de información cerebral.[37] En otras palabras, comencé desde el principio, en el punto en que el estímulo auditivo condicionado entra en el cerebro e intenté localizar las vías desde este sistema hacia los puntos de destino que controlan las respuestas condicionadas del miedo. Creí que esta estrategia sería el mejor método y el más directo para intentar trazar el mapa de las carreteras del miedo. En retrospectiva, funcionó bastante bien.

Empecé planteándome una pregunta sencilla: ¿qué partes del sistema auditivo son necesarias para el condicionamiento auditivo

del miedo, es decir, un condicionamiento en el que el estímulo condicionado es un estímulo auditivo?[38] El sistema auditivo, como el resto de los sistemas sensoriales, está organizado de forma que la corteza es el último elemento, el último eslabón de una cadena de procesamiento de información que empieza en los receptores sensoriales periféricos. En este caso, los receptores están situados en el oído. Razoné que lesionar el oído no sería útil porque, obviamente, el animal sordo no podría percibir ningún sonido. En cambio, empecé lesionando la última zona de la vía auditiva. Si las lesiones en la corteza auditiva afectaban al condicionamiento del miedo, podía llegar a la conclusión de que el estímulo auditivo tenía que recorrer todo el sistema para que el condicionamiento ocurriera, y que el siguiente eslabón de la vía tenía que ser una conexión de salida desde la corteza auditiva. Si, por el contrario, las lesiones de la corteza auditiva no impedían el condicionamiento, tenía que realizar lesiones en tramos anteriores para averiguar cuál era el eslabón final al que el estímulo tenía que llegar para que el condicionamiento ocurriese.

De hecho, resultó que las lesiones en la corteza auditiva no tenían ningún efecto en el condicionamiento de la respuesta de inmovilidad ni de la presión sanguínea. Entonces lesioné el eslabón anterior, el tálamo auditivo, y las lesiones sí impidieron totalmente el condicionamiento del miedo. Lo mismo ocurría con las lesiones realizadas en el eslabón anterior a éste, el mesencéfalo. Tomando en consideración estos experimentos, llegué a la conclusión de que el estímulo auditivo tiene que ascender por la vía auditiva desde el oído hasta el tálamo, pero que no tiene que hacer el recorrido completo hasta el final, es decir, hasta la corteza auditiva. Esto suponía una paradoja.

Tradicionalmente se piensa que las estructuras del procesamiento sensorial que se encuentran por debajo de la corteza están totalmente subordinadas a ella. Su tarea es transmitir la información a la corteza, donde se efectúa el verdadero procesamiento del estímulo, como reunir los componentes neuronales de la información de entrada para conformar las percepciones del mundo exterior que experimentamos. Según las publicaciones de neuroanatomía, la corteza auditiva era el destino principal del tálamo auditivo, quizás el único. ¿Adónde iba pues a parar el estímulo tras haber dejado el tálamo en su recorrido hacia la reacción emocional, si no era a la corteza?

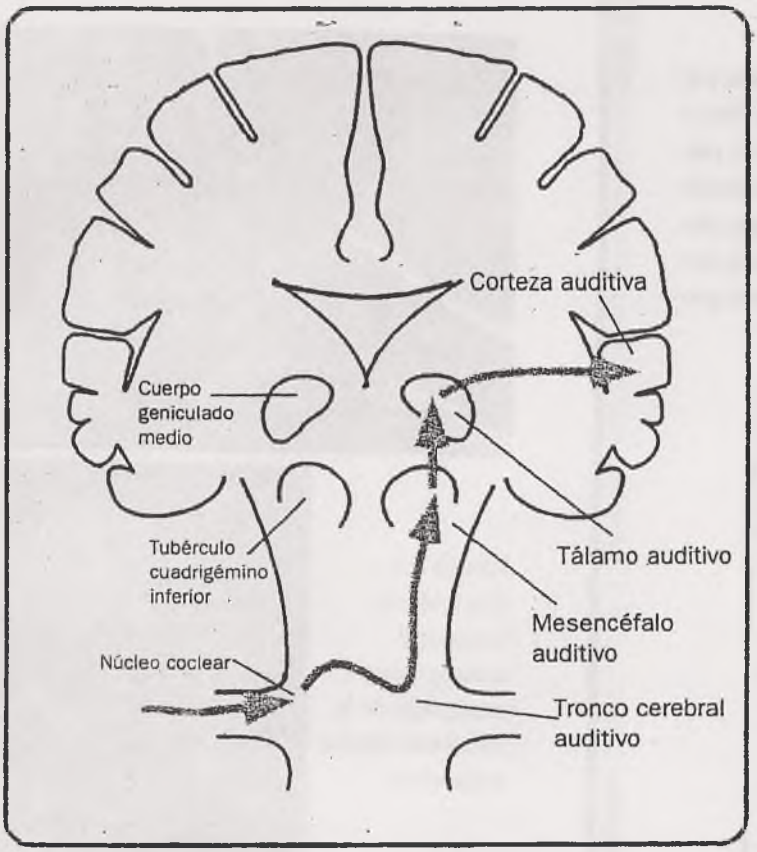


FIGURA 6.7. Vías del procesamiento auditivo.

En este esquema se indican de forma muy simplificada las vías auditivas del cerebro humano. El resto de las especies vertebradas muestra una misma disposición similar. Las señales acústicas del ambiente son recogidas por unos receptores especiales del oído (no se indican en la ilustración) y son transmitidas hacia el cerebro por el nervio auditivo (flecha inferior izquierda), que termina en los núcleos del tronco cerebral auditivo (núcleo coclear y zonas relacionadas). Los axones de estas zonas atraviesan casi totalmente el cerebro hasta el otro extremo y ascienden al tubérculo cuadrigémino inferior del mesencéfalo. Después, los axones del inferior viajan hasta el núcleo de transmisión talámico auditivo, el cuerpo geniculado medio, que proporciona los datos principales a la corteza auditiva. La corteza auditiva está compuesta de una serie de zonas y subzonas (no aparecen en la ilustración).

A través del cristal: Para poder hacerme una idea razonable de adónde podía ir la señal después de dejar el tálamo auditivo, aproveché las técnicas que se utilizan para localizar las vías del cerebro. Para aplicarlas, es necesario inyectar una pequeña cantidad de sustancia de rastreo en la zona cerebral que interese. Estas sustancias son compuestos químicos que son absorbidos por los cuerpos celulares de las neuronas situadas en la zona inyectada, y transportados por el axón hasta las terminaciones nerviosas. Las neuronas tienen una actividad molecular constante en su interior. En el cuerpo celular se producen muchas sustancias importantes, como los neurotransmisores, que el axón transporta hasta la zona de las terminaciones, donde se liberan mediante las sinapsis. Después de que la sustancia de rastreo ha penetrado en el cuerpo celular, viaja a cuestas de estas moléculas móviles hasta llegar a la zona de los bastones terminales del axón, donde es depositada. El recorrido que ha seguido la sustancia puede visualizarse mediante reacciones químicas que «tiñen» las zonas del cerebro que la contienen. Estas técnicas ayudan a averiguar hacia dónde se proyectan las fibras nerviosas de una determinada zona. Como la información sólo puede viajar de una zona cerebral a otra a través de estas fibras, si determinamos las conexiones de las fibras de una zona, podemos averiguar dónde se envía la información que se procesa en esa zona.

Es así como inyectamos la sustancia de rastreo en el tálamo auditivo.[39] El nombre que recibe esta proteína inyectada suena más a ingrediente de ensalada exótica de algún restaurante macrobiótico que a la base química de una sofisticada técnica de neurología: peroxidasa de rábano. Al día siguiente extirpamos y seccionamos el cerebro, y las secciones se tiñeron haciéndolas reaccionar con una mezcla química especial. Colocamos las secciones teñidas sobre varios portaobjetos y después las observamos en el microscopio, ajustando el visor de campo oscuro, que lleva consigo la emisión de luz indirecta sobre el portaobjetos para facilitar la observación de la reacción a la tinción de las secciones.

Nunca olvidaré la primera vez que observé la peroxidasa de rábano con el visor de campo oscuro. Aparecieron motas de color naranja fluorescente que formaban senderos y caminillos que se recortaban contra un fondo oscuro gris azulado. Era como observar un mundo desconocido en el universo interno. Era precioso y me quedé absorto en el microscopio durante horas.

Cuando ya me acostumbré a la atractiva belleza de la tinción, me puse manos a la obra, que era averiguar hacia dónde se proyectaba el tálamo auditivo, además de la corteza auditiva, si es que iba a parar a alguna parte. Encontré cuatro zonas subcorticales que contenían un denso moteado naranja, lo que sugería que estas regiones recibían proyecciones que procedían del tálamo auditivo. Resultó asombroso, teniendo en cuenta la teoría ampliamente aceptada de que las zonas sensoriales del tálamo se proyectan principalmente, si cabe exclusivamente, hacia la corteza.

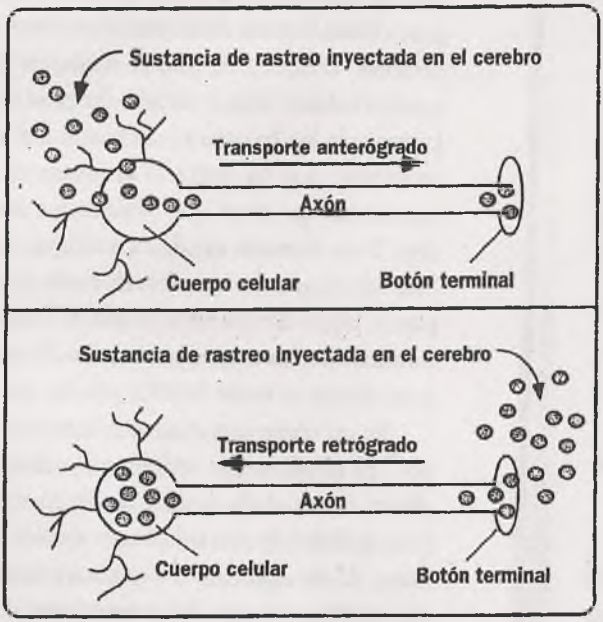


FIGURA 6.8. Localización de las vías cerebrales por transporte axonal.

Para averiguar si dos neuronas de dos zonas cerebrales diferentes están conectadas entre sí, se inyectan sustancias de rastreo en una de las zonas. Después, la sustancia de rastreo es absorbida por las neuronas impregnadas. Una vez que la sustancia de rastreo está en el interior de la neurona, es transportada a través del axón. En algunos casos, la sustancia de rastreo es absorbida por el cuerpo celular y transportada hacia los botones terminales (transporte anterógrado), mientras que en otros es absorbida por los bastones terminales y transportada hacia los cuerpos celulares (transporte retrógrado).

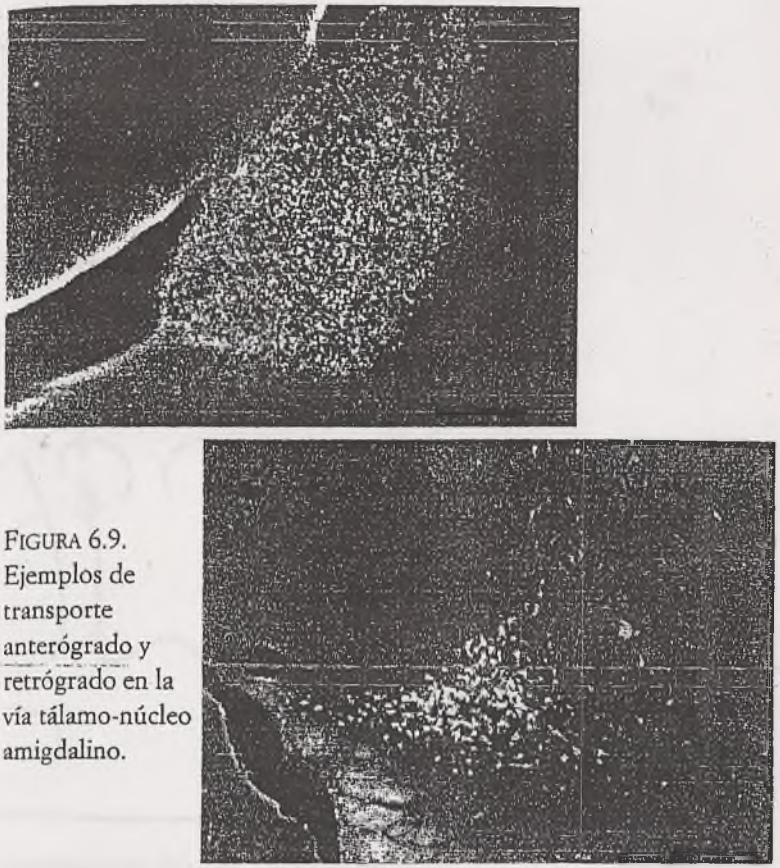


FIGURA 6.9. Ejemplos de transporte anterógrado y retrógrado en la vía tálamo-núcleo amigdalino.

La fotografía superior muestra la identificación anterógrada de los botones terminales del núcleo amigdalino lateral tras la inyección de una sustancia de rastreo en el tálamo auditivo. Por tanto, los botones terminales del núcleo amigdalino lateral nacen en los cuerpos celulares del tálamo auditivo. Se puede observar la naturaleza moteada de la identificación terminal anterógrada. La fotografía inferior muestra los cuerpos celulares del tálamo auditivo que se identificaron por transporte retrógrado, mediante la inoculación de una sustancia de rastreo en el núcleo amigdalino lateral. Las células identificadas son las manchas blancas brillantes que se agrupan formando un triángulo. De este modo, las células del tálamo auditivo proyectan sus axones hasta la zona del núcleo amigdalino lateral. Obsérvese el gran tamaño de los cuerpos celulares identificados, en comparación con los botones terminales de la fotografía superior. Las dos imágenes son fotografías en blanco y negro de las secciones cerebrales iluminadas con visor de campo oscuro tomadas en el microscopio.

Parecía probable que una de las cuatro zonas seleccionadas pudiera ser el siguiente eslabón fundamental en la vía del condicionamiento del miedo, es decir, el lugar al que viaja el estímulo después del tálamo. De este modo, realicé un experimento de lesión con el fin de interrumpir el flujo de información desde el tálamo auditivo hasta cada una de estas zonas.[40] Tres de las cuatro lesiones realizadas no tuvieron ningún efecto. Pero al interrumpir la conexión de la cuarta zona, el núcleo amigdalino con el tálamo auditivo, el condicionamiento del miedo no sucedía.

El encanto de la almendra: El núcleo amigdalino es una pequeña región del prosencéfalo, llamada de este modo por los primeros anatomistas por su parecido con la forma de la almendra. En latín, *amygdala* significa «almendra». Era una de las zonas del sistema límbico y durante mucho tiempo se creyó que era importante en varias formas de la conducta emocional. Los primeros experimentos sobre el síndrome Klüver-Bacy ya señalaban este hecho (véase el capítulo 4), y otro tanto hicieron los experimentos de estimulación eléctrica (véase a continuación).

El descubrimiento de una vía que pudiera transmitir directamente la información desde el tálamo hasta el núcleo amigdalino sugería que un estímulo condicionado del miedo podía provocar respuestas del miedo sin la participación de la corteza. La entrada de información talámica directa en el núcleo amigdalino permitía obviar la corteza. Sin duda el cerebro es una malla de conexiones complejas, pero los hallazgos anatómicos fueron el inicio de un viaje maravilloso por este laberinto de neuronas.

En realidad, mi investigación no estaba centrada en el núcleo amigdalino, pero la delimitación de las vías cerebrales me condujo a ella. Cuando comencé a obtener los resultados de mis experimentos, pude comprobar que coincidían con una serie de hallazgos que Bruce Kapp había conseguido respecto a una zona del núcleo amigdalino: el núcleo central. Al observar que el núcleo central tiene conexiones con el tronco cerebral que intervienen en la regulación del ritmo cardíaco y de otras respuestas del SNA, planteó que esta zona podría ser un punto de conexión del sistema neuronal a través del cual se manifiestan las respuestas del SNA, provocadas por un estímulo condi-

cionado del miedo. Y cuando lesionó el núcleo amigdalino central del conejo corroboró su hipótesis: las lesiones afectaban drásticamente al condicionamiento de las respuestas del ritmo cardíaco ante la presencia de un sonido asociado con una descarga eléctrica.[41]

Kapp continuó con sus experimentos y demostró que la estimulación del núcleo amigdalino central producía alteraciones en el ritmo cardíaco y otras respuestas del SNA, lo cual reforzó su teoría de que el núcleo amigdalino central era un punto de conexión fundamental del prosencéfalo para la regulación de las respuestas del SNA a través del tronco cerebral. Sin embargo, también averiguó que la estimulación del núcleo amigdalino central provocaba respuestas de inmovili-

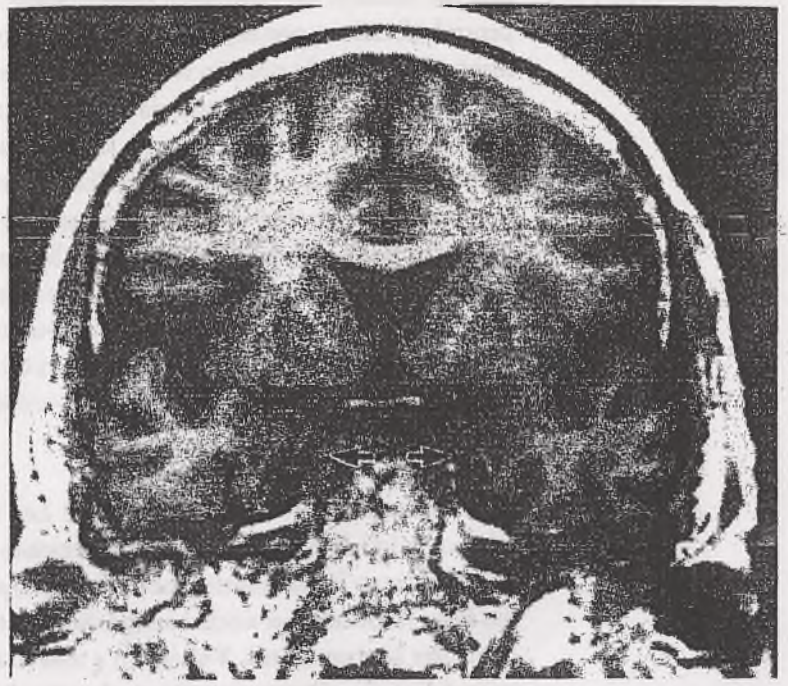


FIGURA 6.10. Exploración por resonancia magnética que muestra la localización del núcleo amigdalino en el cerebro humano.

Las flechas señalan el núcleo amigdalino a cada lado del cerebro. (Imagen cedida por E. A. Phelps de la Universidad de Yale.)

dad, lo cual sugería que tal vez éste no participaba sólo en la regulación de las respuestas del SNA, sino que podía formar parte de una red de control de respuestas de defensa con un objetivo más general.

De hecho, las investigaciones posteriores realizadas por varios laboratorios han demostrado que las lesiones del núcleo amigdalino central afectan básicamente a todas las mediciones del condicionamiento del miedo, como la conducta de inmovilidad, las respuestas del SNA, la insensibilidad al dolor, la segregación de la hormona del estrés y la agudización de los reflejos.[42] También se descubrió que en cada una de estas respuestas intervienen diferentes puntos de salida del núcleo amigdalino central.[43] Por ejemplo, yo había demostrado que las lesiones de diferentes proyecciones del núcleo amigdalino central afectaban por separado a las respuestas condicionadas de la inmovilidad y de la presión sanguínea: las lesiones realizadas en una de las proyecciones (la sustancia gris periacueductal) afectaban a la respuesta de inmovilidad, pero no a las respuestas de la presión sanguínea, mientras que las lesiones realizadas en otra proyección (el hipotálamo lateral) afectaban a la respuesta de la presión sanguínea, pero no a las de inmovilidad.[44] Y si bien las lesiones realizadas en una tercera proyección (el núcleo caudado de la estría terminal) no tuvieron ningún efecto en ninguna de las respuestas, otros científicos demostraron posteriormente que las lesiones de esta zona sí afectan a la segregación de hormonas del estrés provocada por el estímulo condicionado.[45]

Viaje al centro del núcleo amigdalino: Los experimentos sobre el núcleo amigdalino central y sus proyecciones parecían aclarar cómo se manifiestan las respuestas, pero todavía quedaba por resolver cómo llega el estímulo al núcleo amigdalino central en su recorrido por controlar las respuestas. Volviendo a usar el método de rastreo con peroxidasa de rábano, estudié si el estímulo auditivo era enviado hasta el núcleo amigdalino desde el tálamo auditivo.[46]

Inyecté peroxidasa de rábano en el núcleo amigdalino, pero esta vez rastreé las conexiones en sentido contrario, desde la zona en que finaliza una transmisión hasta los cuerpos celulares donde se inicia (la sustancia de rastreo también viaja en esta dirección con las moléculas móviles). Cuando analicé las secciones en el microscopio, ob-

servé células naranjas fluorescentes que contenían la sustancia de rastreo en las zonas talámicas adyacentes al tálamo auditivo, pero no en el tálamo auditivo mismo. Como consecuencia, no parecía probable que el estímulo auditivo fuera enviado directamente al núcleo amigdalino central durante el proceso de control de las respuestas del miedo.

Pero cuando inyecté la sustancia en otra zona del núcleo amigdalino, el núcleo lateral, sí aparecieron cuerpos celulares anaranjados en el tálamo auditivo.[47] Y cuando la inyecté en la región del tálamo auditivo que contenía estas células identificadas, observé las motas de color naranja características de las terminaciones del núcleo amigdalino lateral (véase la figura 6.9). Al parecer, el estímulo auditivo viajaba desde el tálamo hasta el núcleo amigdalino lateral. Para corroborar esta hipótesis, realicé lesiones en el núcleo amigdalino lateral. Éstas, al igual que las lesiones en el núcleo amigdalino central, afectaban al condicionamiento del miedo.[48]

Partiendo de estos experimentos de lesiones, junto con los resultados de los experimentos de rastreo anatómico, se llegó a pensar que la zona lateral del núcleo amigdalino recibía la información del estímulo condicionado en el condicionamiento del miedo, y que la zona central de dicho núcleo era la interfaz con los mecanismos de control de respuesta. Se habían localizado las vías de entrada y de salida.

Sin embargo, todavía quedaban grupos importantes de conexiones sin localizar. Si la información del estímulo condicionado entra en el núcleo amigdalino lateral y la información de la respuesta condicionada sale por el núcleo central, ¿cómo llega al núcleo amigdalino central la información recibida por el núcleo lateral? Aunque todavía no se ha dado una respuesta completamente satisfactoria a esta pregunta, los hallazgos anatómicos nos han dado algunas pistas.[49] El núcleo amigdalino lateral tiene algunas proyecciones directas que llegan al núcleo central y también puede comunicarse con el núcleo central mediante proyecciones hacia otros dos núcleos amigdalinos: el núcleo basal y el núcleo basal accesorio, que, a su vez, tienen gran cantidad de proyecciones hacia el núcleo central. Por tanto, existen varias vías para que la información que entra en el núcleo amigdalino lateral llegue al núcleo amigdalino central, pero todavía no se sabe exactamente cuál de ellas es la más importante.

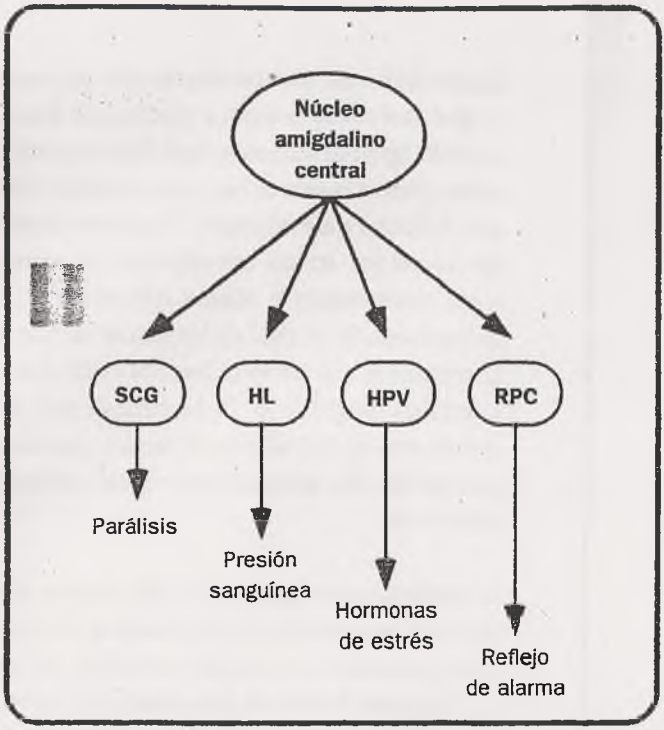


Figura 6.11. Diferentes vías de salida del núcleo amigdalino que controlan diferentes respuestas condicionadas del miedo.

En presencia del peligro o de estímulos que avisan del peligro, se manifiestan respuestas del sistema endocrino, del SNA y de la conducta, y se ajustan los reflejos. Cada una de estas respuestas está controlada por un conjunto de vías diferentes que salen del núcleo amigdalino central. Las lesiones del núcleo central impiden la manifestación de todas estas respuestas, mientras que las lesiones en las vías de salida interrumpen únicamente la respuesta correspondiente. En la ilustración se muestran ejemplos escogidos de las señales de salida del núcleo amigdalino central. Abreviaciones: SGC: sustancia gris central; HL: hipotálamo lateral; HPV: hipotálamo paraventricular, que recibe las señales de entrada directamente desde el núcleo amigdalino central y a través del núcleo caudado de la estría terminal; RPC: retículo-pontis caudalis.

El núcleo amigdalino está compuesto por una docena de zonas aproximadamente y no todas ellas, ni siquiera la mayoría, participan en el condicionamiento del miedo. Lo lógico sería que sólo las lesiones que afectan a las zonas del núcleo amigdalino que forman parte del circuito del condicionamiento del miedo repercutieran en éste. No cabe duda de que el núcleo lateral y el central son primordiales, pero la participación de las otras zonas del núcleo amigdalino aún se está estudiando.

El camino principal y el secundario: El hecho de que el aprendizaje emocional dependa de vías que no entran en el neocórtex es fascinante, porque sugiere que las respuestas emocionales pueden producirse sin la participación de los mecanismos cerebrales superiores de procesamiento, que se suponen responsables del pensamiento, el razonamiento y la consciencia. Pero antes de tratar este tema, precisamos ver la función que desempeña la corteza auditiva en el condicionamiento del miedo.

En los experimentos que hemos descrito hasta ahora, se acompañaba un simple sonido de una descarga eléctrica. Está claro que la corteza auditiva no es necesaria para esto. Sin embargo, supongamos que la situación es un poco más complicada. Imaginemos que, en lugar de unir un solo sonido a una descarga, el animal oye dos sonidos iguales, uno unido a la descarga eléctrica y otro por sí solo, y que tiene que aprender a distinguirlos. ¿Sería necesaria la corteza auditiva en este caso? Neil Schneiderman, Phil McCabe y su equipo intentaron responder esta pregunta con un experimento sobre el condicionamiento del ritmo cardíaco de los conejos.[50] Con el entrenamiento suficiente, los conejos acababan manifestando respuestas de ritmo cardíaco sólo en presencia del sonido que había sido asociado a la descarga eléctrica. Y, cuando se lesionaba la corteza auditiva, perdían esta capacidad de discriminación. Lo interesante era que las lesiones de la corteza auditiva no afectaban al condicionamiento interrumpiendo las respuestas ante el estímulo asociado a la descarga eléctrica. Los animales con lesiones corticales, en cambio, respondían ante los dos estímulos como si ambos hubieran acompañado a la descarga eléctrica.

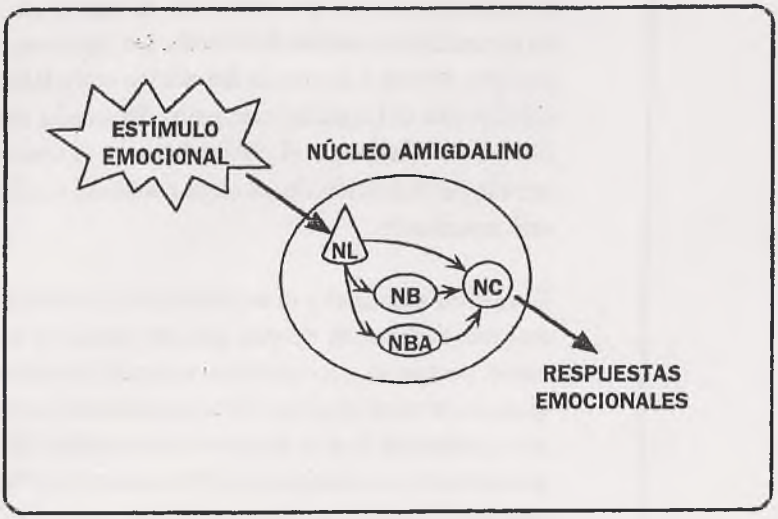


FIGURA 6.12. Organización de las vías del procesamiento de la información en el núcleo amigdalino.

El núcleo lateral (NL) es la puerta principal del núcleo amigdalino. Los estímulos del mundo exterior son transmitidos hacia el núcleo lateral, que después los procesa y distribuye los resultados hacia otras zonas del núcleo amigdalino, como el núcleo basal (NB), el núcleo basal accesorio (NBA) y el núcleo central (NC). Por tanto, el núcleo central es el punto de conexión principal con las zonas que controlan las respuestas emocionales. Como se muestra en la figura 6.11, las diferentes vías que salen del núcleo central regulan la manifestación de las diferentes respuestas.

Estos hallazgos tienen sentido gracias a lo que sabemos sobre las neuronas del tálamo que se proyectan hacia el núcleo amigdalino, junto a las neuronas que proporcionan la información principal a la corteza auditiva.[51] Si colocamos un electrodo en el cerebro, se puede registrar la actividad eléctrica de las neuronas individuales que reaccionan ante la estimulación auditiva. Las neuronas localizadas en el área del tálamo que se proyecta hacia la corteza auditiva primaria son sensibles a un abanico de estímulos muy reducido: son muy selectivas a la hora de reaccionar. Pero las células de las zonas talámicas que se proyectan hacia el núcleo amigdalino son menos selectivas.

Responden ante un abanico mucho más amplio de estímulos y se dice que casi siempre están a punto. Los Beatles y los Rolling Stones le sonarán igual al núcleo amigdalino a través de las proyecciones talámicas, pero a través de las proyecciones corticales percibirá estos grupos de forma muy diferente. Por tanto, cuando se utilizan dos estímulos parecidos en un experimento de condicionamiento, el tálamo envía básicamente la misma información al núcleo amigdalino, con independencia de cuál de los dos se esté procesando, pero cuando es la corteza la que procesa los dos estímulos, envía señales diferentes al núcleo amigdalino. Si la corteza está lesionada, el animal sólo cuenta con la vía talámica directa y, por tanto, el núcleo amigdalino procesa los dos estímulos por igual: ambos provocan el miedo condicionado.

El camino secundario que va del tálamo al núcleo amigdalino: ¿Por qué está organizado de este modo el cerebro? ¿Por qué tiene un camino secundario talámico y también un camino principal cortical?

La única fuente de información sobre el cerebro de los animales que vivieron hace mucho tiempo es el cerebro de sus descendientes actuales. Los experimentos con peces, anfibios y reptiles actuales sugieren que, en los animales primitivos, las proyecciones sensoriales hasta las rudimentarias zonas corticales probablemente eran débiles, en comparación con las proyecciones a las regiones subcorticales.[52] En los mamíferos actuales, las proyecciones talámicas hacia las vías corticales son canales de procesamiento de información mucho más complicados e importantes. Como consecuencia, es posible que la vía talámica directa hacia el núcleo amigdalino de los mamíferos sea simplemente un vestigio evolutivo, una especie de apéndice cerebral. Pero no creo que sea así. Ha habido muchísimo tiempo para que las vías directas entre el tálamo y el núcleo amigdalino se atrofiasen si carecieran de utilidad. Pero se han conservado. El hecho de que hayan existido durante millones y millones de años junto con las vías tálamo-corticales sugiere que todavía tienen alguna utilidad, pero ¿cuál?

Aunque el sistema talámico no pueda ser tan preciso como la vía cortical a la hora de definir el estímulo, tiene una ventaja importante que la distingue de la vía cortical que llega al núcleo amigdalino: tarda menos tiempo. En las ratas, un estímulo llega al núcleo amigdali-

no por la vía talámica en doce milisegundos, mientras que por la vía cortical tarda casi el doble en recorrer el camino. La vía talámica es más rápida. No puede decirle exactamente al núcleo amigdalino qué está transmitiendo, pero puede suministrar señales rápidas para avisar que podría haber algún peligro. Es un procesador tosco y rápido.

Imaginemos que estamos caminando por el bosque y oímos un crujido. El sonido va directamente al núcleo amigdalino a través de la vía talámica. El mismo sonido también viaja al núcleo amigdalino desde el tálamo pasando por la corteza, que reconoce el sonido como el crujido de una rama que se rompe al pisarla, o como el sonido de una serpiente cascabel que mueve la cola. Para cuando la corteza lo ha averiguado, el núcleo amigdalino ya está empezando a defenderse contra la serpiente. La información recibida directamente desde el tálamo predispone a producir respuestas, mientras que la tarea de la corteza es evitar la respuesta inadecuada más que producir la apropiada. Imaginemos, en cambio, que notamos una forma curva y delgada en el camino. La curvatura y la delgadez llegan al núcleo amigdalino desde el tálamo, mientras que sólo la corteza distingue a una serpiente enroscada en una rama curva. Si es una serpiente, el núcleo amigdalino lleva ventaja. Desde el punto de vista de la supervivencia, es mejor responder a sucesos potencialmente peligrosos como si fueran auténticos que no reaccionar. El riesgo que comporta tratar a una rama como a una serpiente es menos costoso a largo plazo que el precio que hay que pagar por tratar a una serpiente como si fuera una rama.

De este modo, podemos empezar a tener una idea general del mecanismo de reacción del miedo. Lleva consigo la transmisión paralela de señales al núcleo amigdalino desde el tálamo sensorial y la corteza sensorial. Las vías subcorticales proporcionan una imagen burda del mundo exterior, mientras que la corteza procesa representaciones más exactas y detalladas. Mientras que la vía del tálamo consta sólo de una conexión, se precisan varias conexiones para activar el núcleo amigdalino desde la corteza. Como cada conexión significa más tiempo, la vía talámica es más rápida. Resulta curioso que tanto las vías desde el tálamo como las vías desde la corteza converjan en el núcleo amigdalino lateral. Es muy probable que normalmente las dos vías transmitan señales al núcleo lateral, por lo

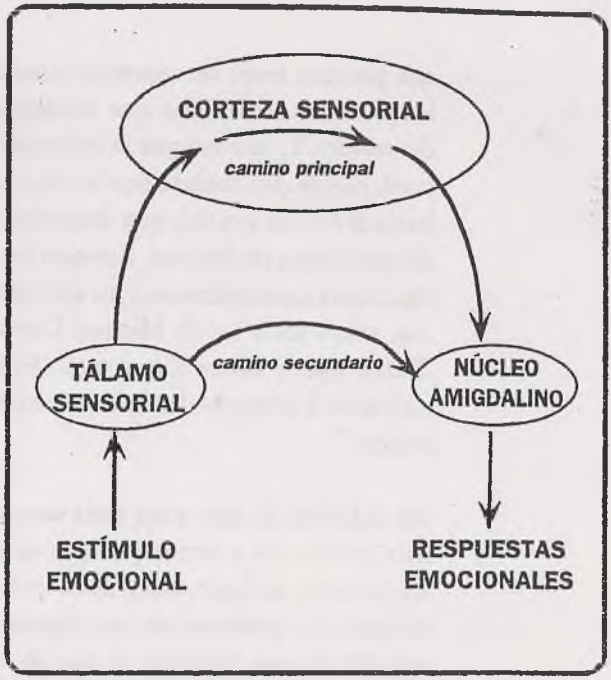


FIGURA 6.13. Camino principal y secundario al núcleo amigdalino.

La información de los estímulos externos llega al núcleo amigdalino por vía directa desde el tálamo (el camino secundario), así como por vías que van desde el tálamo hasta el núcleo amigdalino a través de la corteza. La vía directa tálamo-núcleo amigdalino es una ruta de transmisión más corta y, por tanto, más rápida que la vía que lleva desde el tálamo hasta el núcleo amigdalino a través de la corteza. Sin embargo, debido a que la ruta directa no entra en la corteza, no puede beneficiarse del procesamiento cortical. Como consecuencia, sólo puede proporcionar al núcleo amigdalino una interpretación burda del estímulo. Es, pues, una vía de procesamiento rápida y poco precisa. La vía directa nos permite comenzar a responder a los estímulos potencialmente peligrosos antes de que sepamos totalmente qué es el estímulo. Esto puede ser muy útil en situaciones peligrosas. No obstante, es preciso que la vía cortical sea capaz de anular la vía directa. Es posible que la vía directa sea la encargada de las respuestas emocionales que no comprendemos. Esto puede ocurrirle a cualquiera en ciertas circunstancias, pero podría ser un modo de funcionamiento predominante en personas con ciertos trastornos emocionales (véase una explicación pormenorizada en el capítulo 8).

que parecen tener un cometido fundamental en la coordinación de los procesos sensoriales que constituyen el estímulo condicionado del miedo. Y, una vez que la información ha alcanzado el núcleo lateral, puede distribuirse por las vías internas del núcleo amigdalino hasta el núcleo central, que después provoca el complejo repertorio de reacciones de defensa. Aunque he comentado mis propias investigaciones principalmente, los estudios realizados por otros científicos, sobre todo los de Michael Davis, Michael Fanselow, Norman Weinberger y Bruce Kapp, también han contribuido de forma significativa a comprender la base neuronal del condicionamiento del miedo.[53]

Un caballito de mar para toda ocasión: Veamos otro ejemplo. Vamos por la calle y vemos que alguien viene corriendo hacia nosotros. La persona, al llegar, nos golpea en la cabeza y nos roba la cartera o el bolso. La próxima vez que alguien se acerque hacia nosotros corriendo, lo más probable es que un conjunto de respuestas corrientes del miedo entren en juego. Probablemente nos quedaremos inmóviles y nos prepararemos para defendernos, la presión sanguínea y el ritmo cardíaco se elevarán, los pies y las palmas de las manos sudarán, comenzarán a viajar hormonas de estrés en la sangre, etc. Ver alguien corriendo hacia nosotros se ha convertido en un estímulo condicionado del miedo. Sin embargo, supongamos que más adelante volvemos a la calle en que nos atracaron. Aunque no haya nadie corriendo hacia nosotros, puede que el cuerpo todavía experimente los movimientos de defensa. El motivo es que no sólo nos condicionamos al estímulo directamente asociado al trauma (la visión de un atracador corriendo hacia nosotros), sino también a los otros estímulos que estaban en ese lugar. Éstos crean la ocasión o el contexto en que el atraco tuvo lugar y, al igual que la visión del atracador, también están condicionados por la vivencia traumática.

Los psicólogos han estudiado el condicionamiento contextual ampliamente. Si colocamos una rata en una caja y la exponemos varias veces a una descarga eléctrica suave en presencia de un sonido, la rata estará condicionada al sonido, como ya hemos visto, pero también estará condicionada a la caja. La próxima vez que coloquemos a la rata en la caja, se producirán respuestas de condicionamien-

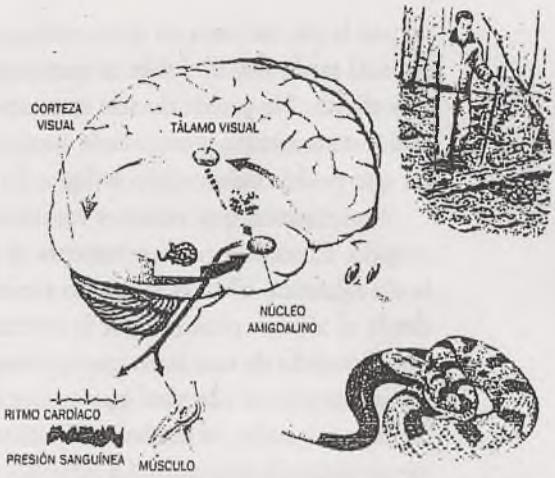


FIGURA 6.14. Vías cerebrales de defensa.

Mientras el excursionista camina por el bosque, encuentra en medio del camino una serpiente enroscada detrás de un tronco (dibujo recuadro superior derecho). El estímulo visual primero se procesa en el cerebro a través del tálamo. Una parte del tálamo transmite directamente la información tosca, casi arquetípica, hasta el núcleo amigdalino. Esta transmisión rápida y tosca hace que el cerebro comience a responder ante el peligro potencial que supone un objeto curvo y delgado, que podría ser una serpiente, una rama o cualquier otro objeto inofensivo. Mientras tanto, el tálamo también envía la información hacia la corteza visual (esta parte del tálamo tiene más capacidad para codificar los datos del estímulo que la parte talámica que envía los datos de entrada al núcleo amigdalino). La corteza visual se encarga de crear una representación exacta y precisa del estímulo, y envía al núcleo amigdalino el resultado del procesamiento cortical. Aunque la vía cortical suministra al núcleo amigdalino una representación más exacta que la vía directa que va hasta éste desde el tálamo, la información que llega a través de la corteza tarda más en llegar. En situaciones peligrosas, es muy útil poder reaccionar rápidamente. El tiempo que el núcleo amigdalino gana al actuar con la información talámica, en lugar de esperar a que lleguen los datos corticales, podría marcar la diferencia entre la vida y la muerte. Es mejor haber tratado una rama como si fuera una serpiente que haber dejado de reaccionar ante una posible serpiente. Casi todo lo que sabemos sobre estas vías procede en realidad de los experimentos comparativos del sistema auditivo y el sistema visual, pero parece que en ambos casos coinciden los mismos principios de organización. (De J. E. LeDoux, «Emotion, memory and the brain», en Scientific American, *junio de 1994, vol. 270, p. 38,* © *1994 Scientific American Inc., todos los derechos reservados.)*

to del miedo, como inmovilidad, activación del sistema endocrino y del SNA, eliminación del dolor y agudización de los reflejos, aun sin la presencia del sonido. El contexto se ha convertido en un estímulo condicionado.

En un experimento sobre el condicionamiento del miedo, el contexto comprende todos los estímulos presentes que no son el estímulo condicionado explícito. En otras palabras, el estímulo condicionado está en primer plano: es el estímulo más destacado y previsible con respecto a la descarga eléctrica. El resto de los estímulos se encuentran en segundo plano respecto al estímulo condicionado y constituyen el contexto. El contexto siempre está ahí, pero el estímulo condicionado sólo aparece de vez en cuando. Por este motivo, a menudo es preciso realizar pruebas de los efectos del estímulo condicionado en un contexto nuevo, uno que no se haya asociado a la descarga, ya que las respuestas del miedo provocadas por el contexto constante pueden impedir la detección de las respuestas provocadas por el estímulo condicionado, que aparece de vez en cuando.

En cierto sentido, el condicionamiento contextual es un aprendizaje fortuito. Durante el condicionamiento, el sujeto está prestando atención a los estímulos más obvios (el estímulo condicionado acústico), pero los otros estímulos adquieren el mismo valor. Desde el punto de vista evolutivo, este hecho es muy interesante. El conejo que huía del zorro se condicionó no sólo a los estímulos que de inmediato se asociaron directamente a la llegada del depredador —verlo, olerlo y escuchar los sonidos que emitió al atacar—, sino también al lugar en el que el encuentro tuvo lugar: el abrevadero y las proximidades. Estos estímulos adicionales son muy útiles en la expansión del impacto del condicionamiento, más allá de los estímulos más obvios y directos, que permiten al organismo usar indicadores relacionados aún más lejanos para evitar el peligro o huir de él.

Lo interesante sobre el contexto es que no es un estímulo, sino un conjunto de muchos estímulos. Durante algún tiempo se pensó que la integración de los estímulos individuales en un contexto que ya no contiene los elementos individuales es una función del hipocampo.[54] A diferencia del núcleo amigdalino, el hipocampo no recibe la información de las zonas cerebrales que procesan los estímulos sensoriales individuales, como la luz o los sonidos.[55] Los sonidos y las

imágenes de un lugar, en cambio, son agrupados antes de llegar al hipocampo, y una de las tareas de esta zona cerebral es crear la representación del contexto que contiene, no los estímulos individuales, sino las relaciones entre los estímulos.[56]

Teniendo en cuenta esta teoría del hipocampo, Russ Phillips y yo, así como Mike Fanselow y su equipo, estudiamos si el hipocampo podría desempeñar una función importante en el condicionamiento de las respuestas del miedo a sucesos contextuales de segundo plano.[57] En otras palabras, examinamos si las lesiones en el hipocampo afectaban al condicionamiento de las respuestas del miedo respecto a la caja donde tenía lugar la asociación entre sonido y descarga eléctrica. Las ratas normales se quedaban inmóviles en seguida que se las colocaba en la caja condicionada. Las ratas que tenían lesiones en el hipocampo no mostraron un estado de inmovilidad muy intenso ante la caja condicionada. Sin embargo, en cuanto se emitió el sonido, las ratas lesionadas comenzaron a quedarse inmóviles. En otras palabras, la lesión hipocámpica eliminaba selectivamente las respuestas del miedo provocadas por los estímulos contextuales, sin afectar a las respuestas del miedo provocadas por el sonido. El estímulo sonoro todavía funcionaba porque podía llegar al núcleo amigdalino directamente. Llegamos a la conclusión de que los animales con lesiones en el hipocampo no mostraban respuestas de miedo respecto a la caja porque no podían crear la representación contextual y enviarla al núcleo amigdalino. Las lesiones en el núcleo amigdalino, en cambio, afectaban al condicionamiento del contexto y al condicionamiento del sonido por igual.[58]

El eje de la rueda del miedo: El núcleo amigdalino es como el eje de una rueda. Recibe datos de bajo nivel desde las zonas sensoriales específicas del tálamo, información de alto nivel desde la corteza sensorial específica e información de nivel superior (independiente de los sentidos) sobre la situación general desde la formación hipocámpica. A través de estas conexiones, el núcleo amigdalino puede procesar la significación emocional tanto de estímulos individuales como de situaciones complejas. El núcleo amigdalino participa fundamentalmente en la evaluación del significado emocional, y es en él donde los estímulos desencadenantes se disparan.

No es ilógico sugerir que, sabiendo cuáles son las diferentes vías que van hacia el núcleo amigdalino y teniendo una idea de la función que desempeñan estas zonas en la cognición, podemos plantear algunas hipótesis razonables sobre los tipos de representaciones cognitivas que pueden activar las respuestas del miedo. Finalmente, si sabemos el modo en que el cerebro logra realizar alguna función cognitiva y podemos determinar cómo están conectadas con el núcleo amigdalino las zonas cerebrales que intervienen en esta función, podemos plantear algunas ideas factibles sobre cómo podría activarse el miedo mediante esta clase de cognición.

Resulta fácil imaginar que las disfunciones del núcleo amigdalino y de sus conexiones neuronales puedan provocar trastornos emocionales. Si en algunos individuos, por causas genéticas o adquiridas, las vías talámicas son predominantes o no están conectadas con las vías corticales, pueden crear recuerdos emocionales a partir de sucesos y estímulos que no coinciden con las percepciones conscientes corticales que tienen del mundo. Es decir, debido a que las vías talámicas que conducen al núcleo amigdalino salen del sistema sensorial antes de que las percepciones conscientes se hayan creado en la corteza, el procesamiento que tiene lugar a través de estas vías subcorticales, que sólo representa características y segmentos de los estímulos, no tiene por qué coincidir necesariamente con las percepciones que tienen lugar en la corteza. Estas personas tendrían una percepción muy pobre de sus emociones. Al mismo tiempo, si el mecanismo hipocámpico no estuviera conectado con las proyecciones talámicas y corticales que conducen al núcleo amigdalino, algunas personas expresarían emociones que serían inadecuadas para el contexto inmediato y, posiblemente, también para el social. Estas afirmaciones son puras conjeturas, pero son coherentes con los hechos de los que ahora disponemos.

Los mismos mecanismos que siempre existieron

A través de los experimentos del condicionamiento del miedo en las ratas, hemos podido localizar pormenorizadamente los mecanismos cerebrales que subyacen en las reacciones del miedo. El motivo por

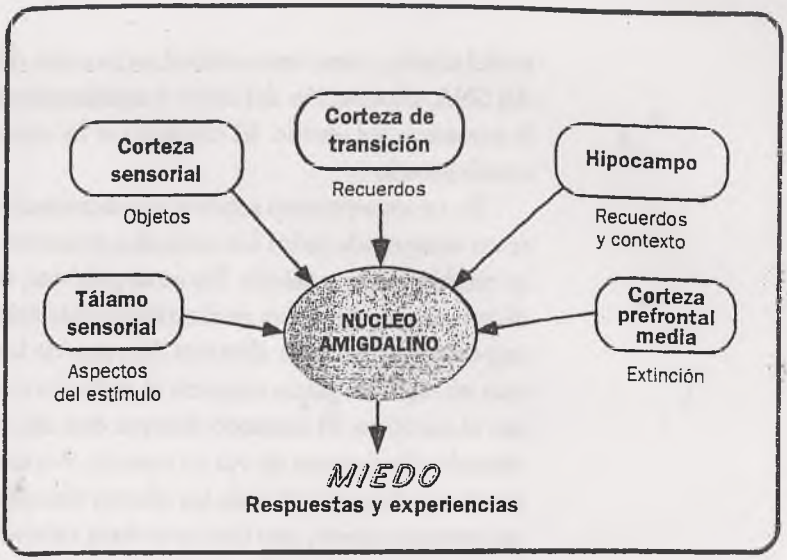


FIGURA 6.15. El núcleo amigdalino: el eje de la rueda del miedo.

El núcleo amigdalino recibe información de un amplio abanico de niveles del procesamiento cognitivo. Mediante la recepción de la información desde las zonas sensoriales del tálamo, las funciones emocionales del núcleo amigdalino pueden activarse con aspectos del estímulo de bajo nivel, mientras que la información recibida por los mecanismos de procesamiento sensorial cortical (sobre todo en las últimas fases del procesamiento) permiten que aspectos más complejos del procesamiento del estímulo (objetos y sucesos) activen el núcleo amigdalino. La información recibida desde el hipocampo desempeña una función importante en el ajuste del contexto emocional. Además, como veremos en el capítulo 7, el hipocampo y las zonas asociadas de la corteza (como las zonas corticales de transición) participan en la creación y recuperación de recuerdos explícitos, y la información que entra en el núcleo amigdalino desde estas zonas puede activar las emociones mediante estos recuerdos. La corteza prefrontal media interviene en el proceso que conocemos con el nombre de extinción, por el que se atenúa la capacidad de los estímulos condicionados del miedo para provocar respuestas condicionadas del miedo, mediante la exposición repetida al estímulo condicionado sin el estímulo no condicionado. La información que llega al núcleo amigdalino desde la corteza prefrontal media parece participar en este proceso (véase el capítulo 8). Conociendo las zonas corticales que se proyectan hacia el núcleo amigdalino y las funciones en las que participan, podemos predecir cómo intervienen estas funciones en las reacciones del miedo. En otras palabras, la anatomía puede inspirar a la psicología.

el que estudiamos el miedo en las ratas es claro: queremos saber cómo funciona el miedo en el hombre. Lo que no está tan claro es que éste sea un planteamiento lógico. ¿Podemos aprender algo del miedo en el hombre estudiando el cerebro de las ratas? Creo que sí.

Aunque no se ha estudiado a ningún otro animal con tanta rigurosidad como a las ratas en relación con el condicionamiento del miedo, y aunque el método que más se ha adoptado para estudiar el miedo ha sido el del condicionamiento del miedo, si reunimos los hallazgos de todas las especies y todos los planteamientos experimentales, llegamos a la conclusión ineludible de que los mecanismos básicos cerebrales del miedo son fundamentalmente los mismos en las numerosas ramificaciones que ha tenido la evolución.

Empecemos por nuestro modelo básico del miedo, el condicionamiento del miedo. Los efectos de las lesiones del núcleo amigdalino en el condicionamiento del miedo se han estudiado en las ratas, conejos, monos y en el hombre, usando la actividad del SNA como respuesta condicionada. En cada una de estas especies, la lesión del núcleo amigdalino afecta a las reacciones condicionadas del miedo: el estímulo condicionado no provoca la respuesta condicionada cuando el núcleo amigdalino se encuentra lesionado.

La paloma es la única especie no mamífera en la que se han estudiado los efectos que tienen las lesiones del núcleo amigdalino en el condicionamiento del miedo. La similitud de los efectos en las palomas y en los mamíferos demuestra que el núcleo amigdalino fue elegido como el elemento clave del mecanismo de defensa del cerebro de los vertebrados antes de que las aves y los mamíferos se separaran de los reptiles, o bien que el núcleo amigdalino evolucionó para realizar esta función por separado en las dos líneas descendientes de los reptiles. La mejor forma de resolver esta incógnita sería averiguar si las lesiones del núcleo amigdalino interrumpen el condicionamiento del miedo en los reptiles. Por desgracia, este experimento todavía no se ha realizado, por lo que precisamos echar mano de otros hallazgos para buscar la respuesta.

Otro método utilizado para localizar las vías cerebrales del miedo o de la conducta de defensa es la estimulación cerebral. Esta técnica se ha aplicado en los reptiles, mamíferos y aves, y puede que nos ayude a averiguar si el núcleo amigdalino ha participado en la defen-

sa por lo menos desde la época en que las aves y los mamíferos se diferenciaron de los reptiles.

Lo primero que tenemos que hacer es asegurarnos de que la estimulación cerebral identifica las mismas vías de reacción al miedo que las idenficadas por los experimentos sobre el condicionamiento del miedo en el cerebro de los mamíferos, en los que el condicionamiento del miedo se ha relacionado con mucha nitidez a las vías cerebrales. Hace mucho tiempo que se vienen realizando interesantes experimentos sobre la estimulación cerebral en los mamíferos, pero sólo podremos tratarlos someramente.[59] Nuestro interés principal es saber si el núcleo amigdalino, cimiento del mecanismo del miedo, como han revelado los experimentos sobre el condicionamiento del miedo, da lugar a las respuestas de defensa en los mamíferos. Es indudable que sí. Se ha demostrado que la estimulación del núcleo amigdalino en mamíferos bajo anestesia provoca respuestas del SNA, y que en los mamíferos despiertos estas estimulaciones provocan respuestas de inmovilidad, huida y ataque de defensa, además de cambios en el SNA.[60] Este tipo de experimentos se han realizado en ratas, gatos, perros, conejos y monos, y en todos ellos se han obtenido los mismos resultados. Además, se pueden obtener respuestas de defensa del núcleo amigdalino central, que es la zona mediante la cual el núcleo amigdalino se comunica con las zonas del tronco cerebral que controlan las respuestas condicionadas del miedo. La interrupción de las vías que unen el núcleo amigdalino con estas vías del tronco cerebral afecta a la manifestación de las respuestas de defensa. Los experimentos del condicionamiento del miedo y de la estimulación cerebral revelan vías de salida similares en la manifestación de las respuestas del miedo.

Veamos ahora las ramificaciones inferiores de los órdenes zoológicos para ver qué ocurre cuando se estimula el núcleo amigdalino de los reptiles. No es muy exacto tomar a los reptiles actuales como ejemplo de cómo debían de ser cuando se separaron de los mamíferos, ya que los reptiles actuales proceden de líneas que, a su vez, se han ramificado de las líneas de sus antepasados. Sin embargo, como el cerebro y la conducta no se conservan en los fósiles, ésta es la única forma en que pueden realizarse experimentos comparativos de la función cerebral. La estimulación del núcleo amigdalino de los lagar-

tos provoca las conductas de defensa que estos animales suelen manifestar cuando están amenazados por un depredador, y las lesiones en esta zona inhiben la manifestación de estas conductas como respuesta a los estímulos naturales desencadenantes.[61]

Si ascendemos en el árbol evolutivo, podemos estudiar los efectos de la estimulación del núcleo amigdalino en el hombre.[62] Estos estudios se realizan conjuntamente con la cirugía cerebral de sujetos que padecen epilepsia incurable. Como los estímulos llegan al núcleo amigdalino mientras los sujetos están despiertos, es posible no sólo registrar las respuestas provocadas, sino también pedir a los pacientes que informen de sus experiencias. Resulta curioso que la experiencia más frecuente es una corazonada de peligro, una sensación de miedo. El miedo también es la experiencia que suele describirse con más frecuencia cuando sobrevienen los ataques de epilepsia, que son básicamente estimulaciones eléctricas espontáneas que se originan en el núcleo amigdalino.

Los últimos experimentos sobre pacientes con el núcleo amigdalino lesionado también sugieren que éste tiene una función primordial en el miedo. Es muy poco frecuente encontrar pacientes que tengan sólo el núcleo amigdalino lesionado, pero no es tan raro dar con pacientes que tengan lesiones y que el núcleo amigdalino sea una de las zonas afectadas. Esto es bastante frecuente en pacientes a los que se extirpan las zonas epilépticas del lóbulo temporal. Kevin LaBar, Liz Phelps y yo realizamos un experimento del condicionamiento del miedo en este tipo de pacientes.[63] Debido a que estudiábamos a personas más que a ratas, en lugar de la descarga eléctrica, escogimos el estímulo no condicionado de un sonido muy fuerte y desagradable. Después elegimos un sonido suave y agradable para condicionar las respuestas del SNA en los grupos de control. Lo revelador fue que las respuestas condicionadas del SNA se reducían en el grupo con lesión de lóbulo temporal. Y lo curioso fue que los pacientes «sabían» conscientemente la relación existente entre el estímulo condicionado y el no condicionado. Cuando pedimos que contaran qué pasaba durante el experimento, solían decir: «Primero se oía un sonido y después otro sonido muy, muy alto.» Pese a conocer la relación entre los dos estímulos, ello no bastaba para transformar el sonido sin significado en estímulo desencadenante. Aunque había

lesiones en otras zonas, además del núcleo amigdalino, por los experimentos con animales sabemos que, de todas las zonas afectadas, la lesión en el núcleo amigdalino es la causa más probable de la insuficiencia del condicionamiento del miedo. Es un ejemplo ilustrativo de la importancia que tienen los experimentos con animales: sin ellos no podrían interpretarse los experimentos con humanos.

Aunque sea muy poco frecuente que el hombre tenga sólo el núcleo amigdalino lesionado, Antonio Damasio y su equipo de la Universidad de Iowa dieron con una paciente que reunía estas características[64] y realizaron estudios muy importantes. Por ejemplo, en un experimento analizaron la capacidad que tenía la paciente para detectar las expresiones emocionales en los rostros. Pudo identificar bien la mayoría de los tipos de expresión, salvo cuando expresaban miedo. Lo más importante es que recientemente han analizado si la capacidad del condicionamiento del miedo estaba afectada y se ha comprobado que así sucedía. A diferencia de los pacientes con lesiones en el lóbulo temporal, en este caso interviene inequívocamente el núcleo amigdalino. También aquí el experimento se inspiró en la serie de investigaciones en animales que ya apuntaban a la importancia del núcleo amigdalino. Si este experimento se hubiese realizado hace veinte años, antes de que se hubieran llevado a cabo los experimentos sobre el condicionamiento del miedo en los animales, no habríamos comprendido bien las vías que el núcleo amigdalino utiliza en el condicionamiento del miedo. De hecho, si los experimentos con animales no hubiesen creado el marco adecuado, seguramente la experimentación con seres humanos nunca se habría realizado. Sin los conocidos efectos que tienen las lesiones en el núcleo amigdalino en el condicionamiento del miedo de los animales de experimentación, ¿a quién se le ocurriría realizar el mismo experimento en pacientes con el núcleo amigdalino lesionado?

Lo que queremos destacar es que el núcleo amigdalino parece realizar la misma función en todas las especies que tienen este órgano: encargarse de las respuestas del miedo. No es ésta la única función que tiene,[65] pero no hay duda de que es muy importante. Parece que esta función se estableció hace miles de millones de años, probablemente desde que los dinosaurios pisaban la tierra, por lo menos, y se ha conservado a través de las diversas ramificaciones que

ha tomado el desarrollo evolutivo. La defensa contra el peligro es sin duda prioritaria para el organismo, y parece que en los principales grupos de animales vertebrados que se han estudiado (reptiles, aves y mamíferos) el cerebro realiza esta función con un plan estructural común.

Lo admirable es que, en la conducta, la defensa contra el peligro se consigue de formas muy diferentes en diferentes especies, y sin embargo la función del núcleo amigdalino es constante. Es esta correspondencia neuronal en todas y cada una de las especies la que sin duda permite que las diversas conductas realicen la misma función evolutiva en animales diferentes. Esta equivalencia funcional y correspondencia neuronal es propia de muchos cerebros vertebrados, y también del hombre. En lo que se refiere a detectar el peligro y a responder ante él, el cerebro no ha cambiado demasiado. En cierto modo, somos lagartos emocionales.[66] Creo estar en lo cierto al afirmar que los experimentos sobre las reacciones del miedo de las ratas nos dicen mucho sobre el funcionamiento de los mecanismos del miedo de nuestro cerebro.

Más allá de la evolución

Gracias al núcleo amigdalino y a sus conexiones de entrada y de salida, el cerebro está programado para detectar las situaciones de peligro, tanto las que nuestros antepasados solían vivir como las que forman parte de nuestra experiencia individual, y para producir respuestas que nos protegen y que son muy eficaces para nuestra clase de cuerpo en particular y para las condiciones ambientales ancestrales en las que se seleccionaron las respuestas.

Las respuestas predeterminadas se han ido modelando a través de la evolución y se producen automáticamente o, como señaló Darwin, involuntariamente.[67] Tienen lugar antes de que el cerebro haya tenido la ocasión de empezar a pensar qué hacer. Pensar lleva su tiempo, pero responder ante el peligro a menudo tiene que ocurrir rápidamente y sin reflexionar mucho sobre la decisión. Recordemos el encuentro de Darwin con la víbora en los jardines zoológicos de Londres: la serpiente golpeó el vidrio, y Darwin se alejó con un salto

más rápido que un rayo. Si la serpiente no hubiera estado encerrada en el terrario, la vida de Darwin habría quedado a merced de las respuestas involuntarias. Si hubieran sido suficientemente rápidas, habría sobrevivido. Si hubieran sido demasiado lentas, habría fallecido. En realidad, no tuvo tiempo para decidir si apartarse del vidrio o no cuando la serpiente atacó. Y, aunque estaba resuelto a no apartarse, no pudo evitarlo.

Si bien muchos animales sobreviven con el «piloto automático» emocional, los que pueden desconectarlo rápidamente para controlar las emociones voluntariamente tienen una ventaja extraordinaria. Esta ventaja depende de la unión entre las funciones emocionales y cognitivas. Hasta ahora, hemos llamado la atención sobre la función de los procesos cognitivos como una fuente de señales que pueden desencadenar reacciones emocionales predeterminadas. Pero la cognición también participa en la emoción al aportarnos la capacidad para tomar decisiones sobre la acción que debemos realizar a continuación, teniendo en cuenta la situación en la que nos encontremos en ese momento. Una de las razones por las que la cognición es una parte tan útil del arsenal mental es que permite el cambio de reacción a acción. Puede que las ventajas para la supervivencia derivadas de la posibilidad de realizar este cambio hayan sido un ingrediente fundamental que conformó el desarrollo evolutivo de la cognición de los mamíferos y la explosión de la cognición en los primates, sobre todo en el hombre.

Al responder primero con la conducta que cuenta con más probabilidad de éxito, el cerebro gana tiempo. Esto no quiere decir que el cerebro responda automáticamente antes que nada con el único propósito de ganar tiempo. Desde el punto de vista evolutivo, las respuestas automáticas llegaron primero, por lo que su propósito no era ser útiles para respuestas que evolucionaron posteriormente. Ganar tiempo es una consecuencia afortunada del modo en que funciona el procesamiento de la información debido a la disposición del cerebro.

Imaginemos que somos un mamífero pequeño, por ejemplo un perro de las praderas. Salimos de nuestra madriguera para buscar la cena. Empezamos a merodear y de repente vemos un lince que reconocemos como un enemigo serio. Dejamos de movernos inmediatamente. La inmovilidad es el don que nos ha dado la evolución. Nos

quedamos helados sin tener que sopesar decisiones. Simplemente sucede. La imagen o el sonido del lince entra directamente en el núcleo amigdalino, y sale la respuesta de inmovilidad. Si tuviéramos que tomar una decisión voluntariamente sobre qué hacer, tendríamos que tener en cuenta la probabilidad de cada elección potencialmente exitosa o fallida, y estaríamos tan concentrados en tomarla que en un tris nos habríamos convertido en la merienda del lince. Y si nos agitáramos inquietos mientras intentamos decidir, sin duda llamaríamos la atención del depredador y disminuirían nuestras posibilidades de supervivencia. Está claro que la inmovilidad no es la única reacción automática, pero es una primera respuesta universal a la detección de un peligro en el reino animal (véase el capítulo 5). Las reacciones automáticas como la inmovilidad tienen la ventaja de haber pasado la prueba piloto a través del tiempo. Las respuestas razonadas no vienen provistas de tales pruebas.

Cabe suponer que la evolución tomó una dirección determinada para que la cognición fuera más rápida, de forma que el pensamiento siempre pudiera preceder a la acción y la acción involuntaria se eliminara por completo del repertorio de conducta. Pero eso resultaría demasiado costoso. Desde luego, hay cosas en las que es mejor no pensar, como para poner un pie delante del otro al caminar, para parpadear cuando se aproxima un objeto a los ojos, para colocar la mano en la posición exacta a fin de coger una pelota que viene volando, para colocar el sujeto y el verbo en el orden apropiado al hablar, para reaccionar rápida y adecuadamente ante el peligro, etc. Las funciones de la mente y de la conducta se realizarían a paso de tortuga si cada respuesta tuviera que ir precedida de un pensamiento.

Sin embargo, por muy útiles que puedan ser las respuestas automáticas, sólo son una solución de emergencia, sobre todo en el hombre. Al final uno acaba controlándolas. Pensamos en un plan y lo ponemos en práctica. Para ello, es necesario que los recursos cognitivos estén orientados hacia el problema emocional. Hay que dejar a un lado aquello en que estábamos pensando antes de que el peligro ocurriera, y empezar a pensar en el peligro al que nos enfrentamos y al que ya estamos respondiendo automáticamente. Robert y Caroline Blanchard llaman a esta conducta «evaluación de riesgo».[68] Todos la manifestamos siempre. En todo momento valoramos las situaciones

y planeamos cómo obtener el mayor resultado y evitar las pérdidas. La supervivencia no es algo que hagamos únicamente en presencia de un animal salvaje. Las situaciones sociales suelen ser encuentros de supervivencia.

No entendemos muy bien cómo actúa el cerebro humano cuando evalúa una situación, propone un conjunto posible de cursos de acción, predice los probables resultados de diferentes acciones, determina preferencias ante situaciones posibles y elige una acción en particular, pero no cabe duda de que estas actividades se encuentran entre las funciones cognitivas más complejas, y permiten el cambio fundamental de la reacción a la acción. Con lo que sabemos actualmente, parece probable que participen zonas como la corteza prefrontal.[69] La corteza prefrontal es la parte de la corteza cerebral que más se ha desarrollado en los primates, y puede que ni siquiera exista en otros mamíferos.[70] Cuando esta zona se encuentra lesionada, el sujeto muestra una gran dificultad para planear cosas.[71] Los pacientes con el lóbulo frontal lesionado tienden a repetir sin cesar lo que hacen. Se apegan al presente y son incapaces de proyectarse a sí mismos en el futuro. Algunas zonas de la corteza prefrontal están conectadas con el núcleo amigdalino, y es probable que estas zonas en conjunto, quizá con el agregado de otras, desempeñen una función clave en la planificación y ejecución de las acciones emocionales. Volveremos a tratar el cometido que tiene la corteza prefrontal en la emoción en el capítulo 9, cuando veamos el tema de la consciencia emocional. Otra región cerebral que podría participar son los ganglios basales, un conjunto de zonas del prosencéfalo subcortical. Desde hace tiempo, se ha asociado a estas zonas el control del movimiento, y las últimas investigaciones han demostrado que la acción recíproca entre el núcleo amigdalino y los ganglios basales podría ser importante en la conducta emocional instrumental, que es fundamentalmente a lo que nosotros nos referimos con la expresión de acciones emocionales.[72]

Los planes emocionales son un complemento maravilloso del automatismo emocional, ya que nos permiten ser actores emocionales y no autómatas que sólo reaccionan. Sin embargo, la capacidad que tenemos para realizar este cambio tiene su precio. Una vez que empezamos a pensar, no sólo intentamos escoger la mejor salida frente a

los posibles movimientos que es probable que haga a continuación un depredador, entre los que también se encuentran depredadores sociales, sino que además pensamos en lo que pasará si el plan falla. Los cerebros más potentes idean planes mejores, pero para ello se paga el precio de la ansiedad, tema que volveremos a tratar en el capítulo 8.

El teórico de la evaluación Lazarus ha hablado sobre cómo se hace frente a las emociones.[73] Según nuestra teoría, afrontar una emoción es planear cognitivamente acciones voluntarias una vez que ya hemos tenido una reacción emocional provocada involuntariamente. La programación evolutiva es la que pone las emociones en marcha, pero después somos nosotros los que llevamos las riendas. Lo eficaces que seamos en esta tarea dependerá de nuestra disposición genética, de vivencias pasadas y de la creatividad cognitiva, por enumerar algunos de los numerosos factores que intervienen en esta capacidad. Y aunque precisamos entenderlos todos para poder comprender la emoción, creo que podemos empezar por explicarnos el primer eslabón de la cadena: el desencadenamiento de reacciones emocionales predeterminadas por acción de estímulos naturales o adquiridos. Está claro que precisamos ir más allá de la evolución para entender las emociones, pero deberíamos hacerlo entendiendo su participación, no pasándola por alto. Creo que finalmente lo hemos hecho en lo que se refiere a la emoción del miedo o, por lo menos, a aquellos aspectos de la emoción del miedo que los estudios sobre el condicionamiento del miedo pueden abarcar.

7. El recuerdo de emociones lejanas

> Las personas tienen recuerdos que no contarían a cualquiera, sino sólo a sus amigos. Tienen secretos que no revelarían ni tan siquiera a sus amigos, sino sólo a sí mismos y a escondidas. Pero hay otras cosas que temen contarse incluso a sí mismos, y todas las personas honradas guardan algunas de estas cosas en lo más recóndito de la mente.
>
> FIÓDOR DOSTOIEVSKI, *Memorias del subsuelo*[1]

Montar en bicicleta. Hablar inglés. El Pacto de la Alianza. La tabla de multiplicar del 7. Las reglas de juego del dominó. El control de esfínteres. La afición a las espinacas. El pavor a las serpientes. Mantener el equilibrio cuando estoy de pie. El significado de «días felices». La letra de la canción *Subterranean Homesick Blues*. La ansiedad asociada al taladro del dentista. El olor a pudín de plátano.

¿Qué tienen en común todas estas cosas? Son cosas que he aprendido y que he almacenado en mi cerebro. Algunas las he aprendido a hacer o a saber cuándo suceden; otras son vivencias personales recordadas, y hay otras que simplemente son actividades rutinarias.

Durante mucho tiempo se creyó que existía una sola clase de mecanismo de aprendizaje que se encargaba de todo lo que el cerebro aprendía. Por ejemplo, durante el reinado conductista se daba por sentado que los psicólogos podían estudiar cualquier tipo de aprendizaje en cualquier clase de animal, y averiguar así el modo en que el hombre aprende lo que aprende. Este principio no se aplicaba únicamente a lo que tanto el hombre como el animal hacen, como encontrar alimentos y evitar el peligro, sino también a cosas que el hombre puede hacer sin esfuerzo y que los animales apenas hacen o son incapaces de hacer, como hablar.

Actualmente se sabe que existen múltiples mecanismos de memoria en el cerebro y que cada uno de ellos realiza diferentes funciones de la memoria. Cuando jugamos al béisbol, el mecanismo cerebral que nos permite aprender a atrapar la pelota es diferente del mecanismo por el que recordamos que alguna vez intentamos darle a la pelota y fallamos, y es también diferente del mecanismo que nos

puso tensos y nerviosos cuando saltamos a la base después de que la pelota nos hubiera dado en la cabeza. Aunque éstas sean formas de memoria a largo plazo, es decir, las que duran más de unos segundos, funcionan a través de redes neuronales distintas. Los diversos tipos de memoria, al igual que los diferentes tipos de emociones y de sensaciones, proceden de diferentes mecanismos cerebrales.

En este capítulo vamos a tratar dos mecanismos de aprendizaje que el cerebro utiliza para crear recuerdos sobre experiencias emocionales. La existencia independiente de estos dos tipos de memoria cerebral está bien ilustrada por el estudio de un célebre caso en el que uno de los mecanismos estaba lesionado mientras que el otro continuaba funcionando.

¿Me quieres pinchar o es que te alegras de verme?

A principios de siglo, el médico francés Édouard Claparede examinó a una paciente que, como resultado de una lesión cerebral, aparentemente había perdido la capacidad para crear nuevos recuerdos.[2] Cada vez que Claparede entraba en la habitación tenía que volver a presentarse, porque ella no recordaba haberlo visto antes. El problema de memoria era tan grave que, si Claparede salía de la habitación y volvía después de unos minutos, tampoco recordaba haberlo visto.

Un día, Claparede intentó algo nuevo. Entró en la habitación y, como de costumbre, le tendió la mano para saludarla. Y ella actuó como siempre. Pero, cuando se dieron la mano, la paciente retiró la suya rápidamente porque Claparede había escondido una chincheta en la palma de la mano y la había pinchado. Cuando volvió a la habitación para saludarla en la siguiente ocasión, ella seguía sin reconocerlo, pero se negó a darle la mano. No sabía decirle por qué, pero no quería.

Claparede había llegado a significar peligro para la paciente. Ya no era un simple hombre o un simple médico: se había convertido en un estímulo con un significado emocional específico. Aunque la paciente no tenía memoria consciente de la situación, subconscientemente aprendió que dar la mano a Claparede podía provocarle algún

daño, y su cerebro utilizó esta información almacenada, este recuerdo, para evitar que la situación desagradable volviera a ocurrir.

Estos ejemplos de limitación y pérdida de memoria no se interpretaron fácilmente en la época de Claparede, y hasta hace poco se pensaba que eran consecuencia de la supervivencia y los fallos de los diferentes aspectos de un solo mecanismo de aprendizaje y de memoria. Pero las investigaciones posteriores sobre los mecanismos cerebrales de la memoria nos han aportado una perspectiva diferente. Ahora parece que Claparede estaba observando el funcionamiento de dos mecanismos de memoria en su paciente: uno que intervenía en la formación de recuerdos de experiencias y los mantenía disponibles para una posterior evocación consciente, y otro que funcionaba fuera de la consciencia y controlaba la conducta sin el conocimiento explícito del aprendizaje pasado.

La evocación consciente es el tipo de memoria a la que nos referimos cuando utilizamos la palabra «memoria» en una conversación cotidiana: recordar es ser consciente de alguna vivencia pasada y tener un problema de memoria, en lenguaje llano, es tener dificultades para desarrollar esta capacidad. Los científicos se refieren a estos recuerdos conscientes como memoria declarativa o explícita.[3] Los recuerdos creados de este modo pueden recordarse y describirse verbalmente. Puede que a veces tengamos dificultad para sacar a la luz el recuerdo, pero potencialmente está disponible en forma de recuerdo consciente. Como resultado de las lesiones cerebrales, la paciente de Claparede manifestaba dificultades con este tipo de memoria.

Sin embargo, la capacidad de la paciente para protegerse de una situación potencialmente peligrosa al negarse a darle la mano obedece a otro mecanismo de memoria. Este mecanismo genera recuerdos implícitos o no declarativos sobre situaciones peligrosas o amenazadoras. Los recuerdos de esta índole, como vimos en el capítulo anterior, se crean a través de los mecanismos del condicionamiento del miedo. Debido a su asociación con el pinchazo de la chincheta, el acto de ver a Claparede se convirtió en un estímulo condicionado de la conducta de defensa, es decir, un estímulo condicionado del miedo. También vimos que las respuestas del miedo condicionado llevan consigo procesos implícitos o inconscientes en dos sentidos impor-

tantes: el aprendizaje que tiene lugar no depende del conocimiento consciente y, una vez que el aprendizaje ha ocurrido, el estímulo no tiene por qué ser percibido conscientemente para provocar respuestas emocionales condicionadas. Puede que nos demos cuenta de que el condicionamiento del miedo ha ocurrido, pero no podemos evitar que ocurra, y tampoco podemos entender conscientemente su funcionamiento. La paciente de Claparede nos demuestra algo parecido: como resultado de la lesión cerebral, no tenía memoria consciente de la experiencia de aprendizaje a través de la cual el estímulo condicionado del miedo adquirió implícitamente la capacidad de protegerla del pinchazo.

Por tanto, a través de la lesión cerebral, podemos observar el funcionamiento de un mecanismo de memoria emocional implícita en ausencia del recuerdo consciente explícito de la experiencia de aprendizaje emocional. A pesar de todo, en un cerebro sano, los mecanismos de la memoria explícita y de la memoria implícita emocional normalmente funcionan simultáneamente, creando cada uno su propia clase de recuerdos. Si conociéramos a Claparede hoy día y continuara haciendo la misma broma después de todos estos años, crearíamos un recuerdo consciente explícito del vejete que nos pincha la palma de la mano, además de un recuerdo inconsciente o implícito. Llamaremos al recuerdo implícito condicionado por el miedo «memoria emocional» y a la memoria declarativa explícita «recuerdo de una emoción». Al haber examinado el modo en que funciona el condicionamiento del miedo, ahora estudiaremos la organización neuronal del mecanismo de la memoria explícita o declarativa, y también veremos la dinámica entre esta red de recuerdos conscientes y el mecanismo del condicionamiento del miedo que funciona inconscientemente.

Henry Mnemonic: el famoso caso H. M.

Karl Lashley, padre de la psicología fisiológica moderna y uno de los investigadores sobre el cerebro más influyentes de la primera mitad del siglo XX, llevó a cabo una vasta serie de investigaciones para averiguar el punto exacto en que se encontraba la memoria en el cere-

bro de las ratas.[4] Se aceptó ampliamente su teoría de que la memoria no dependía de un mecanismo neuronal en particular, sino que está distribuida de forma dispersa en el cerebro. Hacia la mitad del siglo XX, los investigadores abandonaron la búsqueda de la localización de la memoria en el cerebro. Parecía que era un objetivo inútil y hasta erróneo. Sin embargo, los vientos cambiaron cuando en 1953 un joven que padecía un caso de epilepsia aguda fue sometido a una operación en Hartford (Connecticut).[5]

Conocido por miles de neurólogos y psicólogos como el caso H. M.,[6] este paciente ha marcado, por sí solo y sin saberlo, el curso de la investigación sobre los mecanismos cerebrales de la memoria explícita consciente de los últimos cuarenta años. Cuando fue sometido a la operación tenía veintisiete años y había tenido ataques convulsivos de epilepsia desde que tenía dieciséis años. Todos los intentos para intentar controlar los ataques con la medicación disponible fueron vanos en aquel entonces. Debido a la gravedad de su caso y a la imposibilidad de reaccionar al tratamiento, H. M. estaba destinado a ser el candidato perfecto para una técnica experimental drástica, aplicada como último recurso, mediante la cual se extirpa el tejido cerebral que contiene los puntos o focos principales de la enfermedad. En su caso, fue preciso extirpar extensas zonas de ambos lóbulos temporales.

Desde el punto de vista médico, la operación fue un gran éxito, ya que los ataques epilépticos pudieron controlarse con un tratamiento de anticonvulsivos. Pero la operación tuvo una consecuencia desafortunada e imprevista: H. M. perdió la memoria. Mejor dicho, perdió la capacidad para crear recuerdos explícitos declarativos o conscientes a largo plazo. En realidad, la diferencia entre la memoria implícita y explícita no se estableció hasta mucho después y, de hecho, en parte estaba inspirada en los estudios de H. M. Por tanto, dejaremos a un lado esta diferencia unos instantes hasta que hayamos visto pormenorizadamente el caso H. M. y sus problemas.

Durante muchos años se ha estudiado y escrito mucho acerca del trastorno de memoria o amnesia de H. M. Neal Cohen y Howard Eichenbaum, dos investigadores destacados sobre la memoria, han resumido recientemente el estado de H. M. con las siguientes palabras: «Hoy día, tras casi cuarenta años desde la operación, H. M. no cono-

ce su edad o la fecha actual; no sabe dónde vive; no conoce el hecho de que sus padres han muerto hace mucho tiempo y no sabe nada de su propia vida...»[7] Y Larry Squire, otro precursor en este campo, describe el caso de este modo: «Aunque su estado epiléptico haya mejorado drásticamente, no puede aprender gran cosa, si cabe, nada... Su incapacidad para aprender cosas nuevas es tan grave que precisa atención constante. No aprende nombres ni reconoce los rostros de las personas que ve cada día. Habiendo envejecido desde que fue sometido a la operación, no reconoce la fotografía de sí mismo.»[8] Pero la caracterización más directa y clara sobre el estado de H. M. apareció en la primera publicación que describía el desafortunado estado del paciente. El cirujano William Scoville y Brenda Milner, la psicóloga que al principio examinó a H. M., observaron que el paciente se olvidaba de los sucesos de la vida diaria en seguida que ocurrían.[9]

Uno de los hechos que estaba claro desde los experimentos realizados por Milner era que el problema de memoria de H. M. no tenía nada que ver con una pérdida de capacidad intelectual. El cociente intelectual de H. M. tras la operación se encontraba dentro del margen corriente; de hecho, estaba por encima de la media, y permaneció intacto a través de los años. Los agujeros negros de los conocimientos de su mente no reflejaban que hubiera un fallo general de su capacidad para pensar y discurrir. No era estúpido: simplemente no podía recordar.

En muchos sentidos, la alteración de memoria de H. M. se parecía bastante al trastorno de la paciente de Claparede. Sin embargo, el caso de H. M. es más importante para comprender la memoria por dos motivos. El primero es que H. M. fue examinado continuamente desde la mitad de los cincuenta hasta hace pocos años. Probablemente no exista ningún paciente en la historia de la neurología que haya sido estudiado con tanta atención y durante tanto tiempo. A lo largo de todas esas décadas fue un paciente afable y mostró gran voluntad para colaborar, pero en los últimos años, debido al envejecimiento, ya no ha podido participar tanto en estos experimentos. El resultado de todo este trabajo es que conocemos exactamente los aspectos de su memoria que se vieron afectados. El segundo motivo por el que H. M. ha sido tan importante para comprender la memoria es que conocemos la localización de sus lesiones cerebrales. Dado

que su lesión fue el resultado de una extirpación específica, no de un accidente de la naturaleza, los registros de la operación indican dónde se encuentra la lesión. También ha sido posible observar el interior de su cráneo con técnicas modernas de escáner para confirmar la localización de la lesión. La información neurológica rigurosa sobre el punto exacto de la lesión cerebral, junto con la información detallada sobre cuáles aspectos de la memoria están perturbados y cuáles intactos, ha permitido a los investigadores que estudian el caso H. M. una nueva perspectiva del modo en que la memoria está organizada en el cerebro.

A LARGO Y A CORTO PLAZO...[10]

Hoy día existe la noción generalizada de que existe un almacenamiento de la memoria a corto plazo, que dura unos segundos, y uno a largo plazo, que puede durar desde unos minutos hasta toda una vida.[11] Los hechos de los que somos conscientes ahora mismo son los que están momentáneamente en nuestra memoria a corto plazo, sobre todo la llamada memoria de trabajo, un tipo especial de memoria a corto plazo que veremos en el capítulo 9. Todo lo que entra en la memoria a corto plazo puede entrar en la memoria a largo plazo.[12] Esta distinción se ha mantenido vigente desde finales del siglo XIX y no es de sorprender que fuese el propio Willian James quien la haya planteado, aunque utilizando otros términos,[13] pero la prueba más concluyente de que la memoria a corto y largo plazo son procesos realmente diferentes que funcionan con mecanismos cerebrales distintos probablemente procede de los primeros experimentos del caso H. M. realizados por Milner.

Aunque H. M. parecía olvidar casi todo lo que le ocurría (es decir, no podía almacenar recuerdos a largo plazo), podía retener, en cambio, la información durante unos segundos (es decir, tenía memoria a corto plazo). Por ejemplo, si se le mostraba una cartulina con una imagen y se retiraba la cartulina, podía decir lo que había en ella si se le preguntaba inmediatamente, pero si pasaba un minuto más o menos era completamente incapaz de expresar con palabras la imagen que había visto o si había visto o no la cartulina. A partir de los

resultados de muchas pruebas, cada vez quedó más claro que la extirpación de las zonas del lóbulo temporal del paciente afectaba a la memoria a largo plazo, pero no perturbaba la memoria a corto plazo, lo que sugería que la formación de recuerdos a largo plazo tiene lugar en el lóbulo temporal, pero que en la memoria a corto plazo interviene otro mecanismo cerebral.[14]

H. M. también nos ha permitido descubrir que el mecanismo cerebral que participa en la formación de recuerdos a largo plazo es diferente del mecanismo que almacena los viejos recuerdos a largo plazo. H. M. podía recordar bastante bien sucesos de su niñez y de los primeros años de madurez. De hecho, el recuerdo que tenía de lo ocurrido antes de la operación era satisfactorio hasta un par de años antes de que fuera sometido a la intervención. Como consecuencia, Milner señaló que H. M. era un caso muy grave de amnesia anterógrada, que es la incapacidad de almacenar información nueva en la memoria a largo plazo, y que sólo padecía una leve amnesia retrógrada, la incapacidad de recordar lo que pasó antes de la operación. Por tanto, la principal dificultad de H. M. era la de poder retener el nuevo aprendizaje en el banco de datos de la memoria a largo plazo, más que de poder obtener información depositada ahí en años anteriores.

Los hallazgos del caso H. M. distinguían claramente la memoria a corto plazo de la memoria a largo plazo y también sugerían que la memoria a largo plazo consta, al menos, de dos fases: una fase inicial en la que las zonas extirpadas del lóbulo temporal son necesarias y otra fase posterior en la que intervienen otras zonas cerebrales, probablemente del neocórtex.[15] El lóbulo temporal es necesario para crear la memoria a largo plazo, pero con los años los recuerdos se van volviendo independientes respecto a este mecanismo cerebral. Éstos son conceptos elementales que forman los cimientos de la comprensión de los mecanismos cerebrales de la memoria.

En busca de un modelo

Entre las zonas del lóbulo temporal de H. M. que estaban lesionadas se encontraban grandes porciones del hipocampo y del núcleo amigdalino, así como zonas de transición adyacentes. MacLean había aso-

ciado algunas de estas zonas al sistema límbico, que, como vimos anteriormente, se creía que constituía el mecanismo emocional del cerebro. H. M. presentó algunas de las primeras objeciones a la teoría de la emoción del sistema límbico, al sugerir que algunas regiones del sistema límbico participan tanto en funciones cognitivas (tales como la memoria) como en la emoción.

Aunque H. M. tenía varias zonas del lóbulo temporal lesionadas, se pensó que la lesión en el hipocampo era la principal responsable del trastorno de memoria. Más tarde se operó a otros pacientes y, cuando se evaluó a todos globalmente, pareció que el grado del trastorno de memoria estaba directamente relacionado con la cantidad de tejido del hipocampo extirpada. Partiendo de estas observaciones, el hipocampo se convirtió en la zona cerebral preferida por los investigadores como depósito de los nuevos recuerdos. Actualmente, los cirujanos hacen todo lo posible para dejar intacto el hipocampo y las zonas cerebrales relacionadas cuando operan los lóbulos temporales, al menos en uno de los hemisferios, con el fin de prevenir los lastimosos efectos en la memoria.

Hacia finales de los cincuenta, el objetivo que los investigadores tenían entre manos parecía claro y directo: había que dedicarse a los experimentos con animales para averiguar cómo consigue realizar el hipocampo esta tarea mnemónica. Como es lógico, en los experimentos con animales no se puede preguntar al sujeto si recuerda algo o no, por lo que las pruebas de memoria se basan en la observación de la conducta para determinar si está afectada por experiencias anteriores de aprendizaje. Se realizaron innumerables experimentos en varios animales sobre los efectos que tiene en la memoria la hipocampectomía, es decir, la extirpación del hipocampo. Los resultados fueron dispares y desalentadores. Algunas veces las lesiones afectaban a la capacidad de los animales para recordar lo que habían aprendido, y otras no. Parecía que el cerebro humano y el animal tenían mecanismos de memoria diferentes o que los investigadores simplemente no habían encontrado el modo apropiado para realizar pruebas de memoria en los animales.

Sin embargo, a principios de los setenta David Gaffan, un psicólogo de la Universidad de Oxford, dio con un modo de realizar pruebas de memoria en los monos que demostró ser una unidad de me-

dición fiable para las funciones que dependían del hipocampo.[16] Se llamaba «elección diferida del estímulo contrario a la muestra». Se mostraba un estímulo al mono, como un soldado de juguete, y se retiraba. Tras un intervalo, se mostraban dos estímulos, el soldado y un coche de juguete aproximadamente del mismo tamaño. El mono podía conseguir una golosina, como una pasa de corinto o un caramelo, si escogía el estímulo que no había aparecido antes, es decir, el que no coincidía con la muestra, que en este caso era el coche de juguete. Si escogía la muestra, en este caso el soldadito, no había golosina.

Los monos, que tienen debilidad por el dulce, muestran voluntad para participar en este tipo de juegos. Los monos corrientes hacen la prueba bien, incluso cuando se va aumentando el intervalo entre la muestra y los dos estímulos de prueba. Los monos que tienen lesiones hipocámpicas también pasan la prueba bastante bien cuando el intervalo entre la muestra y los estímulos es corto. No obstante, a medida que se aumenta el intervalo, no realizan la prueba bien: reaccionan aleatoriamente ante los dos estímulos, escogiendo el estímulo que coincide con la muestra con la misma frecuencia que el estímulo opuesto.[17] Este fallo en los intervalos largos no puede deberse simplemente a que no aprenden la regla (escoger el estímulo contrario a la muestra), ya que la aprenden antes de que les extirpen el hipocampo y sólo tienen que aplicarla a los estímulos que aparecen en una prueba en particular. Lo primordial es que aplican la regla correctamente en intervalos cortos. En realidad, el problema es retener la muestra en la memoria el tiempo suficiente para escoger el estímulo opuesto.

La elección diferida del estímulo contrario a la muestra no se asemeja exactamente al método aplicado para realizar la prueba de memoria en sujetos amnésicos o en sujetos normales.[18] En el experimento realizado en el hombre, se le dan instrucciones verbales sobre cómo realizar la prueba, mientras que a los animales se los tiene que adiestrar durante semanas o meses para que aprendan la regla. Las pruebas en el hombre suelen realizarse con material verbal o se les pide que respondan verbalmente incluso con estímulos de prueba no verbales. Los animales siempre expresan su memoria a través de la conducta. Al hombre no se le da una golosina cuando responde correctamente. Lo importante, pues, sobre la elección diferida del estí-

mulo contrario a la muestra no era que correspondiera exactamente con los tipos de pruebas psicológicas que se utilizaron para estudiar los problemas de memoria de H. M., sino que resultaba ser un método fiable para distinguir la memoria que depende del hipocampo en los animales. Por este motivo, la elección diferida del estímulo en los monos se convirtió en la regla de oro para interpretar la amnesia del lóbulo temporal del hombre.

También se intentó aplicar la elección diferida del estímulo contrario a la muestra en experimentos con otras especies, sobre todo en ratas, y se observó que este método servía para realizar pruebas so-

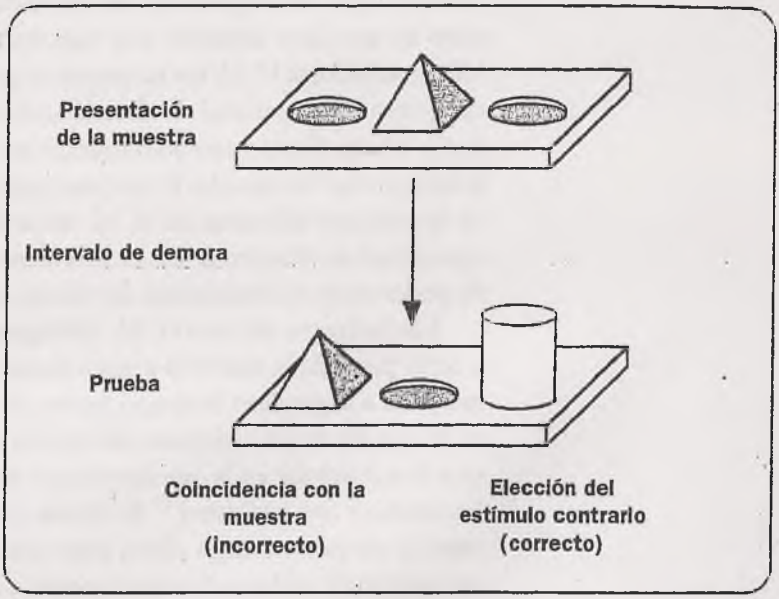


FIGURA 7.1. Elección diferida del estímulo contrario a la muestra.

Este método consiste en presentarle a un mono un estímulo de muestra en el centro de una bandeja. Tras un intervalo, la muestra se presenta junto con un estímulo nuevo. Si el mono escoge el estímulo nuevo, el contrario, se le dará una recompensa, como un cacahuete, una pasa o un caramelo. Este método se ha usado mucho para estudiar la función del hipocampo y de las zonas corticales relacionadas en los procesos de memoria de los animales. (Basado en la ilustración cedida por E. A. Murray del National Institute of Mental Health de EE. UU.)

bre la memoria dependiente del hipocampo en animales.[19] Sin embargo, a través de los experimentos en ratas, también se descubrió que había otro tipo de tareas en los que el hipocampo participaba. La mayoría implicaban diversas formas de aprendizaje y memoria que dependían del uso de señales espaciales. En una de las pruebas, las ratas se colocan en un laberinto radial en el que diferentes pasillos parten de una plataforma central redonda.[20] La rata se sitúa en el centro y tiene que escoger uno de los pasillos. Su misión es recordar los pasillos por los que no ha pasado antes. Si escoge un pasillo nuevo, se le da un premio. Si escoge un pasillo en el que ya ha estado, no se le da recompensa. El único modo por el que la rata puede resolver esta prueba es colocando señales espaciales, como la situación de un pasillo respecto a otros objetos de la zona en la que está el laberinto. En otra prueba, se coloca a las ratas en un tanque que contiene agua turbia.[21] No nadan mal, aunque en realidad lo que les preocupa es ponerse a salvo lo antes posible. Al principio, se presenta una plataforma por encima del nivel del agua. Una vez que han aprendido dónde está, la plataforma se sumerge justo por debajo del nivel del agua. Las ratas tienen que recordar dónde estaba la plataforma y servirse de las señales espaciales de la zona para guiarse nadando y salvarse. Las lesiones en el hipocampo afectan a la memoria espacial, tanto en el laberinto radial como en el laberinto de agua.

Hacia finales de los setenta parecía que se estaban atando cabos. Los experimentos con animales y con el hombre señalaban definitivamente que el hipocampo era el elemento clave en el juego de la memoria. Pero entonces Mortimer Mishkin, del National Institute of Mental Health de EE. UU., observó un fallo en esta teoría sobre la función del hipocampo en la memoria y en la amnesia.[22] Señaló que todos los pacientes, también H. M., que se volvían amnésicos como resultado de las lesiones de lóbulo temporal tenían lesionado tanto el núcleo amigdalino como el hipocampo. ¿Podría ser que también el núcleo amigdalino fuese importante? Mishkin intentó demostrar esta hipótesis estudiando los efectos de las lesiones combinadas del hipocampo y del núcleo amigdalino, frente a las lesiones independientes de estas dos zonas en los monos. Los hallazgos parecían más

claros que el agua. Las lesiones en el núcleo amigdalino y en el hipocampo a la vez eran más perjudiciales que las lesiones en cada una de estas zonas por separado. La idea de que las zonas límbicas, como el núcleo amigdalino y el hipocampo, participan más en la emoción que en la cognición ya había sido objetada por el descubrimiento de que el hipocampo intervenía en la cognición (memoria). La posibilidad de que el núcleo amigdalino formara parte del mecanismo de la memoria restaba aún mayor crédito a la distinción entre las funciones emocionales y cognitivas de las zonas límbicas.

No obstante, hubo otros investigadores que no aceptaron plenamente la teoría de que el núcleo amigdalino forma parte del mecanismo de la memoria, y a finales de los ochenta la corriente cambió y señaló el hipocampo como el elemento clave del mecanismo de la memoria a largo plazo. Larry Squire, Stuart Zola-Morgan y David Amaral, de la Universidad de San Diego, examinaron a un paciente que padecía un trastorno agudo de memoria parecido al de H. M.[23] Poco después, el paciente murió y el cerebro fue cedido para su análisis. Resultó que esta persona tenía una lesión que afectaba exclusivamente al hipocampo. No se detectaron lesiones en ninguna otra parte. Esta lesión selectiva había sido provocada por anoxia, una disminución de la cantidad de oxígeno en el cerebro que afecta en especial a las células del hipocampo. Al parecer, la lesión en el hipocampo bastaba para provocar la amnesia.

Entonces, ¿por qué las lesiones que afectan tanto al hipocampo como al núcleo amigdalino producen más alteraciones en los monos al realizar la prueba de la elección diferida del estímulo contrario a la muestra que las lesiones hipocámpicas por sí solas? El equipo de la Universidad de San Diego estudió este tema posteriormente. Observaron que los cirujanos, al extirpar el núcleo amigdalino, a menudo dañaban las zonas corticales que constituyen importantes vías de conexión entre el neocórtex y el hipocampo. Quizás el efecto Mishkin no se debía a la lesión del núcleo amigdalino, sino a una interrupción del flujo de la información que va y viene entre el neocórtex y el hipocampo. Los investigadores de San Diego intentaron extirpar el núcleo amigdalino sin rozar las zonas corticales asociadas al hipocampo. Esta lesión pura en el núcleo amigdalino no tenía ningún efecto en la prueba de la elección diferida del estímulo contrario.[24] A

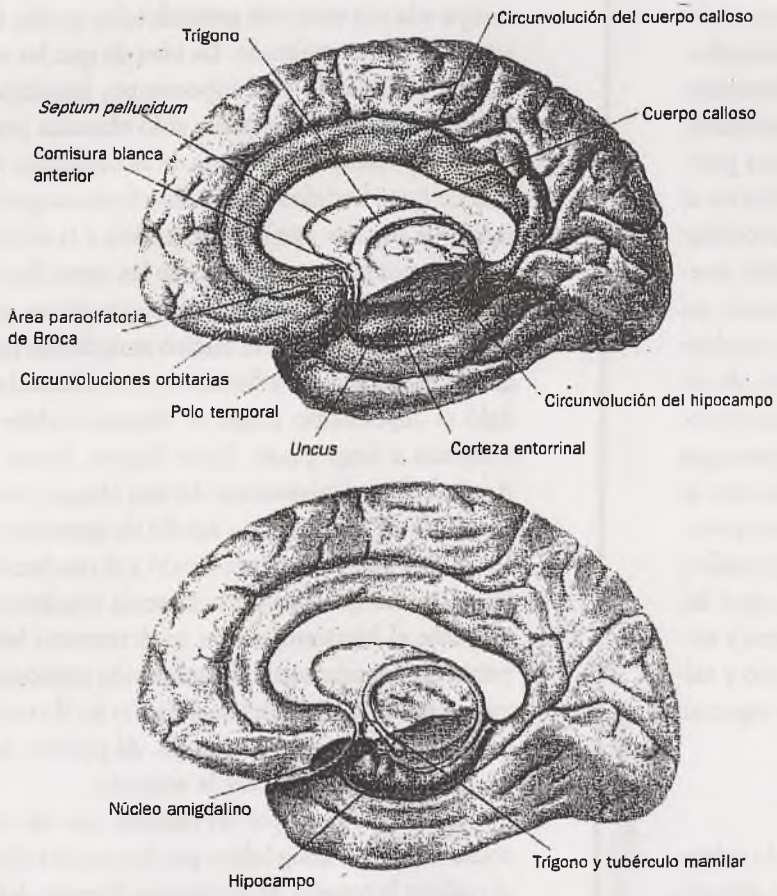


FIGURA 7.2. Localización del hipocampo, el núcleo amigdalino y las zonas corticales adyacentes.

Los dos esquemas muestran la pared media o interna del cerebro humano. La zona punteada es el lóbulo límbico tradicional (véase el capítulo 4). El núcleo amigdalino y el hipocampo se encuentran en el interior de la parte media del lóbulo temporal, bajo el uncus, *la corteza entorrinal y la circunvolución del hipocampo (esquema superior). En el esquema inferior se han eliminado estas zonas corticales para indicar la localización del hipocampo y del núcleo amigdalino. (Reproducido de las figuras 15.1 y 15.2 de J. H. Martin,* Neuroanatomy: Text and Atlas, *1989, editorial Elsevier, Nueva York, © Appleton y Lange.)*

pesar de todo, lo importante era que la lesión pura del núcleo amigdalino producía los efectos emocionales concomitantes del síndrome Klüver-Bucy, sobre todo en la inhibición del miedo.[25] Se volvió a reconocer la importancia de la función del hipocampo en la memoria y se dejó de considerar que el núcleo amigdalino interviniese en la cognición.

Entonces ¿cuál es la contribución relativa del hipocampo en relación con todas esas zonas corticales engorrosas que rodean al núcleo amigdalino y al hipocampo? Mishkin y Betsy Murray demostraron que las lesiones en la corteza adyacente también afectan a la capacidad para realizar la prueba de la elección diferida del estímulo contrario a la muestra. De hecho, las lesiones en estas zonas producían más alteraciones que la lesión hipocámpica.[26] Partiendo de este hallazgo, Murray y Mishkin pusieron en tela de juicio la función principal del hipocampo en la memoria, y defendieron en cambio la importancia de la corteza adyacente. Sin embargo, otros investigadores señalan que no se puede llegar a esta conclusión basándose únicamente en la elección diferida del estímulo contrario a la muestra, que quizá no sea el método mágico esperado.[27] Al fin y al cabo, existen bastantes pruebas concluyentes de que la lesión pura del hipocampo en el hombre puede conducir a la amnesia (recordemos el caso de anoxia descrito anteriormente). Puede que la elección diferida del estímulo contrario a la muestra sea una prueba más adecuada para medir la función de la corteza adyacente que para medir la función del hipocampo, lo que sugeriría que estas dos zonas participan de un modo especial en la memoria.[28]

No cabe duda de que este debate no ha terminado. Aun así, la mayoría de los investigadores en el tema están de acuerdo en los aspectos generales del funcionamiento del mecanismo de la memoria del lóbulo temporal.[29] Las zonas de procesamiento sensorial de la corteza reciben información sobre los sucesos externos y crean representaciones perceptivas de los estímulos. Estas representaciones son enviadas directamente a las zonas corticales adyacentes, que, a su vez, envían representaciones todavía más procesadas al hipocampo. Después, el hipocampo vuelve a comunicarse con las zonas adyacentes, que se comunican con el neocórtex. La conservación de la memoria durante poco tiempo, es decir durante algunos años, precisa

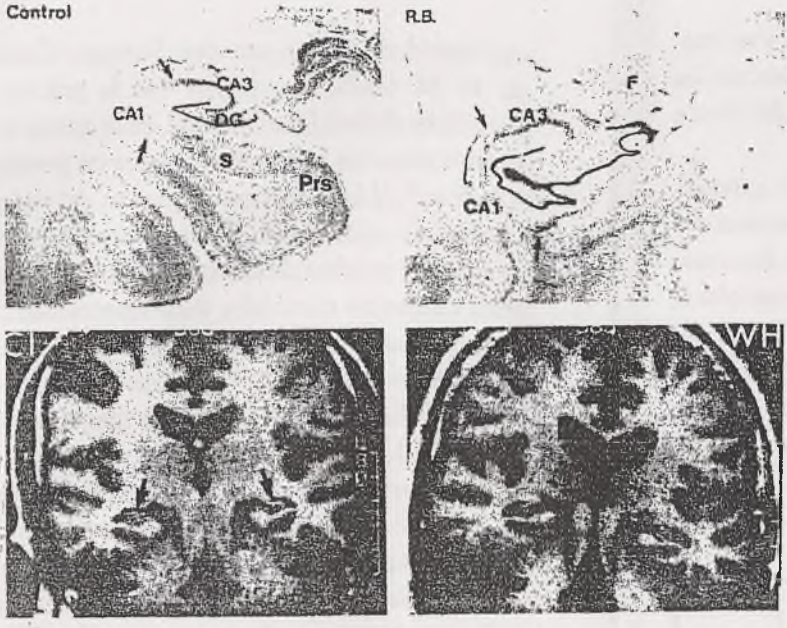


FIGURA 7.3. Escáner de resonancia magnética del hipocampo normal y lesionado.

Sección del hipocampo de una persona sana (ilustración superior izquierda) y de un paciente amnésico (ilustración superior derecha). En el cerebro sano, la zona CA1 del hipocampo está señalada por la flecha. En el paciente amnésico, la zona CA1 está lesionada. Escáners de resonancia magnética de una persona sana (inferior izquierda) y de un paciente amnésico (inferior derecha). El hipocampo está enormemente reducido en el paciente amnésico. (Recuadros superiores reproducidos con el permiso de L. R. Squire, «Mechanisms of Memory» en Science, *núm. 232, pp. 1611-1619, 1986, © 1986 American Association for the Advancement of Science. Recuadros inferiores reproducidos con el permiso de G. Press, D. G. Amaral y L. R. Squire, «Hippocampal abnormalities in amnesic patients revealed by high-resolution magnetic resonance imaging», en* Nature, *núm. 341, p. 54, © Macmillan Magazines Ltd.)*

que el mecanismo de memoria del lóbulo temporal esté intacto, ya sea porque los elementos que componen este mecanismo almacenan el rastro de la memoria o porque el rastro se conserva mediante la acción recíproca del mecanismo del lóbulo temporal y del neocórtex.

A través de los años, el hipocampo va relegando poco a poco el control de los recuerdos al neocórtex, donde parece que éstos permanecen mientras haya memoria, que puede ser durante toda una vida.

Este modelo de memoria, que ha surgido de los experimentos con pacientes y animales amnésicos, nos proporciona un método para comprender los cambios mentales que ocurren con el paso del tiempo en el mal de Alzheimer.[30] La enfermedad empieza a atacar el cerebro por el lóbulo temporal, sobre todo en el hipocampo, lo que explica por qué los olvidos son la primera señal de aviso. Sin embargo, la enfermedad acaba penetrando en el neocórtex, lo que sugiere por qué todos los aspectos viejos y nuevos de la memoria se ven afectados a medida que la enfermedad avanza, junto con una serie de otras funciones cognitivas que dependen de la corteza. Sin los años de investigación dedicados a la amnesia en el hombre y en los animales, no se interpretaría tan directamente la pérdida cognitiva que tiene lugar a medida que el mal de Alzheimer atraviesa el prosencéfalo. Poder contar con estas reflexiones sobre cómo afecta el mal a la mente y al cerebro en conjunto quizá sea una de las mayores ayudas para intentar averiguar qué planteamiento es necesario para prevenir, inhibir o hacer retroceder la pérdida cognitiva que comporta la enfermedad.

Bolsas de memoria

Al principio, H. M. no podía crear recuerdos a largo plazo en la mayoría de las pruebas que realizó.[31] Poco importaba a cuántas pruebas verbales, de imágenes o de sonidos lo sometieran: no podía recordar; de ahí que su problema de memoria se describiera como «amnesia global». Al principio, las pocas cosas que podía retener no parecían tener relación entre sí; eran como retazos de memoria inconexos. No obstante, a medida que se fueron obteniendo más resultados de las diferentes pruebas de memoria a las que lo sometían, parecía estar claro que H. M. todavía tenía algunas bolsas de memoria bien definidas. Como resultado de estos descubrimientos, la amnesia de lóbulo temporal ya no es considerada un trastorno global de la memoria que afecta a todas las formas de aprendizaje nuevo. Al intentar ave-

riguar la clase de funciones de aprendizaje que se pierden y se interrumpen por la amnesia, los investigadores han podido esbozar las características de la participación que tiene el mecanismo del lóbulo temporal en la memoria.

Una de las primeras observaciones sobre la pérdida de aprendizaje fue advertida cuando Milner le pidió a H. M. que intentara copiar el dibujo de una estrella mirando únicamente el reflejo de su mano en un espejo.[32] Para ello, fue preciso que aprendiera a controlar la mano partiendo de un *feedback* irregular, es decir, visualmente invertido, que llegaba a su cerebro sobre dónde estaba situada la mano en el espacio. La primera vez no le salió muy bien, pero con la práctica fue mejorando y cada vez retenía más la capacidad para realizar

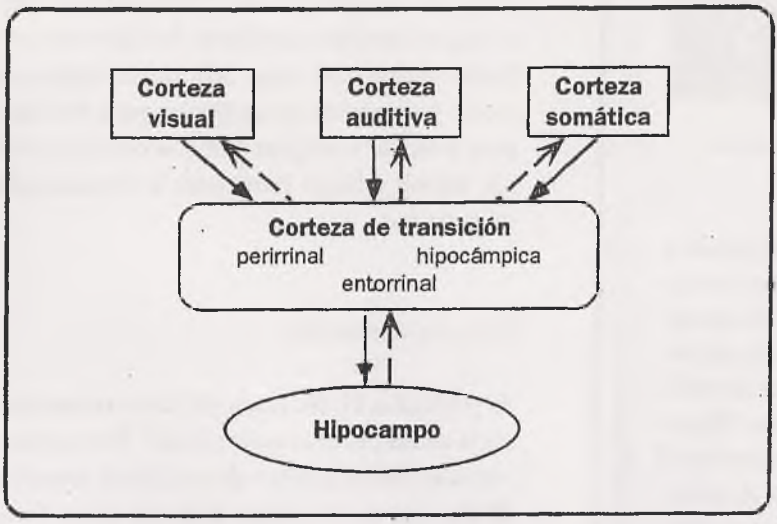


FIGURA 7.4. Información cortical de entrada hacia el hipocampo.

Cada uno de los principales mecanismos de procesamiento sensorial del neocórtex da lugar a proyecciones hacia las zonas de transición que se encuentran entre el neocórtex y el hipocampo, es decir, la zona perirrinal y la hipocámpica. Éstas envían señales de salida hacia la corteza entorrinal. Después, la corteza entorrinal proporciona la principal fuente de señales de entrada hacia el hipocampo. El hipocampo vuelve a proyectarse hacia el neocórtex por las mismas vías, pasando por la corteza de transición.

esta actividad. Posteriormente, Suzanne Corkin del MIT observó que H. M. también mejoraba con la práctica en otra prueba de aprendizaje de habilidad manual, en la que se le pedía que mantuviera con la mano un bolígrafo fijo sobre un punto en una mesa que daba vueltas.[33] Al igual que con la prueba del espejo, cuantas más veces la realizaba, mejor le salía. Lo más importante y curioso es que mejoró en las dos pruebas de aprendizaje de habilidad manual, a pesar del hecho de que no recordaba conscientemente las experiencias pasadas que lo habían conducido a realizar mejor las pruebas. Estos descubrimientos sugerían que el aprendizaje y la capacidad para recordar las habilidades manuales quizá funcionaban con un mecanismo diferente del mecanismo del lóbulo temporal.

Posteriormente, Neal Cohen estudió si la capacidad de aprendizaje de habilidades que no se veía afectada por la amnesia podía extenderse a las habilidades cognitivas, o sea, a la capacidad para mejorar al realizar actividades mentales.[34] Demostró que la capacidad que los amnésicos manifestaban al leer las imágenes de palabras invertidas en el espejo mejoraba con la práctica. Por ejemplo, «ǝbuɐɹƃ» es la imagen reflejada de la palabra «grande». También demostró que los pacientes podían aprender algunas estrategias complejas basadas en reglas que se requerían para resolver algunos rompecabezas o problemas matemáticos. Un ejemplo muy discutido es un rompecabezas llamado la Torre de Hanoi. Para resolverlo, hay que mover fichas redondas de diferentes tamaños de un modo determinado por entre tres espacios, sin que quede nunca un espacio pequeño por debajo de uno mayor. Incluso a las personas normales les cuesta hallar el modo más rápido para resolverlo. Sin embargo, los pacientes amnésicos, como H. M., pueden resolverlo con mucha práctica. Al igual que con las otras actividades de aprendizaje, no recuerdan haber jugado a este juego.

Las investigaciones de Elizabeth Warrington y de Larry Weiskrantz en Inglaterra demostraron que los pacientes amnésicos conservan la activación del estímulo.[35] Al igual que otros ejemplos de aprendizaje y de memoria que no se ven afectadas por la amnesia, la activación del estímulo consiste en la manifestación del aprendizaje por los efectos que una experiencia previa tiene en las conductas posteriores, más que por el conocimiento que tiene el sujeto del apren-

dizaje previo. Por ejemplo, en una versión de la prueba de activación, se presenta una lista de palabras a los sujetos. Después, cuando se les pide que recuerden las palabras de la lista, los pacientes amnésicos no realizan la prueba bien. No obstante, si en lugar de pedirles que recuerden las palabras se les muestran fragmentos de palabras y se les pide que las completen, al igual que los sujetos normales realizan la prueba mejor con los fragmentos de las palabras que están en la lista experimental que con los fragmentos que no coinciden con la lista.

Weiskrantz y Warrington también demostraron que el condicionamiento clásico de respuestas de parpadeo se conservan en la amnesia.[36] Para esta prueba, se presenta simultáneamente un sonido y un estímulo adverso, que por lo general es un golpe de aire en el ojo. Tras cientos de intentos, el sonido provoca la oclusión del párpado justo antes de que se presente el golpe de aire. Esta respuesta sincronizada con precisión protege los delicados tejidos oculares del aire. Los pacientes amnésicos muestran un condicionamiento normal al parpadeo. Esto no resulta sorprendente ya que actualmente sabemos por los experimentos con animales que el condicionamiento del parpadeo comporta la participación de ciertos circuitos del tronco cerebral y no se ve afectado por la extirpación total del tejido cerebral que se encuentra por encima del mesencéfalo.[37] Sin embargo, los pacientes después no recuerdan haber visto el proceso del condicionamiento.

La multiplicidad de la memoria

¿Qué tienen en común todas estas funciones perdidas de aprendizaje y memoria y en qué se diferencian de las funciones interrumpidas por la amnesia de lóbulo temporal? Cohen y Squire reunieron todos los hallazgos y dieron con una respuesta.[38] Plantearon que la lesión en el mecanismo de la memoria del lóbulo temporal afecta a la capacidad para recordar conscientemente, pero que deja intacta la capacidad para aprender ciertas habilidades. Llamaron a estos dos procesos memoria declarativa y memoria de procedimientos. Daniel Schacter, de la Universidad de Harvard, ofreció una clasificación parecida entre memoria explícita e implícita.[39] El conocimiento consciente de la base de la ejecución tiene lugar en la memoria explícita, pero en la memoria implíci-

ta la ejecución está guiada por factores inconscientes. El aprendizaje de habilidades, la activación y el condicionamiento clásico son ejemplos ilustrativos del aprendizaje implícito o de procedimientos. Permanecen intactos con la amnesia de lóbulo temporal y son catalogados por zonas cerebrales diferentes del mecanismo de memoria del lóbulo temporal. A través de los años se han ido proponiendo otras clasificaciones de la memoria,[40] pero la distinción entre la memoria declarativa, explícita o consciente, por un lado, y la memoria de procedimientos, implícita o inconsciente, por otro, ha tenido una gran resonancia en el pensamiento actual, por lo que a continuación trataremos este tema.

La distinción entre la memoria implícita y explícita está expuesta con mucha claridad en un experimento realizado por Squire y su equipo.[41] Demostraron que, sólo cambiando las instrucciones, se podía influir a los pacientes amnésicos para que fracasaran o resolvieran con éxito la prueba de memoria. Algunas instrucciones condujeron a los amnésicos a la vía de memoria explícita, que daba lugar a fallos, mientras que otras instrucciones los llevaban a resolver la prueba con éxito utilizando la vía de la memoria implícita. En todos los casos, los estímulos eran los mismos y sólo cambiaron las instrucciones. Primero, se les dio a los sujetos una lista de palabras para que las estudiaran. Al cabo de unos minutos se les daba una de las instrucciones siguientes: *a)* intente recordar todas las palabras de la lista, *b)* utilice las siguientes pistas para intentar recordar todas las palabras posibles o *c)* diga la primera palabra que se le ocurra cuando vea las siguientes pistas. Las pistas de las dos últimas instrucciones eran raíces de tres letras de palabras que habían aparecido en la lista: «mad», de *madera*; «abs», de *absurdo*, «ent» de *entrada*, etc. Cada raíz podía venir de muchas otras palabras, como «mad», por ejemplo, que podía proceder de *madre* o de *maduro*, además de *madera*. No sorprendió que los amnésicos apenas recordaran las palabras sin la ayuda de las pistas. Tampoco realizaron la prueba muy bien cuando se presentaron las pistas para que recordaran las palabras. En cambio, realizaban la prueba igual que cualquier sujeto normal cuando se les pedía que dijeran lo primero que se les ocurriera después de ver la pista. En el último caso, las señales eran estímulos activadores más que ayudas para recordar. Al realizar la prueba de activación, y utilizar por tanto un mecanismo de memoria implícita, respondían

bien, pero la lesión del mecanismo del lóbulo temporal les impedía recordar conscientemente las palabras, incluso con la ayuda de las pistas. Howard Eichenbaum observó algo similar en experimentos de ratas dependiendo de las instrucciones dadas a las ratas con experiencias de adiestramiento, demostró que era posible crear una situación de aprendizaje dependiente del hipocampo o ajena a él.[42]

Cohen y Squire concluyeron que la memoria declarativa explícita depende de un solo mecanismo de memoria, el mecanismo de memoria del lóbulo temporal, pero que existen múltiples mecanismos de memoria de procedimientos o implícita. Por tanto, el mecanismo cerebral que realiza la activación es diferente de los mecanismos que intervienen en el aprendizaje de las habilidades o en el condicionamiento clásico. Además, las diferentes formas de condicionamiento clásico también son realizadas por diferentes mecanismos neuronales: el condicionamiento del parpadeo depende de los circuitos del tronco cerebral, y el condicionamiento del miedo es controlado por el circuito del núcleo amigdalino.

En retrospectiva, la multiplicidad de los mecanismos de memoria debería haber sido obvia por el hecho de que costara tanto encontrar pruebas de memoria que dependieran del hipocampo en los animales. Aunque se observó alguna que otra prueba de este tipo, la gran mayoría de las pruebas utilizadas para estudiar la memoria de los animales se llevaban a cabo correctamente en ausencia del hipocampo. Si la realización de algunos actos depende del hipocampo y la realización de otros no, debe ser que la memoria no es un acto global y que existen diferentes mecanismos de memoria en el cerebro. Pero hacia los sesenta y los setenta no existía un marco claro para comprender estos efectos dispares. Más allá de ayudar a esclarecer las cosas, crearon más confusión. La teoría de la existencia de múltiples mecanismos de memoria ayudó a explicar estos hechos.

¿Qué representa el hipocampo?

Para entender por qué el hipocampo es tan importante en el registro de los recuerdos debemos estudiar la clase de información que recibe desde el neocórtex.[43] Como indicamos anteriormente, el vínculo

principal entre el hipocampo y el neocórtex es la corteza de transición (véase la figura 7.4). Esta zona recibe información de las fases superiores del procesamiento neocortical en cada una de los principales modos sensoriales. Por eso, una vez que el mecanismo sensorial cortical ha exprimido totalmente la información del estímulo, como un sonido o acto de visión, envía la información hacia la zona de transición, donde pueden combinarse los diferentes modos sensoriales. Esto significa que en los circuitos de transición podemos empezar a crear representaciones del mundo que ya no son simplemente visuales, olfatorias o auditivas, sino que incluyen a todas éstas a la vez. Empezamos a dejar el terreno puramente perceptivo y entramos en el terreno conceptual del cerebro. Después, la zona de transición envía estas representaciones conceptuales hacia el hipocampo, donde se crean representaciones aún más complejas.

Una de las primeras pistas que indican el modo en que el hipocampo realiza esta tarea procede de un experimento de John O'Keefe, de la University College de Londres, realizado a principios de los setenta.[44] Observó que unas células del hipocampo de una rata se tornaban muy activas cuando la rata se dirigía hacia una zona determinada de la cámara de prueba. Estas células se volvían luego inactivas cuando la rata se dirigía a cualquier otra parte. Observó muchas células de este tipo y vio que cada una se volvía activa en lugares diferentes. O'Keefe las llamó «células de lugar». La cámara no estaba cubierta y las ratas podían ver el exterior. O'Keefe demostró que la activación de las células estaba controlada por el sentido de orientación que tenía la rata en la cámara, ya que, si se retiraban las diversas señales de la habitación, los patrones de activación cambiaban totalmente. Sin embargo, lo importante era que las células de lugar no estaban respondiendo estrictamente a los estímulos visuales, ya que conservaban sus «campos de lugar» (es decir, el punto exacto en que se activaban) en completa oscuridad. O'Keefe y su colega Lynn Nadel publicaron un prestigioso libro en 1978, titulado *The Hippocampus as a Cognitive Map*, en el que plantearon que el hipocampo crea representaciones espaciales del mundo, independientemente de los sentidos.[45] Según O'Keefe y Nadel, una función importante de estas representaciones espaciales es crear un contexto en el que situar los recuerdos. El contexto convierte los recuerdos en autobiográficos, situándolos en el espacio y en el

tiempo, y los autores añaden que esto explica la función del hipocampo en la memoria. Plantearon una hipótesis sobre el mecanismo de memoria múltiple que distinguía entre un mecanismo de memoria espacial o local controlado por el hipocampo y otros mecanismos controlados por otras zonas cerebrales. El interés principal de O'Keefe y de Nadel era el mecanismo local y no intentaron identificar los mecanismos cerebrales de otras formas de aprendizaje.

Con las observaciones de O'Keefe y el libro que publicó junto con Nadel surgió todo un sector dedicado a la comprensión de la función del hipocampo en el proceso de las señales espaciales. La demostración de la memoria subordinada al hipocampo en el laberinto radial[46] y en el laberinto de agua[47] era la consecuencia directa de los hallazgos sobre las células de lugar, y muchos experimentos tuvieron como objetivo averiguar exactamente el modo en que el hipocampo codifica el espacio. Además de las investigaciones posteriores de O'Keefe,[48] Bruce McNaughton y Carol Barnes, de la Universidad de Tucson,[49] el fallecido David Olton, de la Universidad de Baltimore,[50] Richard Morris, de la Universidad de Edimburgo,[51] y Jim Ranck, John Kubie y Boob Muller, de la Universidad de Brooklyn,[52] han realizado un trabajo digno de mención.

Pero no todos los investigadores han aceptado la teoría de que el hipocampo sea un mecanismo espacial. Por ejemplo, Howard Eichenbaum pone en tela de juicio la función del hipocampo en el procesamiento espacial por sí solo, razonando que la función más importante y que mejor realiza el hipocampo es la creación de representaciones que incluyen numerosas señales simultáneas, y que el espacio es un ejemplo particular de este hecho, más que el ejemplo principal.[53] Otros investigadores, como Jerry Rudy y Rob Sutherland han argumentado que el hipocampo crea representaciones que consisten en configuraciones de signos que trascienden los estímulos individuales que conforman dicha configuración.[54] Esta teoría se opone a la hipótesis de Eichenbaum, que plantea que la representación hipocámpica comporta una relación entre señales individuales más que una representación en la que las señales se combinan para crear una nueva configuración recién sintetizada.

Es preciso más material de investigación para poder elegir entre la hipótesis de relación, la de configuración o la espacial. La elección

final será la que acabe explicando cómo se representan en el hipocampo los actos visuales, olfatorios y auditivos de una experiencia, así como la organización de los diversos estímulos y sucesos en el tiempo y en el espacio.

Cuando Paul McLean estaba desarrollando la teoría del sistema límbico, planteó que el hipocampo era el lugar idóneo de la emoción. Sugirió que, debido a su estructura simple y primitiva, el hipocampo no podía diferenciar con sutileza los estímulos y que confundiría las cosas con facilidad.[55] MacLean sugirió que esto podría dar cuenta de la irracionalidad y de la confusión de nuestra vida emocional. No obstante, hoy día la opinión es totalmente opuesta. Se cree que el hipocampo tiene más bien un diseño refinado que le proporciona una compleja capacidad de procesamiento,[56] y no una estructura primitiva que lleva a la confusión. Se ha llegado a pensar que el hipocampo es el vínculo clave en uno de los mecanismos cognitivos más importantes del cerebro: el mecanismo de memoria del lóbulo temporal.

La Ratita presumida: recuerdos emocionales y recuerdos de las emociones

Veamos ahora las repercusiones que tiene la distinción entre la memoria explícita y la memoria implícita para comprender cómo se crean los recuerdos en una situación emocional. Supongamos que estamos conduciendo por la carretera y que tenemos un accidente terrible. El claxon se queda enganchado y sigue sonando. Hemos sufrido heridas y salimos relativamente traumatizados de esta experiencia. Posteriormente, cuando oímos el sonido de un claxon, los mecanismos de memoria explícita e implícita se activan. El sonido del claxon, o su representación neuronal, que se ha convertido en un estímulo condicionado del miedo, va directamente desde el sistema auditivo hasta el núcleo amigdalino e implícitamente provoca las respuestas físicas que suelen producirse en situaciones de peligro: tensión muscular, que es un vestigio de la inmovilidad, cambios en la presión sanguínea y en el ritmo cardíaco, respiración acelerada, etc. El sonido también viaja por la corteza hasta el mecanismo de memoria del lóbulo temporal, donde se activan los recuerdos declarativos explíci-

tos, y evocamos el accidente. Recordamos conscientemente adónde nos dirigíamos y con quién estábamos. También recordamos lo horrible que fue. Sin embargo, en el mecanismo de memoria declarativa no hay diferencia alguna entre el hecho de que estuviéramos con Roberto y el hecho de que el accidente fuera espantoso. Ambas circunstancias son simplemente hechos de la experiencia, frases que se pueden expresar verbalmente. El hecho particular de que el accidente fuera horrible no es un recuerdo emocional. Es un recuerdo declarativo sobre una experiencia emocional. Depende del mecanismo de memoria del lóbulo temporal y no tiene consecuencias emocionales por sí solo. Para tener un recuerdo emocional desagradable, acompañado de las experiencias físicas que sobrevienen con una emoción, se ha de activar el mecanismo de memoria emocional, como el mecanismo de memoria del miedo implícito en el que el núcleo amigdalino participa (véase la figura 7.5).

A pesar de todo, existe un lugar en el que los recuerdos explícitos de las experiencias emocionales y los recuerdos emocionales implícitos se encuentran: en la memoria de trabajo y en su creación de la experiencia consciente inmediata, temas que veremos en el capítulo 9. El sonido del claxon, a través del mecanismo de la memoria implícita, abre los canales de la activación emocional y pone en marcha todas las respuestas físicas asociadas al miedo y a la defensa. El hecho de estar «activado» forma parte de la experiencia inmediata, y se asocia en la consciencia con el recuerdo explícito del accidente. Sin la activación emocional provocada mediante el mecanismo implícito, el recuerdo consciente no tendría valor emocional. Pero la representación conjunta en la consciencia del recuerdo consciente y la activación emocional presente le dan un sabor emocional al recuerdo consciente. En realidad, estos dos sucesos, el recuerdo pasado y la activación presente, se fusionan plenamente como una experiencia consciente unificada del momento. Esta experiencia combinada del recuerdo pasado y la activación puede convertirse luego en un nuevo recuerdo explícito a largo plazo, que incluya el hecho de que reaccionamos emocionalmente la última vez que recordamos el accidente. En este caso, el recuerdo del accidente no llevó a la activación emocional, sino que la activación emocional implícita dio un colorido emocional al recuerdo explícito.

FIGURA 7.5. Mecanismos cerebrales del recuerdo emocional y del recuerdo de la emoción.

Actualmente se cree en general que el cerebro contiene una variedad de mecanismos de memoria diferentes. El recuerdo explícito, declarativo o consciente depende del hipocampo y de las zonas corticales relacionadas, mientras que las numerosas formas que adopta el recuerdo implícito inconsciente están bajo el control de mecanismos diferentes. Uno de los mecanismos de memoria implícita es el mecanismo del recuerdo emocional del miedo en el que participan el núcleo amigdalino y las zonas relacionadas. En situaciones traumáticas, los mecanismos implícitos y explícitos funcionan a la vez. Posteriormente, si estamos expuestos a los estímulos que estaban presentes en el momento del trauma, lo más probable es que ambos mecanismos se vuelvan a activar. A través del mecanismo del hipocampo recordaremos con quién estábamos y qué estábamos haciendo en el momento en que el trauma sucedió, y también recordaremos en forma de hecho puro y frío que la situación fue espantosa. A través del mecanismo del núcleo amigdalino, los estímulos provocarán la tensión de los músculos, alteraciones en la presión sanguínea y en el ritmo cardíaco, así como la secreción de hormonas, entre otras respuestas físicas y cerebrales. Debido a que estos sistemas se activan mediante los mismos estímulos y funcionan a la vez, los dos tipos de memoria parecen formar parte de una función de memoria unificada. Sólo separando estos mecanismos, en especial en los experimentos con animales y también en los importantes experimentos de los raros casos humanos, podemos comprender cómo funcionan simultáneamente los mecanismos de la memoria para dar lugar a funciones de memoria independientes.

Sin embargo, sabemos por experiencia personal que los recuerdos conscientes pueden ponernos tensos y provocar ansiedad, y también precisamos explicar este hecho. Basta con una serie de conexiones entre el mecanismo de memoria explícito y el núcleo amigdalino para que esto ocurra. De hecho, existen abundantes conexiones entre el hipocampo y las zonas de transición, así como entre otras zonas de la corteza y el núcleo amigdalino.

También es posible que los estímulos procesados implícitamente activen el núcleo amigdalino sin activar los recuerdos explícitos o lo que se esté representando en la consciencia. Como vimos en los capítulos 2 y 3, el procesamiento inconsciente de los estímulos puede suceder o bien porque no se detecta el estímulo en sí o bien porque no se detectan sus consecuencias. Por ejemplo, imaginemos que el accidente descrito ocurrió hace mucho tiempo y que desde entonces nuestro mecanismo de memoria explícita ha olvidado muchos detalles, como el hecho de que el claxon se quedó atascado. Actualmente, tras muchos años, el sonido del claxon no es tomado en consideración por el mecanismo de memoria explícita. En cambio, si el mecanismo de memoria emocional no ha olvidado el sonido, cuando éste llegue al núcleo amigdalino provocará una reacción emocional. En una situación como ésta, puede que nos encontremos de lleno en un estado emocional cuyas causas no entendemos del todo. El estado de encontrarse emocionalmente estimulado y de no saber por qué es muy frecuente para la mayoría y, de hecho, era el estado clave que la teoría Schachter-Singer intentaba justificar. No obstante, para que una emoción sea activada de este modo, el mecanismo de memoria emocional implícita tendría que ser menos olvidadizo que el mecanismo de memoria explícita. Dos hechos sugieren que esto podría ser cierto. Uno es que el mecanismo de memoria explícita es tremendamente olvidadizo e impreciso, como veremos a continuación. El otro es que las respuestas condicionadas del miedo disminuyen poco con el paso del tiempo. De hecho, a menudo aumenta su intensidad a medida que transcurre el tiempo, fenómeno que se conoce como «incubación del miedo».[57] Se puede inhibir la intensidad de una respuesta condicionada mostrando una y otra vez un estímulo adquirido, el condicionado, sin el estímulo no condicionado. A pesar de todo, muchas veces las respuestas extinguidas vuelven a producirse

por sí solas y, aun cuando no vuelvan a ocurrir, pueden reactivarse en circunstancias de estrés.[58] Observaciones como éstas nos han llevado a la conclusión de que el aprendizaje del miedo condicionado tiene una resistencia especial y que, de hecho, podría representar un modo de aprendizaje indeleble. Esta conclusión tiene consecuencias sumamente valiosas para comprender ciertos estados psiquiátricos, como veremos en el siguiente capítulo.

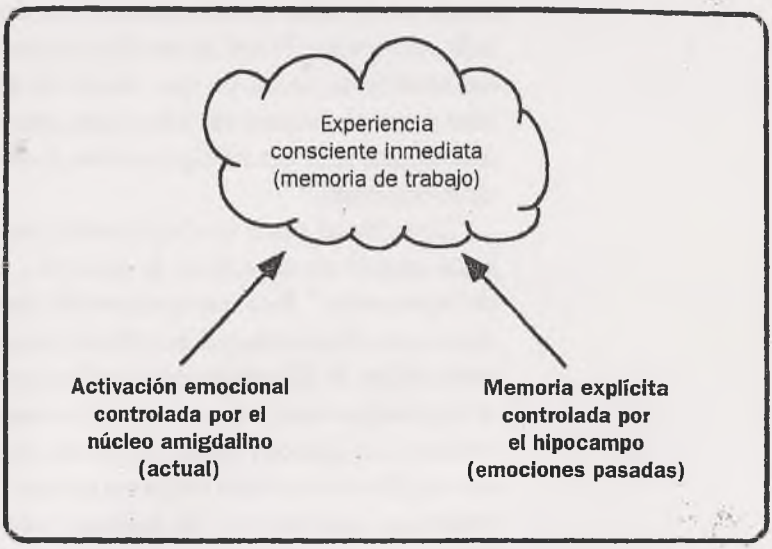


FIGURA 7.6. Intersección de la memoria explícita y la activación emocional en la experiencia consciente inmediata.

El resultado de la actividad del mecanismo de memoria explícita del hipocampo es el conocimiento consciente de conocimientos o experiencias personales almacenados. El resultado de la actividad del núcleo amigdalino es la expresión de respuestas emocionales de defensa. No obstante, llegamos a ser conscientes del hecho de que estamos estimulados emocionalmente, lo que nos permite unir en la consciencia recuerdos explícitos de situaciones pasadas con la activación emocional inmediata. De este modo, los recuerdos explícitos nuevos que se crean acerca de recuerdos pasados también pueden adquirir un colorido emocional.

Amnesia infantil

La idea de que existen mecanismos independientes que se dedican a crear recuerdos emocionales implícitos y recuerdos explícitos de emociones permite comprender la amnesia infantil, que es la incapacidad para recordar experiencias de la niñez temprana, aproximadamente antes de los tres años de edad. La amnesia infantil fue comentada primero por Freud, quien observó que nadie se había percatado del asombroso hecho de que cuando el niño tiene dos años habla bien y vive situaciones mentales complejas en casa, pero que, si posteriormente se le cuenta algún suceso acaecido durante ese período, no lo recordará.[59]

Lynn Nadel, junto con Jake Jacobs, planteó que la clave de la amnesia infantil era el período de desarrollo relativamente prolongado del hipocampo.[60] Para que una zona del cerebro sea plenamente funcional, sus células deben desarrollarse y deben entrar en contacto con otras células de diferentes zonas con las que se comunica. Parece que el hipocampo tarda más tiempo que la mayoría de las zonas en desarrollarse. Así, Jacobs y Nadel plantearon que no almacenamos recuerdos explícitos de la niñez temprana porque el mecanismo que los crea todavía no está maduro. Sin embargo, otros mecanismos cerebrales deben estar preparados para aprender y recordar con más celeridad, puesto que los niños aprenden muchas cosas durante este período amnésico, aunque no tengan recuerdos conscientes del aprendizaje.

Jacobs y Nadel se interesaron fundamentalmente en los traumas tempranos que, aunque no sean recordados, podrían tener influencias de forma continua y perjudicial en la estructura mental del individuo. Sugirieron que el mecanismo que crea los recuerdos inconscientes de los sucesos traumáticos podría desarrollarse antes que el hipocampo. No identificaron este mecanismo inconsciente de aprendizaje y de memoria traumática, pero actualmente sabemos claramente que es el núcleo amigdalino y sus conexiones.

Aunque escasean las investigaciones biológicas sobre el desarrollo del núcleo amigdalino, los experimentos de la conducta sugieren que efectivamente se desarrolla antes que el hipocampo. Jerry Rudy y su equipo de la Universidad de Colorado estudiaron la edad a la

que las ratas podían aprender tareas que dependen del hipocampo, frente a las tareas controladas por el núcleo amigdalino.[61] Descubrieron que las que dependían del núcleo amigdalino se aprendían a una edad más temprana que las relacionadas con el hipocampo. Parece, pues, que el núcleo amigdalino alcanza la madurez funcional antes que el hipocampo.

La función independiente del núcleo amigdalino y su diferente desarrollo tienen importantes consecuencias para la comprensión de los estados psicopatológicos, como veremos en el capítulo siguiente.

Memoria de impacto

Gary Larson, en *The Far Side*, muestra una ilustración de un grupo de animales en el bosque.[62] El pie de la ilustración dice algo así: todos los animales del bosque saben dónde estaban y junto a qué animal cuando se enteraron de que la madre de Bambi había muerto de un disparo. Es probable que el lector reconozca en esto el similar fenómeno, conocido por todos los norteamericanos de cierta edad, de ser capaces de recordar exactamente qué estaban haciendo cuando supieron que el presidente Kennedy había sido asesinado. Los psicólogos llaman a este fenómeno «memoria de destello» (*flashbulb memory*), recuerdos que son especialmente crudos y nítidos debido a su contenido emocional.[63] Los últimos hallazgos que describimos a continuación, obtenidos por Jim McGaugh y su equipo de la Universidad de California, junto con la teoría de mecanismos independientes para detectar las repercusiones emocionales de una situación y para representar las situaciones emocionales en la memoria explícita, nos ayudan a comprender la base biológica de la memoria de destello.

El laboratorio de McGaugh se ha interesado desde hace tiempo en la función de las hormonas periféricas, como la adrenalina, en la consolidación de los procesos de memoria.[64] Sus experimentos demuestran que, si se inyecta adrenalina a las ratas inmediatamente después de haber aprendido algo, tienen un recuerdo intenso de la situación de dicho aprendizaje. Esto sugiere que, si la adrenalina es segregada de forma natural por la glándula suprarrenal en una situación dada, esta experiencia en particular se recordará muy bien. Como

la activación emocional normalmente comporta la secreción de adrenalina, podría esperarse, como sugiere la idea de las instantáneas de memoria, que el recuerdo consciente explícito de situaciones emocionales sería más intenso que el recuerdo explícito de las situaciones no emocionales. También sería de esperar que el bloqueo de los efectos de la adrenalina neutralizara los efectos de la intensificación del recuerdo de la activación emocional.

McGaugh y Larry Cahill intentaron demostrar estas hipótesis. Pidieron a varios sujetos que leyeran un cuento sobre un chico que montaba en bicicleta. Algunos sujetos leían una versión en la que el chico da una vuelta en bicicleta, vuelve a casa y después va en coche al hospital con su madre a recoger a su padre, que es médico. Otros sujetos leyeron otra versión, en la que el chico da una vuelta en bicicleta, lo atropella un coche y es trasladado inmediatamente al hospital donde trabaja su padre, que es doctor. Las palabras en las dos historias coinciden en lo posible; sólo se manipula el significado emocional. Tras leer las historias y antes de ser sometidos a la prueba de memoria, se inyectó placebo a la mitad de los sujetos de cada grupo y una sustancia que bloquea los efectos de la adrenalina a la otra mitad. Entre los sujetos tratados con placebo, los que habían leído la historia emocional recordaban muchos más detalles que los que habían leído la historia a secas. En cambio, los sujetos a quienes se había inyectado la sustancia que bloqueaba la adrenalina no notaron ninguna diferencia al recordar la historia emocional y la no emocional. El bloqueo de adrenalina inhibía los efectos de la intensificación del recuerdo de la activación emocional.

MacGaugh ha sugerido algunas aplicaciones prácticas de este fascinante hallazgo. Los equipos de salvamento y los soldados en batalla suelen sufrir crisis traumáticas por los recuerdos de las escenas espeluznantes que presencian. Quizá fuese posible bloquear los efectos de la adrenalina inmediatamente después de la experiencia para evitar la angustia posterior.

Pero ¿cómo produce una situación emocional la secreción de adrenalina en primer lugar? Esta cuestión vuelve a llevarnos al núcleo amigdalino, como podíamos adivinar. Como hemos visto ya varias veces, cuando el núcleo amigdalino detecta una situación emocional desagradable, pone en marcha todos los tipos de mecanismos

físicos, entre ellos los del SNA. El SNA hace que la glándula suprarrenal segregue adrenalina en el flujo sanguíneo, la cual influye luego en el cerebro, si bien indirectamente. Este *feedback*, en el sentido jamesoniano, interactúa posteriormente con los mecanismos que también están activos en ese momento, como el mecanismo hipocámpico que está creando el recuerdo explícito de la situación. Aunque el modo en que el *feedback* refuerza el recuerdo explícito todavía no se comprende completamente, parece que la adrenalina vuelve al cerebro de alguna manera y afecta al funcionamiento del mecanismo de la memoria en el lóbulo temporal, reforzando los recuerdos que se están creando en él (véase la figura 7.7).[65]

Algunas advertencias

La teoría de que recordamos mejor las cosas que son importantes para nosotros, las que provocan emociones, tiene sentido desde el punto de vista intuitivo y también está apoyada por bastantes investigaciones. Sin embargo, existen algunas reservas respecto a esta teoría que deberían tenerse en cuenta.

La memoria es selectiva: No todos los aspectos de una experiencia se recuerdan bien por igual, y puede que la mejora de la memoria provocada por la activación emocional afecte más a algunos aspectos que a otros.[66] Si nos atracan a punta de pistola, probablemente recordaremos el atraco posteriormente mucho mejor que otras cosas que nos hayan sucedido ese mismo día. Aun así, puede que la intensidad y la precisión del recuerdo de los detalles sobre el atraco varíen bastante. En general, el recuerdo de los aspectos del suceso que son fundamentales, como la presencia de una pistola, o que son especialmente obvios, como la raza o la constitución del atracador, parecen recordarse mejor que los detalles secundarios o más sutiles, como el color del cabello y de los ojos, la presencia o ausencia de barba o bigote en el rostro, el modelo o el color del coche que se dio a la fuga, etc. Por desgracia, estos detalles adicionales a menudo son importantes para localizar a los sospechosos y para identificar correctamente al atracador.

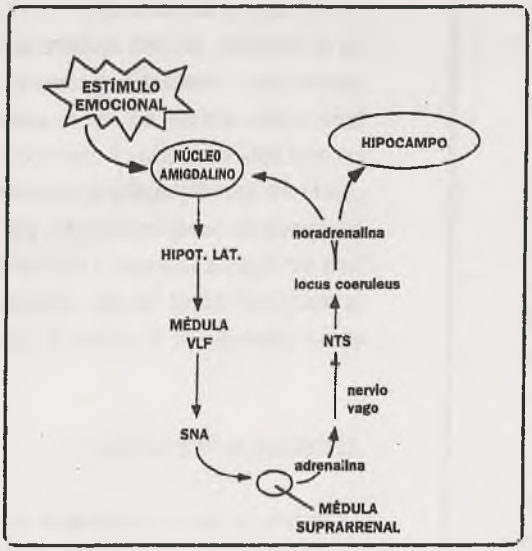


FIGURA 7.7. Regulación de los circuitos de memoria mediante la adrenalina.

Los experimentos de McGaugh y de su equipo han sugerido que la adrenalina segregada durante el estrés estabiliza y consolida los recuerdos. Sin embargo, como la adrenalina no puede entrar en el cerebro desde la sangre, ya que las moléculas de adrenalina son demasiado grandes para atravesar la barrera sanguínea del cerebro, la acción debe ser indirecta. El esquema muestra cómo podría actuar indirectamente la adrenalina en el cerebro. Los estímulos asociados al peligro activan el núcleo amigdalino. A través de vías que recorren el hipotálamo lateral (Hipot. lat.) y llegan hasta la médula ventral lateral frontal (VLF), se activa el sistema nervioso autónomo (SNA). Uno de los numerosos órganos que se ven influidos por la activación del SNA es la médula de las glándulas suprarrenales. Ésta segrega adrenalina y actúa extensamente por todo el organismo. La activación del SNA también influye de manera especial en la regulación de la memoria a través del nervio vago, el cual finaliza en el núcleo del tracto solitario (NTS) en la médula. El NTS envía información al locus coeruleus *(LC), que segrega noradrenalina en amplias zonas del prosencéfalo, como el núcleo amigdalino y el hipocampo, entre otras. Los recuerdos emocionales implícitos y los recuerdos explícitos de la emoción pueden ser, pues, regulados mediante la influencia en las funciones amigdaloides e hipocámpicas.*

Los detalles precisos que pueden recordarse probablemente dependan de una serie de factores individuales, de los cuales el más importante sea tal vez el aspecto en el que la víctima se concentraba en ese momento. Si la víctima prestaba más atención a la pistola que le estaba apuntando a los ojos que al rostro de la persona que la sostenía, que es lo más lógico que suceda en tales circunstancias, la presencia de la pistola se recordará más que el rostro del atracador. Un observador ajeno que esté viendo la escena podría fijarse en otros detalles y puede que, en comparación con la víctima, tenga recuerdos explícitos muy diferentes sobre el atraco. Los recuerdos explícitos están estrechamente relacionados con los detalles en los que nos fijamos durante la experiencia.[67]

Al mismo tiempo, los recuerdos emocionales implícitos podrían retener aspectos de la experiencia que escapan a la atención y de los que no nos damos cuenta. Como vimos en el capítulo 3, las respuestas del SNA nos han servido para demostrar la presencia de recuerdos emocionales que no se registraron conscientemente. Es posible que la medición fisiológica de las respuestas del SNA de una víctima constituya una medida más sensible del recuerdo del atracador que el recuerdo explícito de la víctima. La prueba del detector de mentiras, que lleva consigo la medición de la función del SNA, aunque no sea un método fiable, a veces se utiliza para que las reacciones involuntarias inconscientes del sospechoso revelen la culpabilidad. También podría utilizarse la prueba inversa del detector de mentiras para registrar la faceta inconsciente involuntaria de la víctima, aunque los resultados de tales pruebas también serían inexactos.

Los recuerdos son reconstrucciones imperfectas de las experiencias: Aunque un recuerdo de una experiencia emocional sea fuerte e intenso, no es necesariamente exacto. Los recuerdos explícitos, independientemente de sus repercusiones emocionales, no son copias exactas de las experiencias que los crearon. Son reconstrucciones realizadas en el instante en que se recuerda, y el estado en que se encuentre el cerebro en el acto de evocación puede influir en el modo en que se evoca el recuerdo almacenado. Como demostró sir Frederic Bartlett hace ya mucho tiempo, los recuerdos explícitos compor-

tan simplificaciones, adiciones, elaboraciones y racionalizaciones de las experiencias de aprendizaje, así como omisiones de elementos del aprendizaje inicial.[68] En resumidas cuentas, el recuerdo tiene lugar en el contexto de lo que Bartlett llamó el esquema cognitivo, que contiene las expectativas y propensiones de la persona que recuerda.[69]

La vulnerabilidad de la memoria a la modificación por los sucesos que tienen lugar después de que el recuerdo se haya creado se ha indicado en numerosos experimentos y en informes anecdóticos. Los textos de Elizabeth Loftus, psicóloga especializada en la maleabilidad de la memoria, y su equipo muestran muchos ejemplos.[70] Uno de ellos es del general de brigada Elliot Thorpe, que presenció el bombardeo de Pearl Harbour. Describió el suceso cuando se retiró, pero había dado una versión muy diferente en una nota biográfica previa, y las dos versiones tenían numerosas incongruencias con los hechos establecidos por otras fuentes. Otro ejemplo procede del juicio de Carl Gustav Christer Pettersson, acusado de asesinar al presidente de Suecia, Olof Palme, cuando el matrimonio Palme volvía caminando a casa tras haber ido al cine.[71] La defensa hizo que un psicólogo especializado en la memoria evaluara la declaración de la señora Palme en diferentes fechas tras el asesinato. El perito psicólogo fue llamado al estrado y testificó que la declaración de la señora Palme se había vuelto más nítida y precisa con el paso del tiempo, sugiriendo que, además de la experiencia del asesinato, otros factores habían influido en el modo en que recordaba el incidente. Se razonó que había agregado en su memoria la información de la prensa y de la televisión. Un tercer ejemplo procede de un experimento realizado por un psicólogo cognitivista destacado, Ulric Neisser, que estudió el recuerdo que los sujetos tenían de la explosión del *Challenger* en dos fechas diferentes: al día siguiente y varios años después.[72] La mayoría de los sujetos dijeron que recordaban muy bien qué estaban haciendo cuando habían oído la noticia. Sin embargo, en muchos casos el recuerdo del suceso tras varios años era muy diferente del recuerdo que habían descrito el día después. Estos informes no ponen en duda la intensidad de los recuerdos registrados durante una experiencia que provoca emociones, pero vuelven bastante dudosa la precisión de los recuerdos explícitos, incluso de los recuerdos explícitos

de situaciones emocionales, en las que los detalles tienen consecuencias importantes.

El recuerdo de los sucesos emocionales también puede ser vago: A veces se dice que los sucesos emocionales, sobre todo los traumáticos, vienen acompañados de una amnesia selectiva en relación con la experiencia, más que de una mejora del recuerdo de ésta. Numerosos informes anecdóticos sugieren que los soldados en combate o las víctimas de violación, incesto u otras agresiones violentas pueden tener recuerdos muy vagos o no tener recuerdo alguno de las experiencias traumáticas. Estas observaciones coinciden con la teoría de Freud de que los sucesos desagradables son reprimidos, expulsados de la consciencia.[73] Se desconocen las condiciones que podrían conducir a la pérdida de memoria en lugar de facilitarla, pero podrían tener algo que ver con la intensidad y la duración del trauma emocional. En el siguiente capítulo volveremos a tratar este tema y los posibles mecanismos biológicos que podrían controlar la amnesia del recuerdo traumático.

Recuerdos caprichosos

En general, el aprendizaje que tiene lugar en una situación o estado se recuerda mejor si nos encontramos en la misma situación o estado.[74] Si memorizamos una lista de palabras estando bajo la influencia de marihuana, puede que recordemos mejor la lista cuando volvamos a estar «colocados» que cuando estemos sobrios. El aprendizaje en consonancia con el estado ocurre en numerosas situaciones, no sólo estando bajo la influencia de drogas. La capacidad para recordar palabras es mejor si a los sujetos se les hace la prueba en la sala en la que hayan aprendido las palabras, que si se efectúa en una sala nueva. Y la memoria para recordar palabras también es mejor si el aprendizaje y el acto de recuerdo tienen lugar cuando el sujeto se encuentra en el mismo estado de ánimo. Lógicamente, es más probable que tengamos recuerdos desagradables cuando estamos tristes y recuerdos agradables cuando estamos contentos. La llamada congruencia de la memoria según el estado de ánimo se intensifica en

personas con depresión, que a veces parece que sólo son capaces de recordar sucesos penosos. La existencia de mecanismos independientes para almacenar los recuerdos emocionales implícitos y explícitos de las emociones nos ayuda a entender el modo en que los estados emocionales influyen en el contenido del recuerdo.

Muchos psicólogos creen que los recuerdos se almacenan en redes asociativas, estructuras cognitivas en las que los diversos elementos de la memoria están representados independientemente y vinculados entre sí.[75] Para que un recuerdo aparezca en la consciencia, la red asociativa tiene que alcanzar un nivel de activación determinado, que depende de la cantidad de elementos de la memoria que se activen y de la importancia de cada elemento activado. La importancia del elemento es la participación que éste tiene en el recuerdo de la red en conjunto. Los aspectos de un recuerdo que son fundamentales tendrán más peso que los aspectos menos decisivos. Cuantos más signos presentes durante el aprendizaje estén a la vez presentes durante el acto de evocación, y cuanto más decisiva sea la importancia de los elementos del recuerdo que se activan mediante los signos que aparecen durante el acto de evocación, más probable será que se forme el propio recuerdo.

Uno de los elementos de la memoria explícita sobre una experiencia emocional pasada serán las repercusiones emocionales de esa experiencia. La presencia de signos que activen este elemento facilitará la activación de la red asociativa. En este caso, los signos significativos serán los signos del cerebro y del organismo que señalen el mismo estado emocional en el que nos encontrábamos durante el aprendizaje. Estos signos aparecen porque los estímulos que actúan en el mecanismo explícito también actúan en el mecanismo de la memoria emocional implícita, provocando la reaparición del estado emocional en el que nos encontrábamos cuando el mecanismo de la memoria explícita realizó el aprendizaje. La coincidencia entre el estado emocional presente y el estado emocional almacenado como parte del recuerdo explícito facilita la activación del recuerdo explícito. Por tanto, la activación conjunta de la memoria emocional implícita podría ayudar al mecanismo explícito en el acto de evocación y también durante el aprendizaje.

FIGURA 7.8. Red de memoria asociativa del miedo.

En los modelos de redes asociativas, se considera que la memoria está almacenada en forma de conexiones entre nódulos de conocimientos. Cuantos más nódulos haya conectados entre sí, más fácilmente se recuperará el recuerdo y más intenso será. La ilustración muestra la red asociativa hipotética en la que podría subyacer la fobia a la serpiente. En este modelo, la fobia está representada por información lingüística verbal. (De la figura 7.1 de P. Lang «Cognition in emotion: concept and action», 1984, en C. E. Izard, J. Kagan y R. B. Zajonc, eds., Emotions, Cognition and behaviour, *Cambridge University Press, Nueva York, © 1984 Cambridge University Press. Reproducido con el permiso de Cambridge University Press.)*

MÚSCULO SINÁPTICO

Hasta el momento hemos visto el aprendizaje y la memoria desde el punto de vista del mecanismo de las neuronas. Ahora nos adentraremos en el funcionamiento del cerebro y veremos el modo en que participan las neuronas y sus sinapsis en las funciones del aprendizaje y de la memoria.

En general, se cree que el aprendizaje lleva consigo la consolidación de las conexiones sinápticas entre las neuronas. Desde una perspectiva puramente estructural, las sinapsis son espacios minúsculos entre neuronas. Lo más importante es que son espacios diminutos

formados por la contigüidad de dos neuronas en el punto en que éstas intercambian información.

Como recordará el lector, las sinapsis comportan el contacto del botón terminal del axón de una neurona con la dendrita de otra. Los impulsos eléctricos fluyen desde el cuerpo celular de la neurona emisora a través de su axón hasta llegar al botón terminal. Después, este botón terminal libera una sustancia química, llamada neurotransmisor, que se extiende por el espacio sináptico y se enlaza con las moléculas receptoras (cuya función es recibir la sustancia transmisora específica) situadas en la dendrita de la neurona receptora. Si ésta recibe suficiente sustancia transmisora, descargará impulsos eléctricos por el axón, que, a su vez, afectarán a la siguiente neurona para que descargue impulsos, etc.

En 1949, Donald Hebb, el gran psicólogo canadiense, planteó que el aprendizaje podría tener lugar en las sinapsis.[76] Imaginemos dos neuronas, *x* e *y*, que están conectadas entre sí anatómicamente pero que tienen una conexión sináptica débil. Es decir, cuando *x* descarga un impulso eléctrico, *y* potencialmente podría descargarlo a su vez, pero no lo hace. Sin embargo, si en algún momento *y* produce una descarga cuando le llegan los impulsos de *x*, algo sucede entre estas dos células: se crea un enlace funcional. Como consecuencia, la próxima vez que *x* descargue impulsos, ha aumentado la probabilidad de que *y* también produzca una descarga. Actualmente, la conexión entre dos células que se consolida de este modo se denomina sinapsis hebbiana.[77] Es posible que nada ilustre mejor la idea hebbiana que el manido lema «las células que descargan impulsos a la vez están conectadas entre sí». En la figura 7.9 se muestra la plasticidad hebbiana.

Durante muchos años se consideró que la hipótesis de Hebb sobre el modo en que el aprendizaje tiene lugar era interesante pero no estaba demostrada. Era una hipótesis que había que comprobar con hechos. A principios de los setenta recibió el empuje necesario para convertirse en la teoría preferida por todos sobre el modo en que seguramente tiene lugar el aprendizaje. Este impulso llegó con la realización de una serie de experimentos sobre la función sináptica del hipocampo llevada a cabo por Tim Bliss y Terje Lømo.[78]

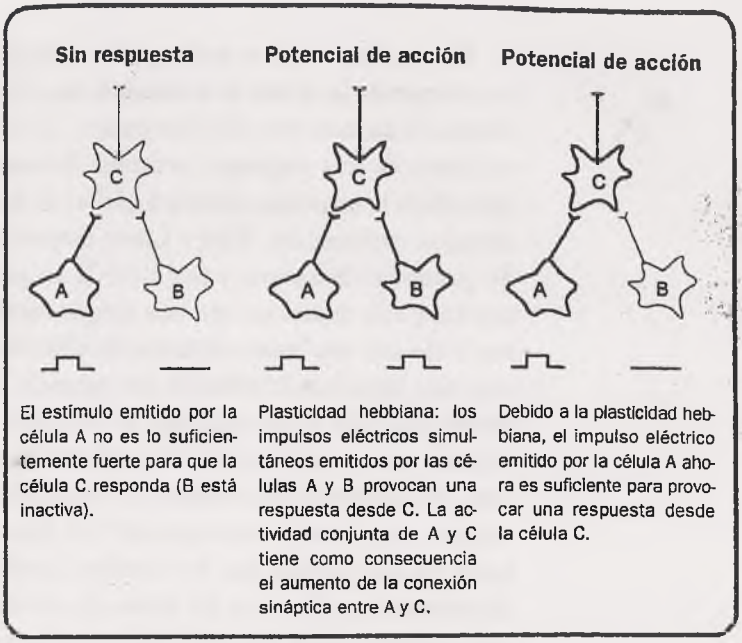


FIGURA 7.9. Plasticidad hebbiana.

En 1949, Donald Hebb planteó que el aprendizaje quizá comportaba cambios en la función neuronal cuando dos células se activaban simultáneamente. Actualmente, la plasticidad sináptica es la teoría preferida sobre el modo en que funcionan el aprendizaje y la memoria en las células individuales cerebrales. Como indica la ilustración, la plasticidad hebbiana tiene lugar entre dos células (A y C), si éstas producen una descarga al mismo tiempo. En la ilustración, A no activa normalmente a C, pero B sí activa a C. Por tanto, si B hace que C produzca una descarga y resulta que A produce una descarga al mismo tiempo, algo ocurre en el enlace entre A y C, de forma que A adquiere la capacidad para producir una descarga en C por sí sola. La naturaleza exacta de lo que ocurre entre A y C continúa siendo un misterio. Sin embargo, los últimos estudios de neurología han identificado un mecanismo que hace posible la plasticidad hebbiana. Este mecanismo se llama «potenciación a largo plazo», e intervienen en él el neurotransmisor de glutamato y sus receptores. La potenciación a largo plazo y la función receptora de glutamato aparecen explicadas en las figuras 7.10 y 7.11, respectivamente.

En aquel entonces se sabía que la estimulación eléctrica de la vía que comunica las zonas de transición con el hipocampo excita la actividad de las neuronas del hipocampo. La actividad puede medirse en forma de una respuesta neuronal llamada potencial de campo, que refleja la respuesta sináptica global de las diversas células hipocámpicas estimuladas. Bliss y Lømo demostraron que la intensidad del potencial de campo, y por tanto la magnitud de la respuesta sináptica podía aumentar con una simple manipulación. Bombardearon la vía con una breve estimulación eléctrica a una frecuencia muy alta: cien impulsos de estímulo por segundo. La intensidad de la respuesta sináptica provocada por un estímulo de prueba de un solo impulso era mayor después del bombardeo que antes. En otras palabras, el bombardeo aumentaba la consolidación de la conexión sináptica entre la zona de transición y el hipocampo. Lo más importante era que parecía que los cambios producidos aparentaban ser duraderos y no efímeros. La inducción de cambios en la consolidación sináptica como resultado de breves estimulaciones suele llamarse potenciación a largo plazo (véase la figura 7.10).

El hecho de que un breve episodio en la vida de una neurona pueda producir cambios a largo plazo en su conducta llevó a sugerir inmediatamente que la potenciación a largo plazo podría ser el elemento del que están formados los recuerdos. Esta noción, considerada algo fantasiosa al principio, fue ganando crédito a medida que los descubrimientos posteriores identificaron el resto de las características de la potenciación a largo plazo.

Una de estas características es la especificidad de la potenciación a largo plazo.[79] Una neurona dada recibe señales de muchas otras neuronas. Por ejemplo, la neurona *z* recibe información de *x*, *y* y de otras neuronas. Si la inducción de la potenciación a largo plazo mediante la estimulación de la vía *x*-*z* favoreciera no sólo a las sinapsis ente *x* y *z*, sino también las sinapsis entre *y* y *z*, el fenómeno no tendría mucha especificidad y no sería muy útil como modelo de cómo se crean los recuerdos a través de experiencias de aprendizaje muy específicas. Pero el bombardeo de la vía *x*-*z* altera la consolidación sináptica de esta conexión y deja intacta la consolidación de la conexión entre *y* y *z*. La potenciación a largo plazo no cambia la neurona postsináptica en conjunto, sensibilizándola más ante cualquier señal:

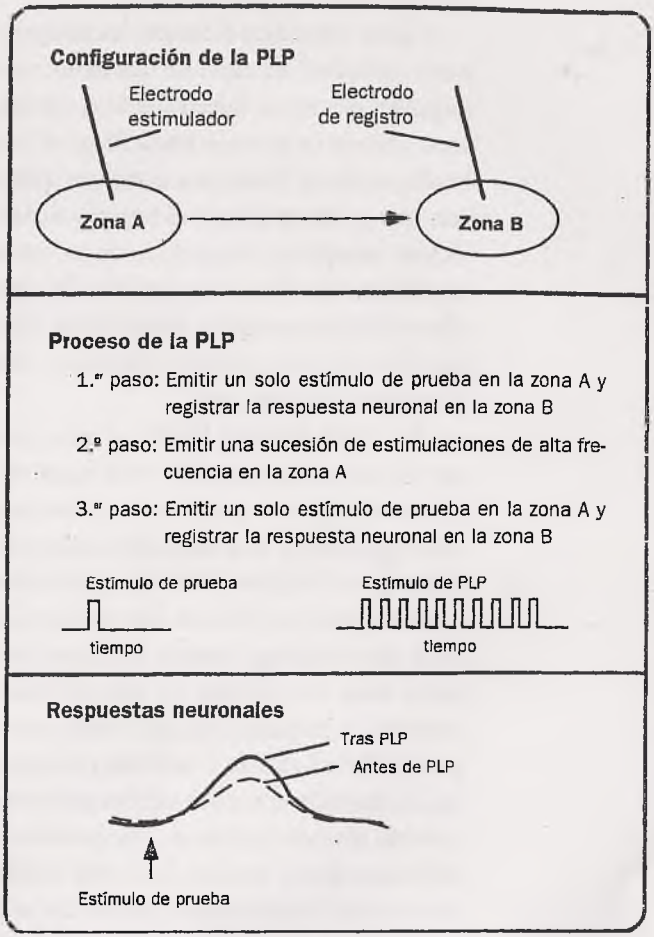


FIGURA 7.10. Potenciación a largo plazo (PLP).

La potenciación a largo plazo (PLP) comporta la consolidación de la conexión funcional entre dos zonas cerebrales (zonas A y B). Debido a que las conexiones entre las zonas cerebrales implican sinapsis, se cree que la PLP supone una intensificación de la transmisión a través de las sinapsis. La potenciación a largo plazo es inducida en laboratorio mediante sucesiones de estímulos eléctricos en la zona A. Como consecuencia, la respuesta de la neurona ante un solo estímulo de prueba se amplifica. Como el mismo estímulo origina mayores respuestas después de que la vía haya sido tratada con las sucesiones de impulsos, éstas intensifican la transmisión en la vía.

sólo cambia las sinapsis específicas de la neurona postsináptica que participan en la experiencia. Al igual que el aprendizaje, la potenciación a largo plazo depende de la experiencia.

Otra característica importante de la potenciación a largo plazo es la cooperación.[80] Para que la potenciación ocurra, un número de impulsos determinado tiene que estimular a una célula para que se activen sinapsis suficientes. Si no se estimula la cantidad suficiente, la potenciación no tiene lugar. En otras palabras, los impulsos tienen que cooperar para que ocurra la potenciación a largo plazo.

La asociación es una forma especial de cooperación muy importante para demostrar la relación entre la potenciación y el aprendizaje.[81] Volvamos a tomar en consideración la neurona *z* que recibe señales de *x* e *y*. Si las vías *x*-*z* e *y*-*z* se bombardean al mismo tiempo, los estímulos de prueba aplicados en cada vía producen una respuesta sináptica más intensa que si cada vía hubiera sido bombardeada por separado. Así funciona la cooperación entre dos vías, que de este modo quedan enlazadas o asociadas.

La característica asociativa de la potenciación a largo plazo tiene una relación clave con el principio de aprendizaje hebbiano, ya que puede proporcionar el medio potencial por el que se crean las asociaciones entre los sucesos en las experiencias de aprendizaje natural. Sin embargo, la base hebbiana del aprendizaje ganó más fuerza a medida que se sucedieron los descubrimientos sobre la base molecular de la potenciación a largo plazo y del aprendizaje en el hipocampo.

Adhesivo mnemónico

Una gran cantidad de investigaciones sobre la base molecular de la potenciación a largo plazo del hipocampo sugiere que el neurotransmisor glutamato desempeña una función primordial. Se ha demostrado que la potenciación a largo plazo del hipocampo precisa una clase especial de moléculas receptoras de glutamato. El descubrimiento de que la memoria que depende del hipocampo precisa estos mismos receptores descubre una importante relación entre la memoria y la potenciación a largo plazo.

Los neurotransmisores liberados desde los botones terminales

de los axones producen excitación o inhibición cuando se enlazan con sus receptores al otro extremo de las sinapsis. Los neurotransmisores excitadores hacen que sea más probable que la célula que se encuentra al otro extremo de la sinapsis (la célula postsináptica) descargue impulsos, y los transmisores inhibidores reducen esta probabilidad de descarga. El glutamato es el principal transmisor excitador del cerebro. La transmisión del glutamato funciona principalmente de la siguiente forma: el botón terminal del axón libera grupos de glutamato que atraviesan el espacio sináptico y se enlazan con receptores de glutamato de tipo AMPA.[82] Cuando esto ocurre, la célula postsináptica descarga impulsos a través del axón. En general, los receptores de glutamato NMDA, otra clase de receptores, están cerrados, por lo que el glutamato que llega a ellos no tiene efecto.[83] Sin embargo, cuando la célula postsináptica descarga impulsos, los receptores NMDA se abren para enlazarse con el glutamato (véase la figura 7.11).

El hecho de que los receptores NMDA sólo se abran cuando la célula que los contiene acaba de descargar impulsos hace que el receptor NMDA sirva de medio para crear asociaciones entre los estímulos. De hecho, el receptor NMDA parece ilustrar el modo en que se cumple en el cerebro la regla hebbiana de que las neuronas que descargan estímulos a la vez están conectadas entre sí.

Imaginemos que los impulsos provenientes de una vía de entrada provocan la liberación de glutamato, que se enlaza con la neurona postsináptica y hace que ésta descargue impulsos. Si los impulsos de diferentes vías de entrada hacen que se libere glutamato en las sinapsis de la misma célula, y estos impulsos llegan cuando la célula está produciendo la descarga eléctrica, el glutamato se enlaza con los receptores NMDA transitoriamente desbloqueados de la célula, así como con los receptores AMPA. El resultado neto es la creación de una asociación o conexión entre dos entradas.

De este modo, los receptores NMDA ilustran el modo en que podría actuar la característica asociativa de la potenciación a largo plazo, el principio hebbiano del aprendizaje, así como la forma en que sucesos que ocurren simultáneamente podrían llegar a asociarse como parte del recuerdo de una experiencia.[84] Por tanto, es significativo que la administración de sustancias que impiden el enlace de

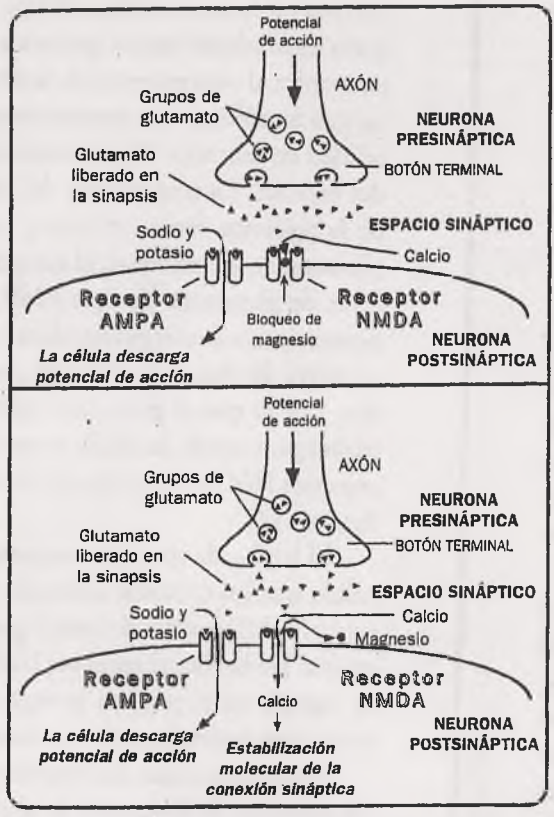


FIGURA 7.11. Receptores de glutamato.

Cuando el potencial de acción pasa por el axón de la neurona presináptica hasta la zona del botón terminal, hace que se liberen grupos de glutamato. El glutamato liberado se expande por el espacio sináptico y se enlaza con los receptores AMPA y NMDA de las dendritas de las neuronas postsinápticas. Cuando el glutamato se enlaza con los receptores AMPA, entran sodio y potasio en la neurona postsináptica y ayudan a generar el potencial de acción (arriba). *Aunque los receptores NMDA normalmente están bloqueados por magnesio, el bloqueo desaparece por la acción del glutamato en los receptores AMPA. Entonces el calcio entra en la célula* (abajo), *lo cual da lugar a diversos cambios moleculares que consolida y estabiliza la conexión entre la neurona presináptica y la postsináptica. (Ilustración basada en la figura 1 de F. A. Edgard, «Potentially right on both sides» [1992],* Current Opinion in Neurobiology 2, *pp. 299-401.)*

glutamato con los receptores NMDA inhiba la potenciación a largo plazo en los circuitos hipocámpicos, y que también afecte al aprendizaje subordinado al hipocampo (como el aprendizaje de orientación en el laberinto de agua).[85] Actualmente, el modo preciso en que los receptores NMDA participan en la potenciación a largo plazo y en la memoria es uno de los temas más estudiados en neurología. En este proceso interviene el flujo de calcio en la célula postsináptica, que pone en marcha un conjunto concatenado de cambios moleculares adicionales que estabilizan las conexiones sinápticas y, por tanto, la respuesta sináptica intensificada (véase a continuación el apartado sobre la ceguera molecular).

Una serie de investigadores han intentado hallar la relación entre la potenciación a largo plazo y la memoria de forma más directa.[86] Algunos han demostrado que la inducción de la potenciación a largo plazo en una vía afecta a los procesos de aprendizaje que dependen de esa vía. Otros han observado que el aprendizaje natural influye en la facilidad con la que la potenciación a largo plazo tiene lugar. Y otros incluso han averiguado que, durante el aprendizaje, en las vías que participan en él se producen los mismos cambios que los que tienen lugar en la potenciación a largo plazo.

Si bien la correspondencia entre la potenciación y el aprendizaje natural se ha vuelto más convincente, todavía no se ha demostrado que la potenciación a largo plazo sea la base del aprendizaje. Ningún experimento ha demostrado que los cambios inducidos por la potenciación en realidad justifiquen el aprendizaje. Diversos laboratorios trabajan sin descanso para convertir las correlaciones entre la potenciación y el aprendizaje en una relación causal. Muchos investigadores en este campo creen que existe una relación causal, y es sólo cuestión de tiempo que se descubra el método adecuado para demostrar esta relación.

La ceguera molecular de la memoria

Al principio se creía que la potenciación a largo plazo era principalmente un fenómeno hipocámpico. Sin duda, esto alentó nuevos experimentos con animales y el estudio de la función del hipocampo en

la memoria. Hoy día se sabe que la potenciación a largo plazo tiene lugar en muchas zonas cerebrales y en diversos mecanismos de aprendizaje. Para nosotros tiene una trascendencia especial el hecho de que se haya demostrado la potenciación a largo plazo en vías relacionadas con el condicionamiento del miedo,[87] y que el cierre de los receptores NMDA del núcleo amigdalino impida el condicionamiento del miedo.[88]

Puede que la plasticidad sináptica subordinada a los receptores NMDA sea el modo más o menos universal en que el cerebro aprende y almacena información en las moléculas. Si bien existen otras formas de plasticidad que no dependen de los receptores NMDA, incluso en el hipocampo,[89] parece que la plasticidad dependiente de estos receptores es uno de los principales mecanismos de aprendizaje y que, de hecho, puede que el cerebro tenga una serie limitada de mecanismos de aprendizaje que emplea en situaciones diferentes.

Si observamos con más atención cómo se consolidan los recuerdos, la teoría de que se usen mecanismos relativamente universales para crear tipos de recuerdos diferentes se vuelve aún más convincente. Los experimentos en especies tan variadas como la mosca de la fruta, serpientes y ratones han coincidido en las conclusiones sobre la clase de procesos moleculares que convierten las experiencias de aprendizaje en recuerdos a largo plazo. La síntesis proteica, que está controlada por mecanismos genéticos situados en el núcleo de la célula, parece desempeñar una función fundamental. Si la síntesis proteica se interrumpe, no se crean recuerdos a largo plazo.[90] En otras palabras, el recuerdo de una experiencia a largo plazo podría conservarse mediante proteínas creadas por las células después de que el aprendizaje tenga lugar. Las proteínas son importantes porque conforman los genes, que controlan la producción de ciertas sustancias químicas necesarias para la estabilización de los recuerdos. La interrupción de la síntesis proteica parece afectar a la formación de muchos tipos de recuerdos a largo plazo en la mayoría de los animales. A la larga, también afecta a la conservación de la potenciación a largo plazo.[91]

Una sustancia química que parece ser bastante importante es el AMP (adenosina monofosfato) cíclico (AMP_c). Esta sustancia actúa donde los neurotransmisores dejan de surtir efecto. Los neurotransmisores hacen que las células *x* e *y* se comuniquen con *z*. Entonces, el

AMP_c le recuerda a *z* que la descarga de *x* e *y* en *z* ocurrió simultáneamente, es decir, que *x* e *y* crearon una asociación entre sí. El AMP_c participa en la comunicación entre diferentes partes de una célula más que entre células. La participación del AMP_c en la memoria fue demostrada por primera vez en los experimentos con caracoles que realizó Eric Kandel, uno de los investigadores destacados sobre la neurobiología de la memoria.[92] Kandel también demostró que las sustancias que bloquean la actividad del AMP_c interrumpen la memoria hipocámpica y la potenciación a largo plazo.[93] Se han usado nuevos métodos genéticos para hacer que algunos animales sean incapaces de producir el AMP_c. Tim Tully ha demostrado que la mosca de la fruta que carece de este gen tiene amnesia en algunas actividades de memoria a largo plazo,[94] y Kandel y Alcino Silva[95] han demostrado por separado que los ratones tratados genéticamente para que no puedan producir el AMP_c tienen disminuida la potenciación a largo plazo del hipocampo y no pueden crear recuerdos nuevos a largo plazo en las actividades que dependen del hipocampo. Los mecanismos de la consolidación de la memoria parecen ser asombrosamente iguales en todas y cada una de las especies y en los diversos procesos de aprendizaje. Aunque es posible que haya más de un mecanismo de este tipo, probablemente su número es bajo.

La teoría de que numerosas especies animales podrían utilizar de forma natural uno o varios mecanismos moleculares en diferentes redes de aprendizaje tiene una repercusión importante. Los diferentes modos de aprendizaje no se distinguen necesariamente en los procesos moleculares, sino que adoptan sus características propias mediante los circuitos de los que forman parte. Es posible que en los procesos moleculares exista una homogeneidad de la memoria, o al menos rasgos generales, pero en los mecanismos los rasgos de la memoria son múltiples.

El regreso de Claparede

Ahora debería estar claro por qué la paciente de Claparede pudo crear un recuerdo implícito del pinchazo, sin tener el recuerdo explícito consciente de la experiencia que dio lugar a la formación del re-

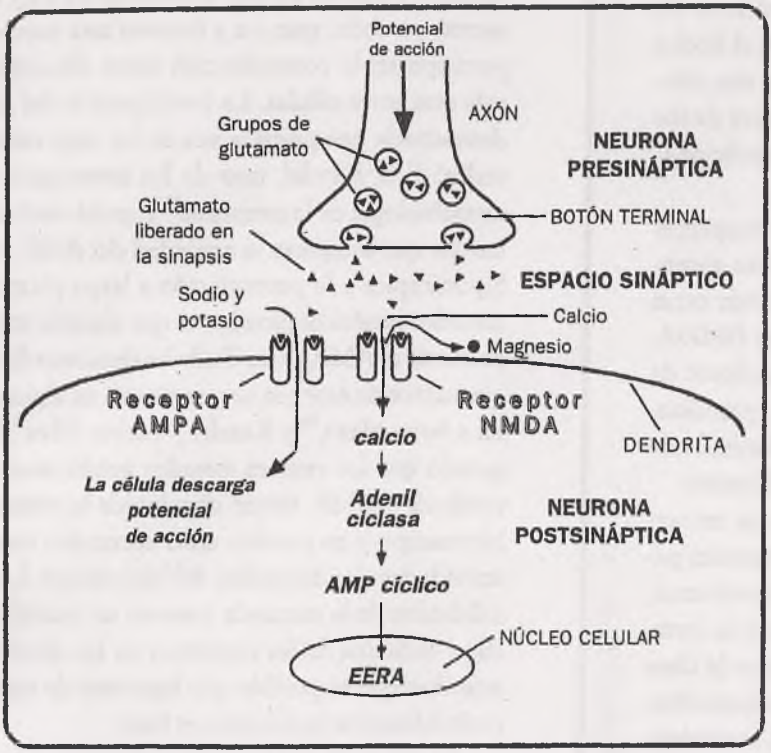


FIGURA 7.12. Estabilización molecular
de la plasticidad sináptica y de la memoria.

Cuando el glutamato se enlaza con los receptores NMDA de una célula que ha acabado de descargar un potencial de acción, el bloqueo de magnesio del receptor NMDA desaparece y éste absorbe calcio. El flujo del calcio, a su vez, activa la enzima adenil ciclasa, que produce un aumento de AMP cíclico. Este aumento activa los genes del núcleo celular sensibles al AMP cíclico mediante el factor de transcripción genética EERA (enlace del elemento de respuesta del AMP cíclico). Este factor afecta a proteínas tales como las que hacen posible la sinapsis, que a la larga quizás ayudan a conservar la potenciación a largo plazo, posiblemente consolidando los cambios en la estructura de las dendritas postsinápticas. (Basado en la figura 7.12 antes indicada y en la figura 1 de M. Mayford, T. Abel y E. R. Kandel, «Transgenic approaches to cognition»; en Current Opinion in Neurobiology *5, pp. 141-148, 1995.)*

cuerdo implícito. Lo más probable es que su mecanismo de memoria del lóbulo temporal estuviera lesionado. Y, dado que el recuerdo implícito que creó comportaba el condicionamiento del miedo, también parece probable que el núcleo amigdalino estuviese intacto. Ciertamente son conjeturas elaboradas a posteriori, ya que no tenemos ni idea de qué parte de su cerebro estaba lesionada. Sin embargo, estas apreciaciones están basadas en cuarenta años de investigación sobre la base neuronal de la memoria, y si por alguna razón desconocida no fueran ciertas en el caso de la paciente de Claparede, cosa que nunca sabremos, seguramente resultarán ser correctas para aquellos casos en los que podemos corroborar la localización de la lesión cerebral.

La multiplicidad de la memoria desde el punto de vista de los mecanismos es lo que convierte a un tipo de recuerdo determinado en ese tipo de recuerdo. Los circuitos hipocámpicos, con sus extensas interconexiones neocorticales, están bien preparados para consolidar recuerdos complejos en los que numerosos sucesos se unen en el espacio y en el tiempo. Según Eichenbaum, el objetivo de estos circuitos es aportar flexibilidad a las representaciones.[96] Estos tipos de recuerdos no están asociados a una respuesta específica, sino que pueden usarse de formas muy diferentes en múltiples situaciones. Por el contrario, el núcleo amigdalino es más adecuado como mecanismo de activación para la ejecución de las reacciones de supervivencia. Las funciones de aprendizaje y de memoria de esta zona cerebral relacionan rígidamente las situaciones que actúan como estímulos con tipos de respuesta específicos, ya que la función del núcleo amigdalino es adelantarse a la necesidad de pensar en la actuación más adecuada.

Está claro que éstas son simplificaciones excesivas de las funciones del hipocampo y del núcleo amigdalino, e incluso son extremas respecto a la participación que tienen estos órganos en la memoria declarativa emocional. Sin embargo, estas simplificaciones coinciden con las conclusiones que se han obtenido de experimentos sobre la conducta de estos órganos, y explican, al menos en parte, cómo participan éstos en las formas de memoria a las que se los ha asociado.

Al observar microscópicamente —es decir, desde el punto de vista molecular— la memoria emocional implícita inconsciente y el

recuerdo explícito consciente de la emoción, es posible que éstos no se diferencien. Pero, desde el punto de vista de los mecanismos neuronales y de sus funciones, no hay duda de que funcionan independientemente en el cerebro. Aunque ahora ya sabemos mucho más sobre el funcionamiento independiente de estos dos mecanismos, estamos empezando a ver también el modo en que interactúan. Y estas acciones recíprocas se hallan en el seno del mecanismo que confiere las cualidades emocionales a los recuerdos de las emociones pasadas.

8. Nuestro lado salvaje

> Una fobia, como una teoría psicoanalítica, es un relato acerca de nuestro lado salvaje.
>
> ADAM PHILLIPS, *On Kissing, Tickling, and Being Bored: Psychoanalytic Essays on the Unexamined Life*[1]

En el París de 1793, la Revolución se respiraba en el ambiente. Sin embargo, la revolución francesa que aquí nos interesa no tuvo lugar en las calles, sino en los manicomios. Phillipe Pinel opinaba radicalmente que los enfermos mentales no eran animales salvajes incurables a los que se debía apresar y torturar, sino que eran personas que debían ser tratadas con dignidad y respeto. Cuando el encargado de cárceles en la época de la Revolución francesa conoció los planes que Pinel tenía de rehabilitar a los enfermos mentales, le preguntó: «¿No está usted mismo loco al dejar a esas bestias sueltas?» Pinel respondió: «Estoy convencido de que la gente puede sanar si se le da espacio y libertad.» Algunas de estas «bestias» se recuperaron bajo la supervisión de Pinel y uno de ellos se convirtió en su guardaespaldas.[2]

Llegado el año 1800, Pinel se había convertido en uno de los médicos más destacados de París y fue llamado por la Sociedad de Observadores del Hombre de la Revolución para que evaluara un caso verdaderamente salvaje, un chico de unos once años que, unos meses antes, había sido capturado en un pequeño pueblo al sur de Francia. Como relató Roger Shattuck, autor del fascinante libro sobre el chico salvaje de Aveyron, el incidente sucedió de la siguiente forma:

> Antes de que amaneciera el 9 de enero de 1800, salió del bosque una criatura extraña cerca del pueblo de Saint-Sernin, al sur de Francia. Nadie lo esperaba. Nadie lo reconoció. Tenía el cuerpo de hombre y caminaba derecho. En el resto se asemejaba a un animal. Estaba desnudo, a excepción de unos jirones de camisa, y no

mostraba signos de pudor ni era consciente de ser una persona relacionada en modo alguno a las personas que lo habían capturado. No sabía hablar y sólo emitía chillidos extraños y ininteligibles.[3]

A pesar de sus éxitos anteriores, Pinel pensó que la rehabilitación no era posible en el caso del «Chico Salvaje». Según Shattuck, Pinel no parecía haber meditado seriamente si el estado del chico se debía a causas «orgánicas» o «funcionales», distinción que solía hacer en otros casos. Un análisis así hubiera conducido a tomar una decisión más sopesada sobre si el chico tenía cura o no. Es cierto que si el problema era orgánico, debido a lesiones cerebrales, por ejemplo, su estado salvaje no habría tenido cura. Pero si las causas habían sido las circunstancias de la vida —como la falta de cuidado maternal durante su niñez temprana, la ausencia de estimulación social, y una existencia traumática y angustiosa rodeada por un ambiente hostil— sí habría tenido alguna esperanza de curación. Como observó Shattuck, nunca sabremos la respuesta.

En definitiva, hay más posibilidades de tratar los trastornos funcionales que los trastornos asociados a causas orgánicas. No obstante, la diferencia entre los males orgánicos y los funcionales debe establecerse con gran cuidado, y en ningún caso debe significar que hay ciertas anomalías mentales que afectan al cerebro y otras que afectan a la mente. Como dijo Shakespeare, el cerebro es el hogar del alma.[4] Los trastornos mentales, al igual que la lucidez mental, reflejan el funcionamiento del cerebro.

De hecho, el verso de Shakespeare decía el «frágil» hogar del alma, lo cual refleja la fragilidad de la línea que separa la lucidez mental de la enfermedad. Todos sentimos tristeza y tenemos preocupaciones de vez en cuando; pero, cuando las emociones corrientes se vuelven excesivas o inapropiadas, se convierten en patológicas.

En este capítulo trataremos sobre todo las emociones patológicas llamadas trastornos de ansiedad, que se encuentran entre las formas de enfermedad mental más frecuente.[5] Mostraré su relación con el mecanismo cerebral del miedo, y cómo el progreso que hemos hecho hasta ahora para entender el funcionamiento normal de este mecanismo también nos ayuda a entender lo que ocurre en los trastornos de ansiedad. La idea que me propongo plantear es que los

trastornos de ansiedad sobrevienen cuando el mecanismo del miedo esquiva los controles corticales que normalmente mantienen a raya nuestros impulsos primitivos, nuestro lado salvaje.

Historia sucinta de las enfermedades mentales

La diagnosis de los trastornos mentales tiene sus orígenes en la obra de Emil Kraepelin de finales del siglo XIX. Kraepelin diferenció la esquizofrenia de la depresión maníaca demostrando que estas enfermedades siguen cursos diferentes. Freud, que vivió en la misma época que Kraepelin, estaba más interesado en la neurosis que en los estados psicóticos como la esquizofrenia y señaló que su causa era el conflicto intrapsíquico y la ansiedad resultante. Según el psiquiatra Peter Kramer, a mitad del siglo XX los psiquiatras estadounidenses habían sobrepasado con creces a Freud,[6] ya que habían adoptado el modelo espectral de enfermedades mentales, que daba por sentado que todas las formas de psicopatología están subordinadas a la ansiedad.[7] Desde el punto de vista freudiano, la neurosis era el resultado de una defensa parcialmente victoriosa contra la ansiedad, que venía acompañada de la aparición de síntomas. Pero, según el modelo espectral, incluso la psicosis llegó a considerarse el resultado de la ansiedad, una ansiedad tan excesiva que el ego se fragmentaba y sufría una regresión. La salud mental y la enfermedad mental se diferenciaban por el grado de ansiedad presente y se aplicaba el mismo tratamiento a todas las dolencias: la reducción del conflicto interno mediante la psicoterapia.

Desde entonces, esta teoría ha cambiado totalmente. Los profesionales que se dedican a la salud mental actualmente disponen de un deslumbrante abanico de categorías. Para ver el cambio radical que ha tenido lugar, basta con echar un vistazo a la biblia de la diagnosis, el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* de la American Psychiatric Association, que se publicó por primera vez en 1980 y que actualmente ya va por la cuarta edición.[8] Existe una enorme cantidad de fobias, diferentes clases de ataques de pánico, una serie de trastornos de pensamiento y de estado de ánimo, alteraciones somáticas, estados de personalidad antisocial, numerosas for-

mas de abuso de sustancias, así como otros estados. Además, existen solapamientos, como el pánico con la agorafobia (el miedo a los lugares abiertos o repletos de gente) o la enfermedad maníaco-depresiva con la dependencia de la cocaína, etc.

A pesar de esta diversidad diagnóstica, está claro que algunas categorías de enfermedad mental ocurren con más frecuencia que otras. El organismo encargado de la Salud Pública en EE. UU. enumera y clasifica la existencia de las diferentes formas de trastorno mental más frecuentes.[9] En 1994, se diagnosticó alguna forma de enfermedad mental en aproximadamente 51 millones de estadounidenses por encima de los dieciocho años, y 11 millones de casos estaban relacionados con el abuso de sustancias. De los 40 millones restantes, más de la mitad fueron incluidos en la categoría de trastornos de ansiedad y algo menos de la mitad se clasificaron de trastornos del estado de ánimo, sobre todo depresión. El resto daba razón de casos de esquizofrenia y de otros estados.

La elevada proporción de trastornos mentales que comportan ansiedad no justifica la teoría espectral, ya que tratar la depresión o la esquizofrenia como trastornos de ansiedad probablemente no dé tan buenos resultados como tratarlas de un modo particular. No obstante, dicha proporción destaca la importancia de entender la naturaleza de la ansiedad y sus diversas manifestaciones. Por suerte, la comprensión del mecanismo del miedo puede ayudarnos a explicar el modo en que sobrevienen los trastornos de ansiedad, y tal vez nos permita averiguar su tratamiento y su posible prevención.

Miedo y aversión en la ansiedad

La ansiedad y el miedo están estrechamente relacionados. Son reacciones ante situaciones perjudiciales o potencialmente perjudiciales. La ansiedad suele diferenciarse del miedo por la falta de un estímulo externo que provoque la reacción: la ansiedad surge en nuestro interior, es un miedo hacia el mundo exterior. Ver una serpiente provoca miedo, pero el recuerdo de una experiencia desagradable con serpientes o la sospecha de que quizá veamos una son estados de ansiedad. La ansiedad también se ha descrito como miedo no resuel-

to.[10] Según esta teoría, el miedo está relacionado con una conducta de huida y de evitación en situaciones amenazadoras y, cuando esta conducta se ve frustrada, el miedo se convierte en ansiedad.

El miedo y la ansiedad son reacciones normales ante situaciones peligrosas, reales o imaginarias, y por sí solos no constituyen estados patológicos. Cuando el miedo y la ansiedad son más recurrentes y persistentes de lo normal y cuando afectan al ritmo normal de vida, entonces existe un trastorno de ansiedad y miedo.[11]

Freud llamó neurosis a los estados que reflejan ansiedad y las defensas de ésta, como la conversión, la represión y el desplazamiento.[12] Actualmente, el campo de la psiquiatría es menos devoto a Freud que antaño, y en el citado *Manual diagnóstico* se le resta importancia al término «neurosis» para eludir la asociación de los síntomas de ansiedad con los mecanismos de defensa freudianos.[13] Como consecuencia, aunque entre los trastornos de ansiedad incluidos en el *Manual* aparezcan estados que Freud calificó de neurosis de ansiedad, también hay diagnósticos más actuales.[14] Los trastornos que el *Manual* enumera bajo el apartado de trastornos de ansiedad son los siguientes: pánico, fobias, trastorno de estrés postraumático, trastorno obsesivo-compulsivo y ansiedad generalizada.

Las características de estos trastornos son un estado de intensa ansiedad y la evitación de situaciones que pueden provocar ese estado.[15] Las fobias son miedos ante estímulos o situaciones específicas que resultan desmesurados para la amenaza real que representan. La exposición a un objeto fóbico o a una situación fóbica provoca un profundo estado de ansiedad. La persona llegará a extremos insospechados para evitar el objeto o la situación. Los ataques de pánico comportan períodos definidos de ansiedad intensa y de inquietud. La persona afligida a menudo siente como si le faltara el aire. A diferencia de las fobias, los ataques no suelen ser previsibles y tampoco suelen estar relacionados con ningún estímulo externo o situación. A veces, el pánico va acompañado de la agorafobia. En los casos graves, la evitación de tales situaciones puede llevar a una existencia de recogimiento. El trastorno de estrés postraumático comporta una ansiedad aguda provocada por los estímulos que aparecieron durante algún trauma extremo o que de algún modo están relacionados con estímulos que tuvieron lugar durante el trauma. Este trastorno

es frecuente en veteranos de guerra, pero también lo padecen las víctimas de agresiones sexuales o físicas graves, así como las víctimas de catástrofes naturales. La persona evita las situaciones y hasta los pensamientos que le pueden recordar el trauma. El trastorno obsesivo-compulsivo lleva consigo pensamientos extraños, recurrentes y persistentes o conductas repetitivas que se ejecutan de un modo muy preciso como reacción a los pensamientos obsesivos. La conducta compulsiva tiene el objetivo de neutralizar la ansiedad, pero esta conducta no corresponde con la situación real o es desmesurada respecto a la situación que se pretende neutralizar. La ansiedad generalizada, conocida también como ansiedad fluctuante, comporta una preocupación excesiva por asuntos inconexos durante un largo período de tiempo.

El *Manual diagnóstico* señala síntomas y factores circunstanciales que permiten a los médicos con mucha experiencia reconocer los diversos trastornos de ansiedad. Sin embargo, Arne Öhman, uno de los principales investigadores sobre el miedo humano y la ansiedad, ha señalado hace poco: «Cuando se comparan las respuestas fisiológicas de los fóbicos expuestos a los objetos temidos con las observadas en los pacientes con estrés postraumático expuestos a escenas traumáticas que desatan el trastorno, así como con las respuestas manifestadas durante los ataques de pánico, resultan mucho más sorprendentes las similitudes que las diferencias.»[16] Continúa señalando que el pánico, el miedo fóbico y el estrés postraumático reflejan «la activación de una misma respuesta de ansiedad subyacente». Ésta es la hipótesis que defiendo básicamente. Sin embargo, sostengo esta idea con respecto a los mecanismos cerebrales, no a los síntomas: los trastornos de ansiedad reflejan el funcionamiento del mecanismo cerebral del miedo. Öhman no incluye la ansiedad generalizada en su clasificación porque ésta es más un rasgo de personalidad estable que ataques definidos de ansiedad, distinción que a menudo se hace también entre la ansiedad como rasgo de la personalidad y la ansiedad como estado. A pesar de todo, lo más probable es que en la ansiedad generalizada intervenga, al menos en parte, el mismo mecanismo cerebral que en el resto de los trastornos de ansiedad.

El pequeño Albert conoce al pequeño Hans

Los trastornos de ansiedad pueden surgir en cualquier momento, pero suelen aparecer en los inicios de la madurez. ¿Por qué ocurren? ¿Cómo pasa el cerebro de un estado en el que no acusa mucha ansiedad a otro en que el paciente se muestra patológicamente preocupado o manifiesta una conducta neurótica que intenta controlar la preocupación?

La mayoría de los teóricos desde Freud en adelante han dado por sentado que la ansiedad patológica aparece como consecuencia de experiencias de aprendizaje traumáticas que crean recuerdos desagradables. Breuer y Freud,[17] en el célebre caso de Anna O., por ejemplo, afirmaron: «Los histéricos sufren principalmente con sus propios recuerdos» o, como Matthew Erdelyi indica, «con los recuerdos traumáticos que han borrado de la consciencia».[18] Como el condicionamiento del miedo es la condición obligada del aprendizaje traumático, no debería sorprendernos que se haya planteado que el condicionamiento del miedo participa en el brote de la ansiedad patogénica. Aunque esta idea fue objeto de controversia durante mucho tiempo, los nuevos descubrimientos parecen indicar que el condicionamiento del miedo ejerce una influencia significativa en los trastornos de ansiedad.[19]

La teoría sobre el condicionamiento de la ansiedad surgió hacia 1920, una época en la que los psicólogos estaban empezando a interpretar la mayoría de los aspectos de la conducta en función de las experiencias y, sobre todo, como reflejos condicionados pavlovianos.[20] John Watson, iniciador del conductismo, afirmó que había conseguido condicionar una fobia animal en un niño de once meses, el pequeño Albert, produciendo un fuerte sonido metálico cuando el niño jugaba tranquilamente con una rata.[21] Desde ese momento, el niño no volvió a jugar con la rata y rompía a llorar cuando la rata estaba cerca. Para explicar este hallazgo, Watson propuso que ciertos estímulos, como los sonidos fuertes, los estímulos dolorosos o la pérdida repentina de apoyo físico, son capaces de provocar de forma in-

nata reacciones del miedo. Cuando aparecen estos estímulos no condicionados, otros estímulos que también están presentes adquieren la capacidad de provocar el miedo condicionado. Según Watson, las neurosis sobrevienen como resultado de estas situaciones de aprendizaje traumático y se repiten e influyen en la conducta durante toda la vida.[22]

La teoría de la ansiedad de Watson, así como su perspectiva conductista de la psicología, estaba basada en el aprendizaje de reflejos condicionados pavlovianos. Sin embargo, hacia los años treinta, otra forma de aprendizaje llamada condicionamiento instrumental llegó a tener la misma importancia para los conductistas.[23] En el condicionamiento instrumental se aprende una respuesta arbitraria, como presionar una barra o girar una esquina en un laberinto, si ésta se refuerza con la entrega de un premio o la omisión de un castigo. La respuesta se aprende porque se refuerza y a partir de ese momento se produce la respuesta para conseguir el premio o para evitar el castigo. Mientras que el condicionamiento pavloviano comporta la transferencia del significado de un estímulo emocionalmente activador a un estímulo neutro, en el condicionamiento instrumental se crea una asociación entre un estímulo emocionalmente activador y una respuesta neutra.

El conductismo y el psicoanálisis tenían un planteamiento totalmente diferente, pero las dos corrientes intentaban comprender por qué actuamos del modo que actuamos. O. Hobart Mowrer, destacado conductista, apreció el valor de las dos teorías y hacia 1940 comenzó a traducir la teoría de la neurosis de la ansiedad de Freud al lenguaje de la teoría del aprendizaje.[24] Adoptando los principios del condicionamiento pavloviano y del condicionamiento instrumental, Mowrer esperaba resolver lo que él denominó «paradoja neurótica»: «Un hombre en sus cabales y hasta un animal salvaje limitado por su inteligencia sopesarán y medirán las consecuencias de sus actos [...]. Si el efecto final es desfavorable, la acción que lo produce se inhibirá y descartará. En la neurosis, en cambio, a pesar de que el individuo se da cuenta de que sus actos tienen consecuencias predominantemente desfavorables, éstos persisten durante meses, años o durante toda la vida.»[25]

Según Mowrer, la ansiedad nos motiva a resolver situaciones

traumáticas antes de que ocurran. Y debido a que la disminución de la ansiedad comporta desahogo y seguridad, es un buen reforzador de conductas instrumentales, es decir, de las respuestas arbitrarias que se aprenden porque satisfacen alguna necesidad o cumplen algún objetivo. Por tanto, las respuestas que reducen la ansiedad se aprenden y se conservan.

Mowrer creía que, en un principio, la ansiedad se aprende de forma muy parecida a la que Watson planteó: los estímulos que están presentes durante la estimulación traumática o dolorosa adquieren la capacidad de provocar la ansiedad. Como la ansiedad es incómoda, cuando los estímulos que la provocan están presentes la persona que la padece tendrá una motivación para hacer cambiar las circunstancias, para retirarse del lugar en que están los estímulos que la causan y para evitar esas situaciones en el futuro. La reducción de la ansiedad que producen estas respuestas refuerza las conductas y consolida su expresión. A menudo resulta útil, pero a veces lleva a síntomas neuróticos.

Veamos un ejemplo de la vida real. A una persona la atracan en un ascensor. Desde ese día, le da miedo subirse en los ascensores y los evita en lo posible. Pide consejo al psicoterapeuta, que intenta calmarlo asegurándole que es bastante improbable que vuelvan a atracarlo en un ascensor, sobre todo si lo toma en horas punta. Pero la terapia de tranquilización no ayuda gran cosa. La oficina de esta persona está en el decimotercer piso, y ello le produce ansiedad. A pesar de la incomodidad que le supone cada día, va por la escalera. Según la teoría de Mowrer, la reducción de ansiedad que se obtiene al ir siempre por la escalera alimenta la conducta neurótica de ir por la escalera.

Mowrer, al igual que los filósofos existencialistas, consideraba que la ansiedad era una parte importante de la existencia humana, una parte fundamental que convierte al hombre en especial, pero que también puede ser la clave de nuestra fragilidad:

> En general, la conducta que reduce la ansiedad también sirve para disminuir el peligro que presagia. Es probable que un antílope que detecta el olor de una pantera no sólo se sienta menos incómodo (ansioso) si se retira de la zona en la que detecta el olor de

la pantera, sino que de hecho también esté bastante más seguro. Un pueblo primitivo que se ve amenazado por intrusos o animales duerme mejor después de haber excavado un foso profundo o haber alzado una estacada resistente. Y una madre estará más tranquila desde el punto de vista emocional después de que hayan vacunado adecuadamente a sus hijos contra una enfermedad temida. No cabe duda de que esta capacidad para sentirse incómodo ante la mera posibilidad de vivir experiencias traumáticas antes de que ocurran realmente o de que vuelvan a ocurrir, y el estar motivado para tomar precauciones realistas en contra, es un mecanismo psicológico importante y útil; el hecho de que la propensión a ser previsor y sentir ansiedad esté mucho más desarrollada en el cerebro humano que en los animales inferiores probablemente justifique muchas virtudes que son propias del hombre únicamente. Sin embargo, también da razón de algunos de sus fallos más evidentes.[26]

Mowrer preparó el camino de la interpretación conductista de Freud, pero su objetivo fue cumplido con éxito por otro psicólogo conductista, Neal Miller.[27] Miller había intentado averiguar exactamente el modo en que el miedo podía actuar como impulso interno, de manera semejante al hambre o el sexo, es decir, como una señal interna que motiva a actuar para que este impulso interno se reduzca. Al igual que un animal hambriento sale en busca de alimento, un animal asustado intenta alejarse de los estímulos que provocan el miedo. Miller adiestró a ratas para que, al oír el sonido de un timbre, evitaran la descarga eléctrica saltando una valla que separaba dos compartimientos.[28] La primera fase consistió en condicionamiento del miedo: el timbre sonaba y las ratas recibían la descarga. Después, mediante ensayos aleatorios, las ratas aprendían que, si saltaban la valla cuando el timbre sonaba, podían evitar la descarga. Cuando las ratas lo averiguaron, saltaban cada vez que oían el timbre, aunque no se emitiera la descarga eléctrica. La descarga ya no se presentaba, por lo que ya no constituía un elemento motivador. Como Mowrer había sugerido, parecía que la respuesta de evitación se conservaba por la previsión de la descarga eléctrica, por el miedo que provocaba la señal de aviso. Pero, para demostrar que el miedo era el elemento motivador, Miller cambió las reglas del juego. Al principio, cuando

las ratas saltaban la valla, apagaba el timbre y parecía que bastaba con apagarlo para que las ratas continuaran saltando. Sin embargo, en la siguiente fase, el timbre seguía sonando cuando la rata saltaba y sólo se apagaba si la rata presionaba una palanca. Una vez que las ratas aprendieron esta regla, Miller volvió a cambiarla, obligando a que aprendieran otra respuesta más para apagar el timbre. Si bien la respuesta inicial se aprendía porque la rata evitaba la descarga eléctrica, las respuestas siguientes ya no estaban asociadas a la descarga: se vieron reforzadas por el hecho de que hacían que el timbre se apagara. Según Miller, los hallazgos demostraban que el miedo es un impulso interno, un vigorizador interno de la conducta, y que las conductas que reducen el miedo son reforzadas, por lo que se convierten en formas de conducta corriente. No obstante, conviene resaltar que el miedo es una señal física interna, como el hambre, y que, según esta teoría, no se refiere necesariamente al miedo experimentado conscientemente o subjetivo.

Miller creía que esta nueva perspectiva del miedo como impulso interno era la clave de la aproximación verdaderamente científica a los principios psicoanalíticos, y, junto con John Dollard, psicoanalista experimentado, intentó dar razón del conflicto neurótico inconsciente y de su expresión sintomática de acuerdo con los principios de aprendizaje animal.[29] Del mismo modo que una rata podía aprender cualquier respuesta para huir de una situación que provoca ansiedad o para evitarla, las personas aprenden todo tipo de respuestas instrumentales para rehuir o evitar la ansiedad o la culpabilidad causadas por el conflicto neurótico.[30] Como Dollard y Miller afirman:

> [...] los síntomas del neurótico son los aspectos más obvios de su problema, aquellos aspectos con los que el paciente está familiarizado y que cree que debería suprimir. El paciente y todos los que lo tratan experimentan como una molestia las fobias, inhibiciones, evitaciones, compulsiones, racionalizaciones y los síntomas psicosomáticos neuróticos [...] Cuando aparece un buen síntoma, se refuerza porque reduce el estado neurótico. Por tanto, el síntoma se aprende en forma de hábito.[31]

Las teorías de la ansiedad del miedo condicionado tomaron un nuevo rumbo a principios de los años sesenta. A diferencia de la co-

rriente de Mowrer y de Miller, quienes consideraban que Freud era científicamente inexacto, pero que se encontraba en la buena dirección, los nuevos teóricos no tuvieron tanta paciencia con la perspectiva psicoanalítica de la ansiedad y con su énfasis en el conflicto inconsciente y no resuelto. Joseph Wolpe fue uno de ellos. Interpretó el célebre caso fóbico de Freud, el pequeño Hans,[32] como un simple condicionamiento pavloviano.[33] Hans, un niño de cinco años, cogió miedo a los caballos el día en que presenció un suceso aterrador en el que se cayó un caballo. La teoría de Freud era que la fobia a los caballos era un conflicto edípico por resolver. El miedo de Hans a ser castrado por su padre por desear a su madre fue desplazado hacia los caballos. El trauma de haber presenciado la caída del caballo fue la oportunidad para que la fobia sustituyera el conflicto subyacente. Pero Wolpe tenía una perspectiva diferente. Como todos los buenos teóricos sobre el condicionamiento, razonó que un estímulo neutro, como un caballo, que tiene lugar en presencia de un trauma adquirirá la capacidad para provocar reacciones del miedo, y que las fobias no son más que el miedo (o la ansiedad) que se ha condicionado ante algún suceso que, en otras circunstancias, no tiene significado. Al exponer su teoría, Wolpe criticó severamente el uso selectivo de la información que Freud hizo para apoyar su propia teoría, así como la omisión selectiva de información que la contradecía. Hans, por lo visto, dijo que «se volvió loco» cuando vio que el caballo se caía, y su padre, apoyando este punto de vista, dijo que la ansiedad estalló inmediatamente después del incidente. Freud relegó estas explicaciones a un segundo plano, pero para Wolpe eran fundamentales. Según Wolpe, Hans era igual que el pequeño Albert. La teoría del condicionamiento tenía sentido.

La distinción entre el planteamiento puramente pavloviano de Watson y de Wolpe y la interpretación psicoanalítica de Mowrer y Miller es algo más que terminológica en la descripción del modo en que la ansiedad sobreviene: también tiene importantes consecuencias en el modo de tratamiento. Los freudianos y sus aliados conductistas consideraban que el objetivo de la terapia era la solución del conflicto inconsciente. La otra escuela, representada por Wolpe, no daba explicaciones sobre el inconsciente y consideraba que los síntomas neuróticos no eran más que respuestas condicionadas. En pala-

bras de Stanley Rachman y de Hans Eysenck, otros dos destacados pioneros de esta corriente: «Si eliminamos el síntoma [...] eliminamos la neurosis.»[34]

A pesar de muchas diferencias importantes, la teoría psicoanalítica y las diversas teorías del condicionamiento tienen un tema en común: la ansiedad es el resultado de experiencias de aprendizaje traumático. Como estas experiencias traumáticas comportan el condicionamiento del miedo, al menos parcialmente, es posible que los mecanismos cerebrales que intervienen en la ansiedad patogénica del hombre y en el condicionamiento del miedo en los animales sean similares. Si es cierto, los hallazgos de los experimentos con animales, fáciles de realizar, se podrían utilizar para comprender cómo aprende, elimina y controla el hombre la ansiedad. Sin embargo, antes de aceptar esta conclusión tajante —o, como algunos dirían, controvertida—, precisamos tomar en consideración algunas ideas más sobre la relación del condicionamiento del miedo con los trastornos de ansiedad, así como sobre la organización y función del mecanismo cerebral del miedo.

Predisposición al miedo

A principios de los setenta, Martin Seligman, psicólogo experimental que había estado estudiando el miedo condicionado en los animales, señaló algunas diferencias sorprendentes entre la ansiedad del hombre y el condicionamiento del miedo en el laboratorio.[35] Para Seligman era muy importante el hecho de que el condicionamiento de evitación se extingue rápidamente, si se fuerza al animal a que no produzca la respuesta de evitación y no se presentan soluciones alternativas para la huida o evitación. Recordemos que las ratas de Miller continuaban saltando la valla cuando el timbre sonaba, incluso si no se emitía la descarga eléctrica, algo que las ratas no llegaban a averiguar porque seguían saltando. Pero Seligman señaló que, si se sustituye la valla por una pared, imposibilitando la respuesta de evitación, las ratas aprenden rápidamente que al timbre no le sigue la descarga y empiezan a no hacer caso del timbre. Si se vuelve a sustituir la pared por la valla, las ratas ya no saltan como reacción al tim-

bre. Si se fuerza a las ratas a advertir que el timbre no significa peligro, se extingue el miedo y eso conduce a la extinción de la respuesta de evitación neurótica. Por el contrario, decirle a un acrofóbico que nadie se ha caído del Empire Estate y que no le pasará nada si sube al último piso, u obligarlo a que suba para demostrárselo, no ayuda y hasta puede empeorar la fobia a las alturas en lugar de inhibirla. Las fobias humanas parecen ser más resistentes a la extinción y más irracionales que el miedo condicionado en los animales.

Desde el punto de vista de Seligman, la clave de esta diferencia es el hecho de que, mientras que los experimentos de laboratorio usan estímulos arbitrarios y sin significado, como luces destellantes o sonidos, las fobias tienden a estar relacionadas con objetos o situaciones que tienen mucho significado, como insectos, serpientes o las alturas, por ejemplo. Seligman afirmaba que puede que estemos preparados evolutivamente para aprender ciertas cosas con más facilidad que otras, y que estos ejemplos de aprendizaje guiados biológicamente tienen mucha intensidad y son duraderos. Desde esta perspectiva, las fobias reflejan nuestra preparación evolutiva para aprender del peligro y para retener la información con mucha intensidad.

En general, en un ambiente relativamente estable, los peligros a los que una especie se enfrenta cambian lentamente. Como consecuencia, es bastante útil tener un mecanismo para aprender rápidamente que algo representaba un peligro para nuestros antepasados. Sin embargo, como nuestro ambiente es muy diferente del entorno en que el hombre primitivo vivió, nuestra disposición genética para reconocer los peligros primitivos puede meternos en líos, como cuando nos lleva a sentir miedo a cosas de nuestro entorno que no son muy peligrosas.

Cuando Seligman expuso la teoría de la preparación, inyectó una dosis de realismo biológico en la desabrida teoría del condicionamiento que Watson y los conductistas posteriores dieron a conocer. Lo irónico fue que la teoría de la preparación quizás haya influido en el condicionamiento watsoniano del pequeño Albert. Varios experimentos posteriores no consiguieron reproducir los descubrimientos[36] de Watson, un hecho que se ha utilizado a menudo como objeción a las teorías de la ansiedad del condicionamiento del miedo. Aun así, Seligman observa que Watson, al haber escogido a un animal con pe-

lo como estímulo condicionado, quizás utilizó un estímulo preparado sin saberlo, y que el fracaso de los experimentos posteriores puede muy bien deberse a que utilizaron estímulos inanimados, carentes de significado.

La teoría de la preparación recibió un rápido apoyo con los experimentos de Susan Mineka.[37] Desde hacía tiempo se pensaba que los monos heredan el temor a las serpientes, por lo que la primera vez que un mono vio a una serpiente debió de asustarse y ponerse a salvo. Pero Mineka demostró que los monos criados en laboratorio en realidad no tienen miedo la primera vez que se les muestra una serpiente. Gran parte de las primeras investigaciones realizadas se habían hecho con monos jóvenes en presencia de sus madres. Si se muestra la serpiente al mono joven sin que su madre esté presente, no manifiesta miedo: aprenden a tener miedo a las serpientes cuando ven que sus madres se asustan. Dado que los monos jóvenes no aprenden de este modo las cosas que no les producen miedo, este hecho sugiere que los estímulos relevantes desde el punto de vista biológico tienen algo especial que los hace susceptibles a un aprendizaje rápido e intenso mediante la observación. El hombre aprende muchas cosas observando a los demás en situaciones sociales, y algunos han planteado que la ansiedad, sobre todo la patológica, se aprende con mayor o menor frecuencia a través de la observación social.[38]

Durante los últimos años, la teoría de la preparación ha estado representada por Öhman,[39] quien sostiene que la evolución ha equipado al hombre moderno con una propensión a asociar el miedo a situaciones que amenazaron la supervivencia de nuestros antepasados. Teniendo en cuenta que esta propensión se desarrolló, debe encontrarse en nuestros genes y, por tanto, deben existir variaciones genéticas. Como consecuencia, aunque en general el hombre esté preparado para adquirir fácilmente el miedo hacia los peligros primitivos, algunos individuos deben estar más preparados que otros para adquirir temores específicos. Según Öhman, estas personas extremadamente preparadas son vulnerables a las fobias.

Öhman ha sometido la teoría de la preparación a pruebas rigurosas. Partió de la base de que las serpientes y los insectos suelen ser objetos fóbicos y que es probable que sean los ejemplos principales de estímulos preparados, a diferencia de las flores, por ejemplo, que

no suelen ser objetos fóbicos. Después, utilizó estos estímulos relacionados con el miedo o preparados y los estímulos que no tenían relación con el miedo en experimentos de condicionamiento en el hombre. Como apoyo a su teoría de la preparación, observó que el condicionamiento del miedo, medido con las respuestas del SNA, era más resistente a la extinción con estímulos relacionados con el miedo que con estímulos no asociados al miedo. Además, cuando utilizaba estímulos modernos asociados al miedo, como pistolas y navajas, no se encontraron pruebas de resistencia hacia la extinción, lo cual sugiere que la evolución todavía no ha tenido suficiente tiempo para integrar estos peligros. También demostró que los fóbicos responden con más intensidad cuando ven estímulos asociados a sus propias fobias que cuando ven otros estímulos asociados al miedo. Por ejemplo, los fóbicos a las serpientes manifestaron respuestas condicionadas más intensas hacia las imágenes de serpientes que a las de arañas, y los fóbicos a las arañas manifestaron lo contrario. Estos resultados son coherentes con la hipótesis de que los fóbicos están muy preparados genéticamente para responder a los objetos de sus fobias. Por último, usando métodos especiales para evitar que los estímulos condicionados fueran percibidos conscientemente, pudo producir el condicionamiento preparado sin consciencia de los estímulos condicionados. Esto demuestra que las fobias pueden aprenderse y expresarse independientemente de la consciencia, lo que puede estar relacionado con su supuesta naturaleza irracional.

La teoría de la preparación ha conseguido explicar algunas de las dificultades que presentaban las teorías clásicas de la ansiedad del condicionamiento del miedo, sobre todo el hecho de que en los trastornos de ansiedad el miedo no se extingue fácilmente y es especialmente irracional. Sin embargo, los aspectos importantes de las fobias y de otros trastornos de ansiedad todavía continuaban sin explicarse. Las personas tienen ansiedad hacia objetos y situaciones que no están preparados evolutivamente, como el miedo a los coches o los ascensores. Los trastornos de ansiedad pueden existir y a menudo ocurren sin que se recuerde una experiencia traumática, lo cual sugiere que el condicionamiento traumático tal vez no tenga tanta importancia. Además, a veces un trauma claro precede al inicio de un trastorno de ansiedad, pero el trauma no tiene relación con el trastorno.

Por ejemplo, que la muerte de la madre preceda a la generación del miedo a las alturas no tiene sentido si la ansiedad estuvo condicionada por el trauma. No obstante, la comprensión de los mecanismos cerebrales del condicionamiento del miedo, junto con las nuevas observaciones acerca de los efectos del estrés en el cerebro, nos aportan más pistas que ayudarán a llenar estos vacíos.

Nuevas perspectivas sobre la ansiedad: estudios del cerebro

Con el fin de analizar la naturaleza de los trastornos de la ansiedad con más detalle, nos inspiraremos en la idea de los múltiples mecanismos de memoria, desarrollada en el capítulo anterior. En particular, analizaremos la teoría que plantea que, durante una situación de aprendizaje traumático, los recuerdos conscientes se establecen mediante un mecanismo en el que participan el hipocampo y las zonas corticales relacionadas con él, y que los recuerdos inconscientes son controlados por mecanismos del condicionamiento del miedo que dependen del núcleo amigdalino. Estos dos mecanismos funcionan simultáneamente y almacenan tipos de información diferente acerca de la experiencia. Y cuando los estímulos que estaban presentes en el trauma inicial vuelven a presentarse posteriormente, cada mecanismo puede recuperar sus recuerdos. En el caso del mecanismo del núcleo amigdalino, la recuperación se manifiesta con respuestas físicas que preparan al organismo ante el peligro, mientras que en el caso del mecanismo hipocámpico se recuperan los recuerdos conscientes.

Resulta muy útil mantener separado el funcionamiento del mecanismo declarativo de otros mecanismos de memoria cuando se examina el modo en que podrían sobrevenir y persistir los trastornos de ansiedad. Jake Jacobs y Lynn Nadel hicieron esta observación en 1985, en un artículo que me influyó enormemente respecto a los efectos del estrés en el mecanismo del miedo.[40]

El estrés como responsable de la pérdida y recuperación de recuerdos traumáticos: El hecho de que algunas personas que clínicamente padecen ansiedad no recuerden ningún suceso traumático particu-

lar que pueda ser la causa de su estado ha sido el punto débil de las teorías del condicionamiento. Por el contrario, su principal competidora, la teoría psicoanalítica de Freud, da por sentado que la ansiedad sólo aparece cuando los recuerdos traumáticos son relegados a los huecos inconscientes de la mente. Al no querer servirse de un concepto tan misterioso y carente de fundamento científico como la represión, a los teóricos del condicionamiento les ha costado explicar los casos en los que no existe el recuerdo del trauma impulsor: o bien el trauma no tenía lugar, y por lo tanto tampoco el condicionamiento, o bien el trauma ocurría pero no se recordaba. Estas dos posibilidades dejan a los teóricos del condicionamiento con algo que explicar.

Las recientes investigaciones que demuestran que las situaciones de estrés pueden provocar deficiencias en el hipocampo presentan una posible solución para resolver esta dificultad. Este hecho sugiere que al menos en algunos casos la imposibilidad de recordar el trauma impulsor puede deberse a un fallo de la función de la memoria del hipocampo provocado por el estrés.[41] Para poder entender el modo en que ocurre y cuál es su causa, precisamos analizar los efectos biológicos que tiene el estrés.

Cuando las personas u otros animales se encuentran en una situación de estrés, la glándula suprarrenal segrega una hormona esteroide en el flujo sanguíneo.[42] Los esteroides suprarrenales tienen una función importante, ya que ayudan al organismo a movilizar sus reservas de energía para afrontar la situación de estrés. Como vimos en el capítulo 6, el núcleo amigdalino participa fundamentalmente en el control de la secreción de los esteroides suprarrenales. Cuando el núcleo amigdalino detecta el peligro, envía señales al hipotálamo que, a su vez, envía señales a la glándula pituitaria, que segrega la hormona ACTH (corticotropina). El ACTH fluye por la sangre hacia las glándulas suprarrenales para provocar la segregación de hormonas esteroides. Además de llegar a los lugares clave del organismo, la hormona esteroide se desplaza a través de la sangre hasta el cerebro, donde se enlaza con los receptores del hipocampo, del núcleo amigdalino, de la corteza prefrontal y de otras zonas. Puesto que las secreciones de las glándulas suprarrenales y de la glándula pituitaria, como sabemos, se deben a situaciones de estrés, estos esteroides se llaman hormonas de estrés.

Desde hace algún tiempo se ha aceptado que los receptores de esteroides hipocámpicos forman parte del mecanismo de control que ayuda a regular la cantidad de hormonas esteroides suprarrenales que se segregan.[43] Cuando la hormona se enlaza con los receptores del hipocampo, se envía información al hipotálamo para que éste avise a las glándulas suprarrenales y a la glándula pituitaria que disminuyan la secreción. Ante una situación de estrés, el núcleo amigdalino da la instrucción de «segregar», mientras que el hipocampo da la instrucción de «disminuir la secreción». Tras varios ciclos de estas instrucciones, la concentración de hormonas de estrés en la sangre se ajusta refinadamente a las exigencias de la situación de estrés.

Si el estrés dura demasiado, la regulación de la secreción de hormonas de estrés que hace el hipocampo, así como las demás funciones de éste, empiezan a fallar. Las ratas bajo estrés son incapaces de aprender y recordar cómo realizar las pruebas de conducta que dependen del hipocampo.[44] Por ejemplo, no pueden aprender dónde está la plataforma de protección en la prueba del laberinto de agua descrita en el capítulo anterior. El estrés también afecta a la capacidad de provocar la potenciación a largo plazo en el hipocampo,[45] lo que probablemente explique por qué ocurre este fallo de memoria. Lo importante es que el estrés también daña las funciones de la memoria consciente explícita en el hombre.[46]

Bruce McEwen, pionero en el estudio de la biología del estrés, ha demostrado que el estrés grave pero temporal puede tener como consecuencia la degeneración de las dendritas del hipocampo.[47] Las dendritas son la parte de las neuronas que reciben la información de entrada y que están encargadas en gran parte de las primeras fases de la potenciación a largo plazo y de la formación de la memoria.[48] McEwen también ha demostrado que, si el estrés aparece de forma interrumpida, los cambios son reversibles. Sin embargo, si el estrés es continuo, los cambios son irreversibles, ya que las células del hipocampo empiezan a degenerarse. Cuando esto sucede, la pérdida de memoria es permanente.

Los efectos del estrés en el hipocampo fueron descubiertos por Robert Sapolsky, que había estado investigando los efectos del estrés social en la conducta de los monos.[49] Los monos habían vivido en una

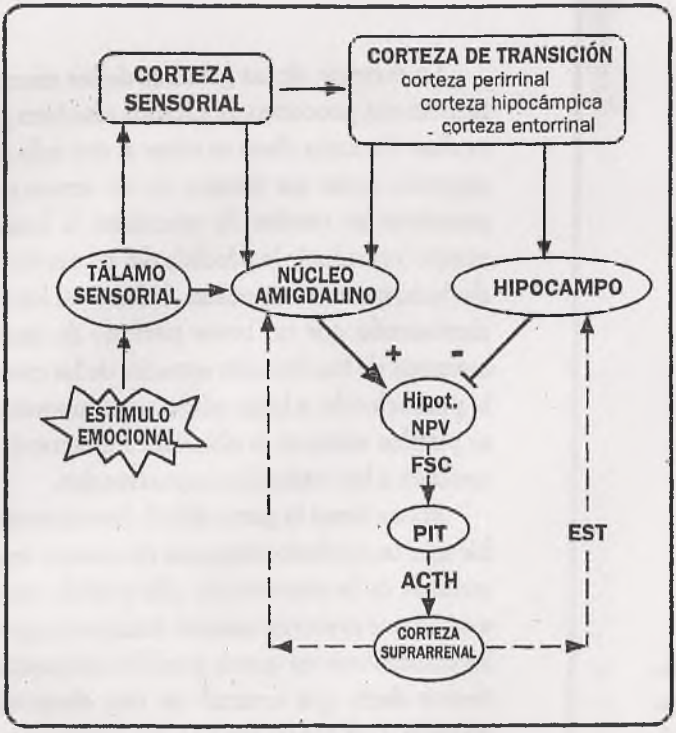


FIGURA 8.1. Vías del estrés.

Los estímulos asociados al peligro activan el núcleo amigdalino. A través de las vías que van desde el núcleo amigdalino hasta el núcleo paraventricular del hipotálamo (Hipot. NPV), se envía el factor de secreción de corticotropina (FSC) a la glándula pituitaria (PIT) que, a su vez, segrega la hormona corticotropina (ACTH) en el flujo sanguíneo. El ACTH actúa en la corteza suprarrenal, provocando la secreción de hormonas esteroides (EST) en el flujo sanguíneo. Las hormonas esteroides se desplazan libremente por la sangre hasta el cerebro, donde se enlazan con receptores especializados de neuronas del hipocampo y del núcleo amigdalino, así como de otras zonas. A través del hipocampo, los esteroides impiden que el núcleo paraventricular segregue más FSC. Sin embargo, mientras el estímulo emocional esté presente, el núcleo amigdalino intentará que el núcleo paraventricular segregue el FSC. El equilibrio entre las señales excitatorias (+) que entran desde el núcleo amigdalino y las señales inhibidoras (–) que entran desde el hipocampo hasta el núcleo paraventricular determina la cantidad de FSC, ACTH y esteroides que se segregan.

colonia, subordinados socialmente a un macho dominante. Tras varios años, algunos murieron. Al practicar la autopsia, se observó que tenían úlcera de estómago, lo que confirmaba que habían vivido bajo estrés, pero el cambio más radical que se advirtió fue la acusada degeneración del hipocampo. Había pocos signos de lesiones en el resto de las zonas cerebrales. Este descubrimiento fundamental se confirmó posteriormente en numerosas situaciones. Por ejemplo, el hipocampo también se degenera en los ratones que viven bajo estrés social.[50]

Los últimos experimentos han demostrado que el hipocampo humano también es vulnerable al estrés.[51] Aquellos que sobreviven a un trauma, como las víctimas de abuso continuo durante la niñez o los veteranos de guerra que padecen trastorno de estrés postraumático, tienen el hipocampo reducido. Estas mismas personas muestran deficiencias significativas en su capacidad de memoria, sin que haya ninguna pérdida del CI o de otras funciones cognitivas. Los acontecimientos de la vida bajo estrés pueden alterar el hipocampo del hombre y sus funciones de memoria.

Parece claro que los esteroides suprarrenales son los responsables de estos cambios físicos del hipocampo y de los problemas de memoria subsecuentes.[52] Por ejemplo, existe un estado llamado la enfermedad de Cushing en la que se desarrollan tumores en la glándula suprarrenal y se segrega un exceso de hormonas esteroides. Hace tiempo que se sabe que estas personas tienen problemas de memoria, y en experimentos recientes también se ha demostrado que el hipocampo se achica con esta enfermedad. Del mismo modo, si se inyectan dosis elevadas de esteroides en ratas o en el hombre, imitando los efectos del estrés grave, tiene lugar la aniquilación de las células hipocámpicas y, como consecuencia, aparecen problemas de memoria. Y si se trata a las ratas con sustancias que bloquean los efectos de los esteroides, se vuelven inmunes a los efectos que tiene el estrés en el hipocampo y en la memoria.

Existe una relación más entre el estrés y la memoria que conviene destacar. Una de las consecuencias del exceso de estrés es la depresión; y las personas con depresión, a veces manifiestan una memoria deficiente. Es bastante posible que las alteraciones de memoria que ocurren en la depresión estén estrechamente relacionadas con los efectos que tiene el estrés en el hipocampo.

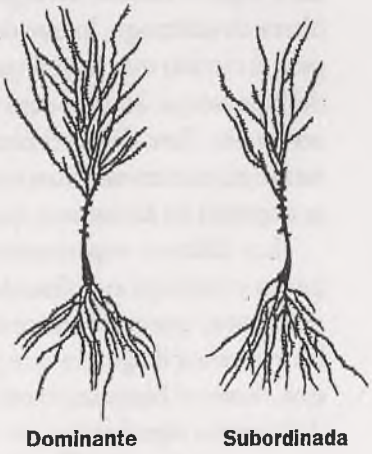


FIGURA 8.2. Dendritas degeneradas por el estrés social.

En la ilustración se muestran las neuronas sin estrés (dominante) y con estrés (subordinada) de musarañas de árbol, una especie mamífera vinculada a la evolución temprana de los primates. El estrés en este experimento comportaba exponer a los machos subordinados a un macho dominante. El estrés social continuo redujo la ramificación y la longitud de las dendritas. Compárese la mitad superior de la célula de la musaraña dominante sin estrés y la de la musaraña subordinada con estrés. (Reproducido de A. M. Magarinos, B. S. McEwen, G. Flugge y E. Fuchs, «Chronic psychosocial stress causes apical dendritic atrophy of hippocampal CA3 pyramidal neurons in subordinate tree shrews», en Journal of Neuroscience *núm. 16, pp. 3534-3340, 1996.)*

A veces el estrés ayuda a crear recuerdos explícitos reforzándolos (recordemos la teoría de las instantáneas de memoria), pero también puede tener consecuencias devastadoras en la memoria explícita. Ahora tenemos una posible explicación de esta paradoja. Es probable que la memoria se active con un estrés leve, debido a los efectos adyuvantes de la adrenalina (capítulo 7), pero puede que se vea afectada si el estrés es lo suficientemente intenso y duradero para aumentar el nivel de esteroides suprarrenales hasta el punto de que el hipocampo sea dañado.

La mayoría de las pruebas de los efectos negativos del estrés en la memoria proceden de estados más bien graves en que el estrés dura días. Un tema clave es saber si una sola experiencia traumática no repetida, como ser víctima de un atraco o de una violación, puede aumentar los niveles de esteroides lo bastante para dañar al hipocampo y producir la pérdida del recuerdo del incidente. Aunque todavía no existen respuestas definitivas, los últimos experimentos han demostrado que un breve período de estrés puede intervenir en la memoria de localización espacial de las ratas y alterar la inducción de la potenciación a largo plazo en el hipocampo.[53] Y estos dos efectos se pueden evitar si la glándula suprarrenal se extirpa, lo cual afecta también a los esteroides suprarrenales.

Ahora viene la parte difícil. Imaginemos que en realidad es posible que un período temporal de trauma tenga como consecuencia la amnesia de la experiencia. ¿Es posible recuperar el recuerdo de estos sucesos posteriormente? Aunque en general podemos identificar las condiciones en que es posible o imposible la recuperación, no podemos decir qué ocurrió en una circunstancia en particular. Por ejemplo, si el hipocampo estaba totalmente desconectado debido al estrés, hasta el punto de perder la capacidad para crear un recuerdo durante el suceso,[54] será imposible recuperar el recuerdo consciente del suceso: si no se formó un recuerdo, no se lo puede recuperar. Por otro lado, si el hipocampo sólo estaba afectado parcialmente por el trauma, tal vez participó en la formación de un recuerdo débil y fragmentado. En este caso, quizá sea posible reconstruir mentalmente los aspectos de la experiencia. Estos recuerdos comportarán necesariamente el relleno de las lagunas, por lo que la nitidez del recuerdo dependerá de cuántas partes se hayan rellenado y de lo fundamentales que estas partes sean para el recuerdo.

Como ya comentamos en el capítulo anterior, los recuerdos conscientes explícitos son reconstrucciones que fusionan la información almacenada en la memoria a largo plazo con la que está presente en el marco mental. Incluso los recuerdos que se crean con un hipocampo en perfecto estado se distorsionan fácilmente por las experiencias que ocurren entre la creación del recuerdo y su recuperación. Elizabeth Loftus y su equipo lo han demostrado en numerosos experimentos.[55] Tienen especial importancia los experimentos

que demuestran la facilidad con que se puede provocar un recuerdo falso, controlando los sucesos que ocurren después de que el recuerdo se establezca, o cómo se crea de la nada un recuerdo de una experiencia que nunca ha ocurrido. Los sujetos de estos experimentos creen que sus recuerdos son totalmente reales, pero, debido a que han tenido lugar en experimentos controlados en laboratorio, es posible demostrar que el recuerdo es artificial. Al mismo tiempo, también hay experimentos de laboratorio cuidadosamente controlados que demuestran que la información que se procesa y almacena conscientemente al principio, pero que se olvida posteriormente, puede ser recuperada, un fenómeno llamado hipermnesia que ya vimos en el capítulo 3.[56]

Lo único que tenemos claro sobre la recuperación de recuerdos en la vida real es que no existe modo alguno por el que personas ajenas puedan determinar definitivamente si un recuerdo específico es real o artificial en ausencia de una prueba sólida que lo corrobore. El hecho de que sea artificial no quiere decir que la persona esté mintiendo, sino que el recuerdo es falso. Seguramente hay víctimas de incidentes espantosos que han perdido el recuerdo del suceso, y puede que algunas posteriormente puedan reconstruir el recuerdo de lo ocurrido. Sin embargo, diferenciar los recuerdos reales de los artificiales sólo mediante el autoconocimiento puede ser engañoso. Salvador Dalí dijo: «La diferencia entre los recuerdos falsos y los verdaderos es la misma que en las joyas: las falsas siempre parecen las más brillantes, las más reales.»[57] Podría discutirse si tenía razón o no, pero, como vimos en los capítulos 2 y 3, el conocimiento introspectivo de los procesos de pensamiento es una vía muy imprecisa para adentrarse en la mente, incluso para situaciones triviales y no traumáticas. Es probable que las cosas empeoren si nos domina la confusión, como debe ocurrir durante un trauma o tras él. Las aguas en las que se recuperan los recuerdos son traidoras y hay que navegar con mucho cuidado.

Por lo que sabemos, el estrés no afecta al funcionamiento del núcleo amigdalino y, como veremos a continuación, puede que hasta potencie sus funciones. Por tanto, es totalmente posible que uno tenga un recuerdo consciente débil de una experiencia traumática, pero que al mismo tiempo forme recuerdos emocionales inconscientes e

implícitos de carácter muy intenso a través del condicionamiento del miedo controlado por el núcleo amigdalino. Además, debido a otros efectos del estrés que ahora describiremos, estos temores inconscientes e intensos pueden volverse muy resistentes a la extinción. En otras palabras, pueden convertirse en fuentes inconscientes de ansiedad intensa que potencialmente ejercen una influencia turbia y negativa a lo largo de la vida. Sin embargo, no existe modo alguno de convertir estos recuerdos implícitos intensos en recuerdos explícitos, ya que mal puede recuperarse un recuerdo consciente que no se ha formado.

Parece estar claro que Freud tenía razón al creer que los aspectos de las experiencias traumáticas a veces se almacenan en mecanismos de memoria a los que no se puede acceder directamente desde la consciencia. Lo que ya no está tan claro es si en ello participa la represión en el sentido freudiano. La imposibilidad de recordar sucesos traumáticos a veces se puede deber a un fallo del hipocampo provocado por el estrés, aunque todavía hay que demostrarlo. No obstante, teniendo esto en cuenta, el hecho de que no siempre se recuerde el origen traumático de la ansiedad no es particularmente grave para la teoría de la ansiedad condicionada. No cabe duda de que la represión de una experiencia desagradable puede ser un fenómeno bien real que todavía no entendemos científicamente. Y algunos trastornos de ansiedad quizá se desarrollen sin un trauma inicial. A pesar de todo, al menos tenemos un posible mecanismo que podría justificar algunos aspectos de estos trastornos en términos biológicos fácilmente comprensibles.

Intensificación del recuerdo emocional mediante elementos de estrés inconexos: Los efectos debilitadores del estrés intenso en el recuerdo consciente explícito del trauma tienen otra cara. Puede que la misma cantidad de estrés que lleva a la amnesia de un trauma intensifique los recuerdos inconscientes o implícitos que se forman durante el suceso traumático.

Por ejemplo, experimentos recientes han demostrado que si se inyectan esteroides suprarrenales a las ratas en dosis que imiten un estrés muy grave, disminuye vertiginosamente la cantidad de una sustancia química, llamada factor de secreción de corticotropina (FSC),

en la zona del hipotálamo que controla la secreción de la hormona de estrés (ACTH) por la glándula pituitaria.[58] El FSC es en realidad un neurotransmisor que estimula la secreción de ACTH. La disminución de FSC en esta vía es obra de la regulación del *feedback* negativo sobre las hormonas de estrés que efectúa el hipocampo. Una vez que el nivel de esteroides suprarrenales alcanza un nivel determinado en la sangre, el hipocampo avisa al hipotálamo para que reduzca las secreciones. Y cuando el nivel de esteroides alcanza un punto crítico, los circuitos hipocámpicos empiezan a fallar. Por otra parte, sorprende el aumento de FSC en el núcleo central del núcleo amigdalino en las mismas condiciones: a medida que aumenta el nivel de esteroides en la sangre, el núcleo amigdalino se vuelve cada vez más activo. Lo importante es que los efectos que el estrés tiene en el núcleo amigdalino parecen ser muy diferentes de los efectos que tiene en el circuito hipocámpico-hipotalámico.

Tomando en consideración estas observaciones, Keith Corodimas, Jay Schulkin y yo elaboramos la hipótesis de que el estrés intenso puede favorecer el aprendizaje y los procesos de memoria que dependen del núcleo amigdalino, y estudiamos los efectos de la sobrecarga de la hormona de estrés en la conducta condicionada del miedo.[59] Como esperábamos, averiguamos que la intensidad del miedo aprendido aumentaba en las ratas tratadas con esteroides, frente a otras ratas que no tenían esteroides. Aunque este resultado es un tanto preliminar, en los experimentos en que se utilizan otras variantes de condicionamiento pavloviano también se ha observado que el estrés intensifica las respuestas condicionadas.[60]

Si el estrés verdaderamente deteriora el hipocampo y activa el núcleo amigdalino, cabe la posibilidad de que el estrés nos lleve a un modo de funcionamiento en el que reaccionamos ante el peligro en lugar de pensar en él. No está claro si esto responde a una adaptación específica o si simplemente tenemos la suerte de que, cuando las funciones superiores fallan, nuestra segunda línea de defensa es dejar que la evolución piense por nosotros.

El hallazgo de que las hormonas de estrés pueden intensificar las respuestas del condicionamiento del miedo tiene una importante repercusión para la comprensión de los trastornos de ansiedad y, en particular, para la comprensión de por qué a veces parece que so-

brevienen o empeoran después de haber experimentado sucesos de estrés inconexos.[61] Durante el estrés, las respuestas condicionadas del miedo débiles pueden volverse más intensas. Las respuestas podrían ser débiles porque también lo es el condicionamiento, porque se extinguieron antes o porque se trataron para ser eliminadas. De cualquier modo, la intensidad puede aumentar con el estrés. Por ejemplo, un fóbico a las serpientes puede mantener la fobia inhibida durante años, pero, al morir su esposa, la fobia vuelve. Del mismo modo, un leve temor a las alturas que causa pocos problemas en la vida cotidiana puede convertirse en un miedo patológico bajo la influencia intensificadora del estrés. El estrés no tiene relación con el trastorno que se desarrolla y es, en cambio, un estado que reduce el umbral de seguridad del trastorno de ansiedad, con lo que el individuo se vuelve vulnerable a la ansiedad; pero no dicta la naturaleza del trastorno que aparecerá. Esta última probablemente esté determinada por la clase de temores y demás aspectos vulnerables que la persona oculta en su interior.

Fallos cerebrales que pueden hacer que el aprendizaje no preparado se vuelva resistente a la extinción: Los temores neuróticos se caracterizan porque cuesta mucho debilitarlos. Éste es el lema de la existencia profesional de un psicoterapeuta, pero también es su sustento. Si bien la preparación proporciona una vía para resolver el dilema, existe otra. Las respuestas del miedo condicionadas a sonidos o señales luminosas arbitrarios en las ratas pueden volverse muy resistentes a la extinción si se lesionan ciertas zonas corticales que se proyectan hacia el núcleo amigdalino. Esto sugiere que quizás estas zonas corticales no funcionen bien en algunos casos de ansiedad patógena, y que ello haga que el núcleo amigdalino condicione estímulos ordinarios de un modo que impida su extinción.

Hace varios años estudiamos los efectos que tienen las lesiones de las zonas corticales de la visión en la capacidad de las ratas para ser condicionadas a estímulos visuales.[62] Las ratas lesionadas aprendían bien, lo cual confirmaba nuestra hipótesis de que existen vías subcorticales que llevan la información sensorial hasta el núcleo amigdalino durante el condicionamiento. Sin embargo, cuando intentamos extinguir las respuestas del miedo en estos animales, ocu-

rrió algo poco corriente: no podíamos extinguirlas. Las ratas normales, después de ver varios días la señal luminosa sin la descarga eléctrica, dejaban de actuar asustadas en presencia de la luz. Pero las ratas con lesiones en la corteza visual eran como el conejito de las pilas: seguían funcionando sin parar.

Ello no nos llevó a pensar que la corteza visual fuera el punto de extinción. Planteamos, en cambio, que la corteza visual quizás era un nexo necesario entre el mundo visual y otras zonas corticales superiores imprescindibles para que la extinción tuviera lugar. Una zona que parecía ser un regulador de la extinción era la corteza prefrontal media. Esta zona recibe señales desde las zonas sensoriales, desde la corteza y desde el núcleo amigdalino y vuelve a enviar señales al núcleo amigdalino, así como a otras muchas zonas hacia las que éste se proyecta.[63] La corteza prefrontal media está situada, pues, de manera que puede regular las señales de salida del núcleo amigdalino tanto a partir de los sucesos del mundo exterior como de la interpretación que el núcleo amigdalino hace de ellos. Cuando Maria Morgan realizó lesiones en esta zona, las ratas continuaban actuando asustadas en presencia de un estímulo condicionado del miedo mucho después de que las ratas ilesas hubieran dejado de mostrar miedo.[64]

El núcleo amigdalino de las ratas con lesiones corticales, al igual que las personas neuróticas, continúa manifestando obstinadamente sus recuerdos del miedo pese a la información que señala que el estímulo ya no está asociado al peligro. Al parecer, la extinción requiere la regulación cortical del núcleo amigdalino, y hasta el miedo condicionado no preparado puede ser resistente a la extinción cuando el núcleo amigdalino no está bajo estos controles corticales.

Una de las huellas de la lesión del lóbulo frontal en el hombre es la persistencia, la incapacidad de dejar de hacer algo cuando ya no tiene sentido.[65] Por ejemplo, cuando los pacientes con lesiones en el lóbulo frontal realizan una prueba en la que se debe seguir una regla, muestran gran dificultad para cambiar de conducta cuando se cambia la regla. En una versión corriente de esta prueba, se da al paciente una baraja de cartas con uno o más símbolos coloreados. La tarea del paciente es averiguar, a partir del *feedback* que recibe, si una respuesta es correcta o no, qué clase de signo es la solución (el color, la figura o el número). Una vez que se rige por un principio, como la

forma, realiza la prueba bien. Pero si el principio cambia repentinamente, por ejemplo el color, sigue aplicando la regla antigua. A veces incluso sabe qué tiene que hacer, pero no puede hacer que la conducta coincida con sus conocimientos. Es rígido e inflexible, y persistente en su forma de proceder, incluso cuando es obvio que la conducta ya no es la apropiada para la situación. Parece que esto es lo que también caracteriza su comportamiento en el mundo real.

Aunque normalmente se crea que la persistencia es una alteración cognitiva o de pensamiento, nuestros descubrimientos sobre la extinción del miedo en las ratas con lesiones prefrontales parecen reflejar el mismo tipo de dificultad, pero en el terreno de la emoción. De hecho, usamos la expresión «persistencia emocional» para describir la incapacidad que mostraron nuestras ratas para extinguir las respuestas condicionadas del miedo.[66] Mientras que la persistencia cognitiva se produce por lesiones en las zonas laterales de la corteza prefrontal, la persistencia emocional aparece como resultado de las lesiones en una pequeña parte de la zona prefrontal media.[67] Puede que las zonas prefrontal media y lateral realicen la misma función y adapten la conducta a las diferentes condiciones, de modo que se vean implicadas funciones cognitivas o emocionales según las zonas con que la zona prefrontal funcione conjuntamente. En otras palabras, la corteza media participa en la conducta del cambio de respuesta porque forma parte de la corteza prefrontal, y participa en el cambio de respuesta guiada por la información emocional porque está conectada con el núcleo amigdalino. Edmund Rolls ha planteado que la corteza prefrontal media desempeña una función parecida en la emoción, basándose en experimentos en los que ha registrado la actividad de las neuronas de esta zona mientras los monos realizaban pruebas en las que el elemento reforzador (el premio o el castigo) asociado a ciertas respuestas cambiaba con frecuencia.[68] Se han expuesto otras teorías sobre la participación de la corteza prefrontal en la emoción y cabe destacar las investigaciones de Antonio Damasio.[69] Veremos algunas de estas teorías en el capítulo siguiente, en el que tratamos la consciencia emocional.

La corteza prefrontal, al igual que el hipocampo, puede ser alterada por el estrés. Las últimas investigaciones han demostrado que la corteza prefrontal, como el hipocampo, constituye una fuerza que

contrarresta la secreción excesiva de hormonas de estrés.[70] Como la duración prolongada del estrés tiene como consecuencia un fallo en la función del control del *feedback* negativo, probablemente tanto la corteza prefrontal como el hipocampo se vean afectados negativamente. Puede que un fallo provocado por estrés en la corteza prefrontal suelte los frenos del núcleo amigdalino, con lo cual el nuevo aprendizaje se consolide y se haga más resistente a la extinción, y los temores condicionados previamente extinguidos puedan tal vez volver a manifestarse.

El hecho de que el miedo patológico sea más difícil de extinguir no significa que el correspondiente mecanismo cerebral sea diferente del que interviene en el miedo condicionado de los animales, que es sensible a la extinción. Es más probable que la facilidad de extinción del miedo condicionado en los experimentos de laboratorio en contraste con las personas que padecen ansiedad corresponda a las diferencias en el modo en que funciona el mecanismo del miedo en el cerebro de una persona sana y en el de una persona con ansiedad, más que a las diferencias en el mecanismo cerebral que interviene en el condicionamiento del miedo y en la ansiedad patológica. Esto no significa que las personas que padecen ansiedad vayan por ahí con agujeros en la corteza prefrontal, como nuestras ratas. Existen muchas formas sutiles por las que un fallo en las funciones eléctricas y químicas puede afectar negativamente a una zona cerebral, y las lesiones son únicamente un ejemplo extremo de ello.

Pasado pero no olvidado. La indelebilidad de la memoria emocional: El descubrimiento de que, cuando la corteza prefrontal medial está lesionada, el condicionamiento del miedo corriente se vuelve resistente a la extinción tiene otra repercusión importante. También sugiere que la extinción evita la expresión de respuestas condicionadas del miedo, pero que no borra los recuerdos implícitos que subyacen en estas respuestas.[71] En otras palabras, la extinción es obra del dominio cortical sobre las señales de salida del núcleo amigdalino, más que un borrón y cuenta nueva de la memoria de éste.

La teoría de que la extinción no implica que los recuerdos emocionales se borren, sino que evita su manifestación, coincide con una serie de descubrimientos sobre las respuestas condicionadas.[72] Por

ejemplo, Pavlov observó que las respuestas extinguidas podían recuperarse espontáneamente con el simple paso del tiempo y llamó a este hecho «recuperación espontánea». También se sabe que si se condiciona una rata con la presentación simultánea de un sonido y una descarga eléctrica en una caja, la respuesta del miedo provocada por el sonido se extingue totalmente al colocarla en otra caja; pero la respuesta condicionada provocada por el sonido se reanuda cuando la rata vuelve a colocarse en la primera caja. Una respuesta extinguida también puede restituirse exponiendo a la rata a un estímulo no condicionado o a otras formas de estimulación de estrés, que es lo más importante. En otras palabras, el estrés puede hacer reaparecer respuestas condicionadas extinguidas o quizá débilmente establecidas y no extinguidas.[73] Cada uno de estos ejemplos, como nuestro experimento de lesiones, demuestra que los recuerdos emocionales no se borran con la extinción, sino que simplemente están bajo control. Los recuerdos extinguidos, como Lázaro, pueden resucitar.

Hace poco tuve una experiencia científica alentadora, uno de esos raros y maravillosos instantes en que un nuevo conjunto de hallazgos del laboratorio que antes resultaba confuso se percibe de manera clara y nítida. Los experimentos eran grabaciones de la actividad eléctrica del núcleo amigdalino antes y después del condicionamiento del miedo, realizados por Greg Quirk, Chris Repa y yo.[74] Observamos un aumento vertiginoso de las respuestas eléctricas provocadas por el estímulo condicionado del sonido después del condicionamiento y que este aumento retrocedía con la extinción. Asimismo, como estábamos registrando la actividad de múltiples neuronas a la vez, también pudimos advertir las relaciones entre ellas. El condicionamiento hacía aumentar las interacciones funcionales entre las neuronas, de forma que la probabilidad de que dos células descargasen impulsos al mismo tiempo aumentó vertiginosamente. Estas interacciones se observaron tanto en la respuesta al estímulo como en la descarga simultánea de las células cuando no ocurría nada en especial. Pero lo más interesante fue que en algunas células estas interacciones funcionales no retrocedían con la extinción. Al parecer, el condicionamiento crea lo que Donald Hebb llamó «ensamblajes celulares»,[75] y algunos de ellos parecían ser resistentes a la extinción. Aunque el sonido ya no provocaba la descarga de las células porque

se había extinguido el condicionamiento, se conservaban las interacciones funcionales de las células en las descargas espontáneas. Daba la impresión de que estos acoplamientos funcionales conservaban la memoria incluso cuando los estímulos desencadenantes externos del recuerdo (como los estímulos fóbicos) ya no eran eficaces para activar la memoria y las conductas asociadas (como las respuestas fóbicas, por ejemplo). Aunque todavía estábamos indagando bastante en esta fase de la investigación, las anteriores observaciones proporcionaban ciertas claves sobre el modo en que los recuerdos pueden permanecer en el cerebro cuando los estímulos externos ya no logran acceder a ellos (figura 8.3). Bastaría con introducir un cambio de intensidad en la señal de entrada del ensamblaje celular para reactivar esos recuerdos. Es posible que el estrés pueda cumplir este papel.

Los recuerdos inconscientes del miedo que se crean a través del núcleo amigdalino parecen estar indeleblemente marcados en nuestro cerebro. Probablemente estén con nosotros para siempre, lo cual puede resultar muy útil, sobre todo en un mundo fijo y constante, para no tener que volver a aprender las mismas situaciones de peligro cada vez que se presentan. Sin embargo, la otra cara de la moneda es que a veces lo que queda impreso en los circuitos del núcleo amigdalino es inapropiado. En estos casos, se puede decir que pagamos un precio muy elevado por la asombrosa eficacia del mecanismo del miedo.

El psiquiatra Roger Pitman ha sido muy agudo al observar que los hallazgos de los experimentos del condicionamiento del miedo en las ratas tienen repercusiones importantes en el tratamiento de la ansiedad.[76] El tratamiento tradicional, basado en la teoría de Mowrer y Miller, era obligar al paciente a enfrentarse a los estímulos que provocaban la ansiedad al mismo tiempo que se le impedía manifestar ninguna respuesta de huida o de evitación, e intentar extinguir de este modo la ansiedad que provocaban los estímulos. Pero, al descubrir la indelebilidad de la retención amigdalina de los recuerdos traumáticos, Pitman sugirió una evaluación más cruda, aunque quizá más realista: es posible que no podamos deshacernos de los recuerdos implícitos que subyacen en los trastornos de ansiedad. Si éste es el caso, lo mejor que podemos esperar es aprender a dominarlos.

El mecanismo del miedo y trastornos de ansiedad específicos

Hasta hace poco, no se distinguían los diversos trastornos de ansiedad y tampoco se los trataba de forma diferente.[77] Por ejemplo, el pánico y el trastorno de estrés postraumático no aparecieron en el citado *Manual diagnóstico* hasta 1980. Y, aunque las fobias se asocian desde hace mucho tiempo a las neurosis, se solía creer que eran síntomas neuróticos más que una clase de trastorno de ansiedad en particular. Con el surgimiento de la clara distinción de diagnosis entre los diferentes trastornos de ansiedad, se han propuesto teorías del condicionamiento del miedo para cada trastorno. A continuación intentaré justificar las teorías específicas de las fobias, trastorno de estrés postraumático y el pánico, con los descubrimientos sobre los mecanismos cerebrales del condicionamiento del miedo.[78]

Miedos fóbicos: Las teorías actuales sobre las fobias continúan centrándose en la idea de la preparación. Normalmente, la intensidad del condicionamiento está determinada principalmente, aunque no exclusivamente, por lo traumático que sea el estímulo no condicionado. Sin embargo, en el condicionamiento preparado del miedo, el estímulo condicionado también participa de algún modo en el impacto emocional. Como consecuencia, ante dos estímulos condicionados, uno preparado biológicamente para estar condicionado al peligro y otro no preparado, el mismo estímulo no condicionado debería ayudar a consolidar una respuesta condicionada más intensa en el caso del estímulo preparado. ¿Cómo puede funcionar esto en el cerebro?

Tal vez las neuronas del núcleo amigdalino que procesan los estímulos preparados estén conectadas a otras células que controlan las respuestas emocionales, pero estas conexiones no estén activas normalmente. El trauma sólo tendría que rozar suavemente estas vías, más que crear nuevos ensamblajes sinápticos entre las neuronas receptoras y emisoras del núcleo amigdalino. De este modo, es posible que una misma «proporción» traumática genere un condicionamiento más intenso cuando intervienen estímulos preparados.

Aunque no existen experimentos que hayan estudiado la función

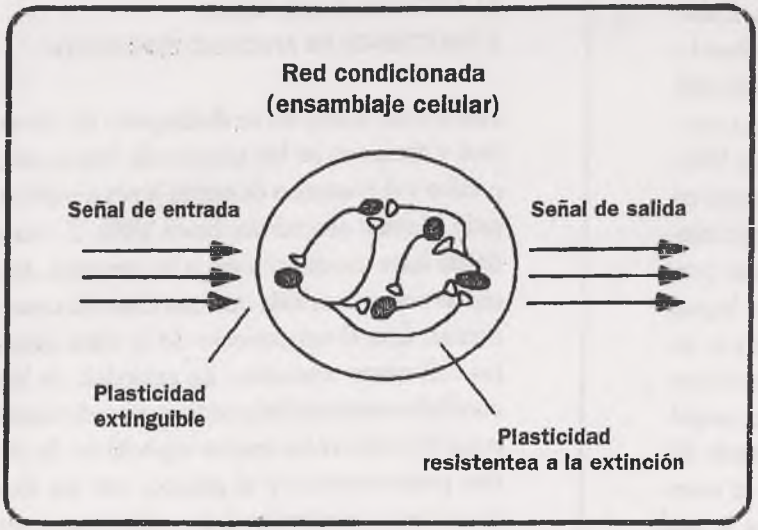


FIGURA 8.3. Creación en el cerebro de un aprendizaje resistente a la extinción.

En experimentos recientes se ha registrado la actividad neuronal del núcleo amigdalino durante el condicionamiento y la extinción. Tras el condicionamiento, aumenta la respuesta de las células individuales ante el estímulo condicionado, es decir, la misma señal de entrada produce una señal de salida mayor. Además, las células individuales desarrollan interconexiones más firmes, de forma que cuando una produce una descarga, las otras también descargan señales. Estas neuronas interconectadas reciben el nombre de «ensamblaje celular». Mientras que la respuesta de las células individuales ante el estímulo condicionado disminuye durante la extinción, en algunos casos las interconexiones condicionadas persisten. Estos ensamblajes celulares en el interior del núcleo amigdalino o entre éste y las zonas corticales quizá constituyen un aspecto importante de la memoria implícita a largo plazo, resistente a la extinción, creada por el condicionamiento del miedo.

del núcleo amigdalino en el condicionamiento preparado del miedo, se han obtenido pruebas que indican que el núcleo amigdalino responde sobre todo ante los estímulos que actúan como señales emocionales para cada especie en particular, entre los cuales se cuentan

los estímulos que refuerzan el aprendizaje preparado. Por ejemplo, cuando las ratas ven un gato, chillan para avisar a las otras ratas para que se alejen del lugar del que proceden los sonidos.[79] Resulta que estos sonidos son ultrasónicos, es decir, se encuentran por encima de la banda de audición del hombre. Como los gatos no pueden oír esta banda, los sonidos son como mensajes secretos codificados que pasan inadvertidos en las líneas enemigas. En experimentos recientes, Fabio Bordi y yo observamos que algunas neuronas del núcleo amigdalino de la rata respondían con muchísima rapidez a ultrasonidos semejantes a los chillidos de aviso.[80] Puede que el núcleo amigdalino de la rata esté evolutivamente preparado para responder ante estos sonidos y para aprenderlos. De hecho, quizás el núcleo amigdalino de todos los animales esté preparado para responder a las señales características de su propia especie.[81] Por ejemplo, los rostros son señales emocionales importantes en los primates, y las neuronas del núcleo amigdalino del mono responden rápidamente cuando ven rostros de monos.[82]

Como hemos visto en el capítulo 6, la información sobre los estímulos externos llega hasta el núcleo amigdalino por dos vías, una subcortical y otra cortical. La vía subcortical es más corta y más rápida, aunque imprecisa, y la vía cortical tiene las características contrarias. Y, como hemos visto en el capítulo 7, el aprendizaje y la memoria parecen comportar la potenciación de la transmisión sináptica por estas vías. En el cerebro normal, la potenciación probablemente tiene lugar en las dos vías, que funcionan a la vez en el condicionamiento y en la expresión de las respuestas del miedo ante estímulos externos. Sin embargo, imaginemos que, debido a la predisposición genética o a experiencias pasadas, el aprendizaje fóbico llevara consigo la participación de la vía subcortical en lugar de la vía cortical, sobre todo con estímulos preparados. Esto explicaría por qué las fobias se generalizan tanto. Como Öhman ha señalado, los fóbicos a veces pueden no acordarse del objeto o la situación a la que temen cuando el miedo se generaliza.[83] La vía subcortical, al no poder percibir diferencias con mucha sutileza, puede generar un aprendizaje que se aplique más libremente a otros estímulos. Y se supone que, como es una vía subcortical, también costará mucho ejercer un control consciente o cortical sobre ella. Lo curioso es que los sonidos de

alta frecuencia que activan las células del núcleo amigdalino con tanta eficacia lo hacen a través de las burdas y rápidas vías subcorticales.

Aunque el condicionamiento del miedo controlado por el núcleo amigdalino es una forma de aprendizaje implícito, más allá de las vías de información de entrada que participen, los fóbicos tienen miedo conscientemente a sus estímulos fóbicos. Esto significa que también tienen un recuerdo consciente explícito, creado mediante su mecanismo de memoria del lóbulo temporal, que les recuerda que tienen miedo a las serpientes, a las alturas, etc. Es probable que este recuerdo se establezca durante la primera situación de aprendizaje traumático, pero algunos fóbicos no recuerdan esta experiencia de aprendizaje, posiblemente debido a una pérdida de memoria inducida por el estrés. En estos casos, puede ser que el recuerdo consciente de tener una fobia se consolide en experiencias posteriores con el objeto fóbico. Cuando aparece el objeto fóbico, el núcleo amigdalino detecta inconscientemente el estímulo y produce la expresión física del miedo. Al darse cuenta de esta respuesta física, la persona atribuye la activación al objeto más probable, y crea el recuerdo de que tiene miedo a objetos de esa clase. En el caso de objetos fóbicos corrientes, como serpientes, arañas o las alturas, la atribución fóbica probablemente se explica por el hecho de que la persona sabe que la gente suele temer estos objetos. Una vez que este recuerdo explícito se ha creado, su recuperación en la consciencia se convierte en un estímulo potente que es capaz de activar por sí solo el núcleo amigdalino y producir la ansiedad a través de las conexiones que van desde las zonas corticales (y el hipocampo) hasta el núcleo amigdalino. Aun cuando uno no tenga el recuerdo consciente del aprendizaje inicial, es probable que exista un conocimiento consciente del estado fóbico almacenado en la memoria explícita.

No todo el que está expuesto a un suceso traumático desarrolla fobias. Algunos cerebros, debido a su disposición genética o a experiencias pasadas, deben estar predispuestos a reaccionar de esta forma en particular ante experiencias de aprendizaje traumático. Tal vez el núcleo amigdalino de estas personas sea excesivamente sensible a algún tipo de estímulos preparados, o tenga otras alteraciones que hacen que el condicionamiento del miedo sea especialmente intenso. Por otra parte, como hemos visto, quizá los cambios en el lóbulo frontal predis-

ponen a algunas personas a generar miedos que son resistentes a la extinción, incluso cuando participan estímulos no preparados.

Estrés traumático: El trastorno de estrés postraumático antes se conocía con el nombre de neurosis traumática, fatiga de batalla o neurosis de guerra, debido a que solía diagnosticarse en los veteranos de guerra.[84] Aunque también lo padecen víctimas de muchos tipos de trauma, la siguiente cita de un veterano de la guerra del Vietnam ilustra el caso.

> ¡No puedo apartar los recuerdos de mi mente! Las imágenes vuelven a mi mente vívidamente, desencadenadas por las cosas más insignificantes, como un portazo o el olor a cerdo frito. Ayer por la noche me fui a acostar y logré conciliar bien el sueño, lo que es raro. Entonces [...] de pronto oí el traqueteo ensordecedor de un trueno. Me desperté de repente, helado de miedo. Vuelvo a estar en Vietnam [...]. Tengo las manos heladas, pero el sudor me resbala por todo el cuerpo. Siento cómo se me eriza el cabello. No puedo respirar bien y me late el corazón [...]. El siguiente trueno me hace saltar tanto que me caigo al suelo [...].[85]

La similitud entre los trastornos de este tipo y el miedo condicionado por laboratorio no ha pasado inadvertido a los psiquiatras. El condicionamiento del miedo en realidad fue propuesto como la explicación de la neurosis de guerra de los veteranos de la primera guerra mundial.[86] Dos de los psiquiatras actuales más destacados que estudian el estrés postraumático son Dennis Charney, de la Universidad de Yale, y Roger Pitman, de la Universidad de Harvard. Ambos defienden la teoría de que el condicionamiento del miedo actúa en este trastorno.[87]

La diferencia entre la teoría del condicionamiento del miedo de la fobia y la del estrés postraumático reside en el factor que intensifica el proceso del condicionamiento. En el caso del aprendizaje fóbico preparado, el estímulo condicionado hace que el aprendizaje sea especialmente intenso. El estímulo no condicionado suele ser desagradable y puede que incluso sea doloroso, pero no es necesariamente extraordinario. En cambio, en el caso del estrés postraumáti-

co, los sucesos del estímulo condicionado son menos significativos que el estímulo no condicionado. De hecho, este trastorno aparece descrito en el *Manual diagnóstico* citado como un trauma que se encuentra totalmente fuera del ámbito de las experiencias de la vida cotidiana.

Una vez que aceptamos que el trauma que origina este trastorno es un suceso extraordinario, un estímulo no condicionado especialmente fuerte, el modo en que el núcleo amigdalino participa en el miedo condicionado nos ofrece una posible justificación de este trastorno. Es cierto que no conocemos exactamente la combinación de factores que intervienen para crear el estímulo no condicionado horrendo en las neuronas, pero podemos imaginar fácilmente que este estado neuronal existe, un estado en el núcleo amigdalino se ve bombardeado con señales eléctricas y químicas especialmente potentes que actúan como elementos de refuerzo del condicionamiento pavloviano. Estos potentes estímulos de refuerzo se enlazan sinápticamente con los sonidos, imágenes y olores de la batalla, que también llegan al núcleo amigdalino. Después, cuando estos mismos estímulos condicionados u otros estímulos asociados vuelven a ocurrir, se provocan profundas respuestas de miedo debido a una potente reactivación de los circuitos amigdalinos.

Los estímulos condicionados activan el núcleo amigdalino inconscientemente, pero al mismo tiempo llegan hasta el mecanismo de memoria del lóbulo temporal y pueden llevar al recuerdo del trauma inicial o al recuerdo de episodios recientes en los que se manifestó el trauma inicial. Estos recuerdos conscientes, junto con el conocimiento consciente de estar en un estado de fuerte activación emocional (debido a la activación inconsciente de las respuestas del miedo a través del núcleo amigdalino), da lugar a la ansiedad y preocupación conscientes. Esta consciencia de la activación emocional, a su vez, va desde el neocórtex hacia el hipocampo para activar aún más al núcleo amigdalino. Y la expresión física de las respuestas de éste mantiene informada a la corteza de que la activación emocional continúa, lo cual incrementa los pensamientos y recuerdos de la ansiedad. El cerebro entra en un círculo vicioso de excitación emocional y cognitiva y, como un tren que huye, no hace más que aumentar de velocidad.

Es posible que en el estrés postraumático, como también se planteó en el aprendizaje fóbico, participen las proyecciones directas desde las zonas subcorticales de procesamiento sensorial hasta el núcleo amigdalino. Si esto es cierto, explicaría por qué los ataques son tan impulsivos e incontrolables y por qué tienden a generalizarse tan fácilmente (desde disparos a relámpagos y a portazos). Como hemos visto, las vías subcorticales son caminos de transmisión burdos y rápidos que ponen en marcha al núcleo amigdalino y activan las reacciones emocionales antes de que la corteza tenga la oportunidad de saber ante qué está reaccionando. Y, como estas vías no son muy capaces de distinguir los estímulos, la generalización sucede fácilmente (a este circuito, un portazo puede muy bien sonarle como si fuera un disparo). Es posible que en algunas personas, por alguna razón genética o debido a las experiencias, el trauma predisponga el cerebro de tal forma que las vías talámicas hacia el núcleo amigdalino predominen sobre las corticales, haciendo que estas redes de procesamiento de bajo nivel tengan un control preponderante en el aprendizaje y en el almacenamiento de información. Posteriormente, la exposición ante estímulos que se asemejen remotamente a los que tuvieron lugar durante el trauma activarán, como un relámpago destellante, las vías intensificadas que llevan al núcleo amigdalino, con lo que se desencadenará la reacción de miedo. Es bastante posible que cueste mucho controlar voluntaria y conscientemente estas vías subcorticales. Al mismo tiempo, debido a que los recuerdos conscientes se crean durante los ataques de ansiedad, cuando las sensaciones físicas asociadas con estos ataques son reconocidas conscientemente, se convierten en elementos de excitación intensa o, al menos, en factores que facilitan la ansiedad. A continuación veremos el modo en que las sensaciones físicas pueden convertir la ansiedad en trastornos de pánico, que suelen ocurrir junto con el estrés postraumático.

El pánico: Los ataques de pánico son los trastornos de ansiedad que suelen diagnosticarse con más frecuencia.[88] Son parecidos a las reacciones fóbicas y el estrés postraumático en el sentido de que el paciente sufre una fuerte excitación emocional y una intensa activación del SNA. Sin embargo, mientras que las respuestas fóbicas y el

estrés postraumático ocurren en presencia de estímulos externos, los ataques de pánico parecen estar más relacionados con sucesos internos,[89] lo cual hace que a la persona le cueste mucho evitar los estímulos que los producen. Los pacientes que padecen ataques de pánico se diferencian en este aspecto de los pacientes que padecen estrés postraumático y fobias, quienes siempre manifiestan una conducta de evitación.[90]

Es posible provocar un ataque de pánico hiperventilando al paciente o haciendo que inhale una mezcla gaseosa rica en dióxido de carbono o inyectándole una dosis intravenosa de lactato de sodio.[91] Estos procedimientos dan lugar a señales internas (sensaciones físicas) parecidas a las que siempre aparecen durante un ataque natural. El pánico también puede ser provocado mediante la provisión de *feedback* falso sobre el ritmo cardíaco, haciendo que el paciente crea que está teniendo lugar una activación física intensificada cuando no lo está.[92] La creencia de que sobreviene un ataque de pánico puede ser un eslabón importante en la cadena de sucesos que une la activación de las sensaciones corporales y el desarrollo del pánico.

Hay una serie de teorías que exponen las causas por las que tiene lugar el pánico, entre las que se encuentran la explicación biológica (como la hipersensibilidad al dióxido de carbono) y la explicación psicológica (por ejemplo, un trastorno de ansiedad por separación en la niñez).[93] Nuestro objetivo no es criticar o evaluar estas teorías, sino exponer otra, la del condicionamiento, y pensar el modo en que podría aplicarse al cerebro del paciente que padece ataques de pánico.

Una perspectiva común es que los métodos para provocar un pánico artificial producen sensaciones físicas que después actúan de estímulos condicionados.[94] Como el paciente ha padecido ataques de pánico anteriormente, aprende las señales de aviso y, cuando aparecen estos signos internos (incluso cuando se los provoca artificialmente), siente que el pánico sobreviene.[95] Esta evaluación cognitiva de las sensaciones físicas activa al mecanismo que produce el pánico. Desde ese punto de vista, el pánico provocado, y supuestamente el natural, es una respuesta condicionada ante los estímulos internos que han ocurrido durante ataques de pánico anteriores. Incluso se ha postulado que estas sensaciones internas podrían ser estímulos preparados, lo que vincularía el pánico y la fobia por su mecanismo sub-

yacente.[96] La hipótesis de la preparación de estos estímulos internos se ve reforzada por la teoría de Donald Klein, quien sostiene que el pánico representa la activación de un mecanismo de alarma por asfixia evolutivamente antiguo.[97]

La teoría más completa del pánico condicionado ha sido elaborada por Wolpe.[98] Wolpe sostiene que el primer ataque de pánico surge como resultado de la experimentación de las consecuencias de la hiperventilación, que hace aumentar el dióxido de carbono en los pulmones y en la sangre y que tiene como consecuencia sensaciones físicas desagradables, como mareos, ritmo cardíaco elevado y sensación de ahogo. La hiperventilación puede aparecer por diversos motivos. Ciertas drogas como la cocaína, la anfetamina o el LSD, o la exposición a sustancias químicas tóxicas en el trabajo pueden ser la causa. Sin embargo, según Wolpe, la mayoría de las veces los ataques de pánico los padecen personas que tienen bastante ansiedad, que se sienten preocupadas y que han estado bajo mucha presión. En un experimento citado por Wolpe se observó que en el 84 % de los pacientes estudiados el primer ataque de pánico había sobrevenido después de un año de graves conflictos familiares, lo cual reforzaba la idea de que los factores cognitivos pueden elevar la ansiedad por encima del límite.

Según Wolpe, la causa del primer ataque de pánico no es importante, y puede ser tanto orgánica como psicológica. En cualquier caso, una vez que el ataque sobreviene, los estímulos que resultan estar presentes en ese momento se convierten en estímulos condicionados del miedo. No obstante, a diferencia de las situaciones típicas del condicionamiento del miedo, los estímulos clave son más bien internos y no externos. Por ejemplo, la elevación de la presión sanguínea que tiene lugar como reacción a la hiperventilación puede convertirse en un estímulo condicionado del miedo. Si resulta que la presión sanguínea aumenta por algún otro motivo, como estar hablando con un superior o encontrarse en otra situación social tensa, vuelven a aparecer las sensaciones molestas previamente provocadas por la hiperventilación, pues han sido condicionadas por el aumento de la presión sanguínea. Al advertirse estas sensaciones, se interpretan como una señal de activación del ataque de pánico. Por el contrario, el estímulo condicionado (la elevación de la presión sanguínea) no se

advierte con facilidad, por lo que a veces se lo llama el «asesino silencioso», y el pánico parece espontáneo. Los estímulos externos también pueden convertirse en estímulos condicionados de pánico. Si el primer ataque de pánico ocurre en un coche, estar en un coche puede aumentar las probabilidades de que tenga lugar otro ataque de pánico. Pero, según el modelo de Wolpe, los estímulos internos desempeñan una función primordial.

Veamos ahora la cadena de sucesos del pánico condicionado en los que es probable que participe el núcleo amigdalino. Hay neuronas en el tronco cerebral inferior que son muy sensibles a los cambios de dióxido de carbono en la sangre.[99] Por lo visto, el núcleo amigdalino recibe información de las neuronas de esta zona.[100] También recibe información sobre el estado de los órganos internos, como el ritmo de los latidos del corazón, el nivel de la presión sanguínea y otros aspectos vitales del interior de nuestro organismo.[101] Es probable que, al mezclar estas señales internas sobre el estado de los órganos del cuerpo (los estímulos condicionados) con la información sobre el nivel de dióxido de carbono en la sangre (el estímulo no condicionado), el núcleo amigdalino cree vínculos sinápticos entre los sucesos simultáneos, lo cual ocasiona que las señales internas sustituyan a los efectos del dióxido de carbono en la activación del SNS mediante la información que sale del núcleo amigdalino. Una vez que el SNS se activa de este modo, la persona se da cuenta de la activación física y, a través de la memoria explícita, recuerda que los síntomas que está experimentando tienden a ocurrir en los ataques de pánico, lo que le sugiere que podría estar empezando uno. Por intermedio de las proyecciones que van desde el hipocampo y el neocórtex hasta el núcleo amigdalino, estos recuerdos y pensamientos conscientes sobre la posibilidad de un ataque de pánico probablemente hacen que el SNS continúe activándose más y que el ataque se desencadene. Del mismo modo, en el caso del falso *feedback* sobre el estado del ritmo cardíaco o de otras funciones físicas, es probable que la cadena de sucesos empiece con actos de cognición corticales (como la creencia de que el corazón late rápido) que después estimulan la recuperación de recuerdos explícitos de experiencias pasadas en las que el corazón se aceleró (ataques de pánico pasados). A través de las conexiones que van desde las zonas neocorticales y desde

el hipocampo hasta el núcleo amigdalino, estos pensamientos y recuerdos explícitos conscientes activan el núcleo amigdalino y el SNS como antes.

Está claro que esta actividad neuronal es hipotética, ya que no se ha realizado ninguna investigación sobre la función que desempeña el núcleo amigdalino en el pánico. Sin embargo, aunque la participación de estos circuitos en el trastorno de pánico del hombre es hipotética, los circuitos y sus funciones son reales y es bastante probable que participen en el pánico del modo descrito.

Malas costumbres y pensamientos angustiosos

Las respuestas de evitación que caracterizan a los trastornos de ansiedad se encuentran a mitad de camino entre lo que hemos descrito antes como reacciones emocionales innatas y acciones emocionales voluntarias. Las respuestas de evitación son respuestas instrumentales que se aprenden porque se ven reforzadas. Después se realizan normalmente, es decir, automáticamente, cuando se presenta el estímulo adecuado. Aun así, a diferencia de las respuestas innatas, las respuestas de evitación están relacionadas con el peligro de forma más o menos arbitraria. Las reacciones emocionales innatas se producen cuando se activa el núcleo amigdalino (por estímulos innatos o adquiridos) porque la respuesta está firmemente conectada con él. Por el contrario, en el caso de la evitación, el cerebro ha aprendido alguna respuesta que puede producirse en presencia de estímulos adquiridos que soslayan la respuesta innata. Por ejemplo, al principio las ratas se quedan inmóviles cuando oyen el sonido que predice la descarga. Con el tiempo, pueden aprender a saltar justo en el momento preciso durante la emisión del sonido para evitar la descarga, o a saltar la valla mientras se emite, o a hacer girar una rueda para apagar el sonido. Una vez que estas respuestas se aprenden, evitan la activación emocional. Se producen automáticamente, sin tomar una decisión consciente. Se convierten en hábitos, formas de responder automáticamente ante los estímulos que normalmente avisan del peligro. Al igual que las respuestas condicionadas del miedo, se producen automáticamente, pero son respuestas adquiridas y no innatas.

Los hábitos emocionales pueden ser muy útiles. Si averiguamos que al ir a un abrevadero determinado es probable que nos encontremos cara a cara con un depredador sanguinario, lo mejor es evitarlo. Sin embargo, si dejamos de acudir a los abrevaderos porque nos da ansiedad el hecho de buscar agua o empezamos a beber menos agua de la necesaria, la respuesta de evitación se vuelve perjudicial para nuestra vida diaria. Tendremos un trastorno de ansiedad.

La naturaleza automática de los hábitos emocionales puede ser muy útil, ya que nos permite evitar los peligros cotidianos sin tener que pensar mucho. No obstante, cuando los hábitos emocionales se convierten en trastornos de ansiedad, el aprendizaje estrictamente inextinguible que caracteriza a la conducta de evitación se convierte en un lastre.

Muchas de las sustancias más usadas para tratar la ansiedad se han desarrollado debido a su eficacia para inhibir la conducta de evitación en los animales. Por ejemplo, si una rata recibe una descarga cuando sale de una plataforma para entrar en una cámara de prueba, permanecerá en la plataforma cuando vuelva a ser colocada al día siguiente. Pero, si el segundo día se le inyecta una dosis de Valium justo antes de colocarla en la plataforma, será mucho más probable que abandone la plataforma para averiguar si el peligro persiste. En otras palabras, la rata tiene menos miedo o menos ansiedad respecto a la situación cuando es tratada con la sustancia.

Como plantearon Mowrer y Miller, en general se cree que el aprendizaje de evitación ocurre en dos fases. Primero tiene lugar el condicionamiento del miedo, y luego se aprende una respuesta porque supuestamente inhibe el miedo adquirido. Sabemos que es necesaria la participación del núcleo amigdalino en la fase del condicionamiento del miedo, pero los mecanismos cerebrales que participan en la evitación instrumental no están tan claros. Parece que participan estructuras tales como los ganglios basales, la corteza frontal y el hipocampo.[102] Existen puntos de vista controvertidos acerca del punto exacto del cerebro en que sustancias como el Valium tienen su efecto de inhibición de ansiedad.[103] A pesar de todo, es posible que en realidad actúen en varias zonas.

Veamos el modo en que posiblemente actúa una sustancia como

el Valium en el núcleo amigdalino. El Valium pertenece a la clase de medicamentos conocidos con el nombre de benzodiacepinas, que tienen receptores naturales en el cerebro. Cuando tomamos Valium, se enlaza a los receptores de benzodiacepina en todo el cerebro. Estos receptores tienen una misión muy específica: facilitar los efectos del neurotransmisor de inhibición, el GABA (gamma-amino butírico). Es decir, sencillamente hace aumentar la inhibición en una serie de zonas cerebrales. En algunas regiones del cerebro no tiene efecto en la ansiedad porque la zona no tiene que ver con esta función. En resumidas cuentas, si una zona cerebral está relacionada con la ansiedad, haga lo que haga durante las situaciones que provoquen ansiedad, probablemente estará menos afectada en presencia del Valium. Por ejemplo, el núcleo lateral es la zona del núcleo amigdalino por la que entra la información sensorial. El aumento de la inhibición en esta zona elevará el umbral de seguridad de la ansiedad. Los estímulos que normalmente provocan respuestas del miedo a través del núcleo amigdalino ya no las provocará (véase la figura 8.4). Jeffrey Gray ha propuesto que los ansiolíticos funcionan a través del hipocampo, aunque de forma indirecta.[104] Puede que también sea cierto, ya que puede reducir la capacidad de la memoria explícita para desencadenar la ansiedad y el miedo.

Los circuitos cerebrales de evitación están menos claros que los del condicionamiento del miedo, ya que la evitación es más compleja pues implica el condicionamiento del miedo y el aprendizaje instrumental. Además, existen muchas formas para realizar experimentos de condicionamiento de la evitación, y es posible condicionar una gran variedad de respuestas de este modo. Las respuestas de evitación son arbitrarias: cualquier cosa que pueda reducir la exposición a sucesos que provoquen miedo puede ser una respuesta de evitación. Estos factores hacen que cueste más localizar los mecanismos cerebrales de evitación. Sin embargo, ahora que ya conocemos los mecanismos cerebrales que participan en la primera fase del aprendizaje de evitación, la fase del condicionamiento del miedo, podemos acotar mejor el planteamiento de la segunda fase.

La psicoterapia: otra forma de azuzar el cerebro

La teoría psicoanalítica de Freud y las numerosas teorías del condicionamiento dan por sentado que la ansiedad aparece como consecuencia de experiencias de aprendizaje traumáticas que favorecen la consolidación de los recuerdos a largo plazo que la producen. En este sentido, la teoría psicoanalítica y las del condicionamiento exponen las mismas conclusiones sobre el origen de la ansiedad, pero difieren en sus planteamientos terapéuticos. El psicoanálisis intenta ayudar al paciente haciendo que sea consciente del origen del conflicto interno, mientras que la terapia de conducta, nombre que reciben las terapias inspiradas en las teorías del condicionamiento, intenta eliminar los síntomas de ansiedad del paciente mediante varias formas de terapia de extinción. La estrategia de tratamiento para este trastorno ha suscitado muchos puntos de vista controvertidos: algunos creen que la mejor terapia es el psicoanálisis; otros, la terapia de conducta, y últimamente se habla de terapia cognitiva.[105] Sin embargo, la terapia de extinción, por sí sola o en combinación con otros planteamientos, suele ser recomendada para muchos casos de trastornos de ansiedad.[106]

La terapia clásica de extinción que recomienda Wolpe se inicia con unos ejercicios de relajación.[107] Una vez que el paciente aprende a encontrarse cómodo en el escenario de la terapia, se le pide que reproduzca imágenes emocionales, empezando desde las que menos temor despiertan hasta las que más miedo producen. Esta fase se llama desensibilización sistemática. Después, la desensibilización puede transferirse de imágenes a objetos y situaciones reales que provocan ansiedad, volviendo a empezar desde los que menos miedo producen hasta los que más temor despiertan. Erdelyi interpretó la desensibilización sistemática como un condicionamiento: presentar el estímulo condicionado gradualmente hasta que se deseche la respuesta emocional condicionada.[108] El estímulo condicionado se llega a asociar con el nuevo estímulo no condicionado, la seguridad, y la nueva respuesta condicionada es la ausencia de respuesta. Erdelyi sugiere que con los métodos corrientes de terapia catártica psicoanalítica (la sugestión, el tumbarse en un sofá, confiar en el psicoanalis-

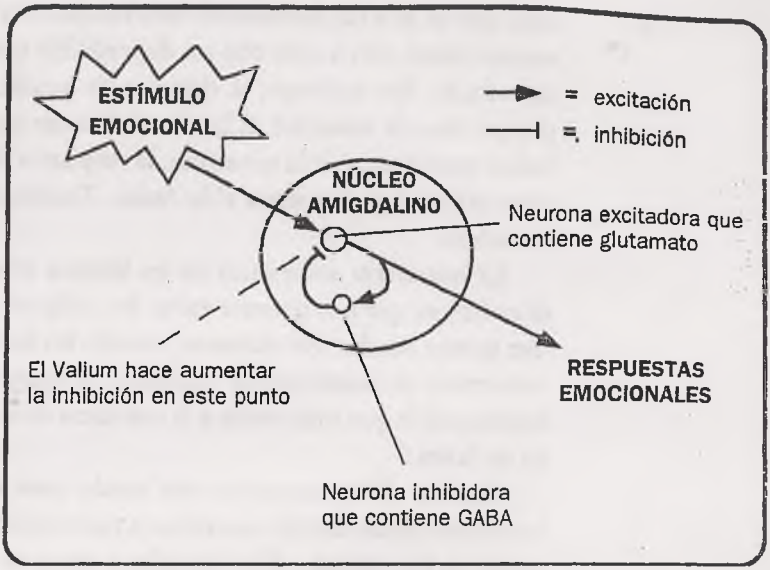


FIGURA 8.4. Forma en que el Valium posiblemente inhibe el miedo y la ansiedad.

El Valium y otros ansiolíticos actúan haciendo aumentar la capacidad inhibidora que poseen las neuronas para evitar la transmisión excitadora. Cuando estamos bajo la influencia del Valium, los estímulos emocionales externos, así como los pensamientos, son menos capaces de producir respuestas emocionales, posiblemente debido en parte a la acción de las neuronas inhibidoras de GABA en el núcleo amigdalino.

ta y la producción de imágenes) se consigue lo mismo que con la terapia wolpiana: la extinción de la reacción emocional aprendida.

Es importante intentar averiguar cuáles son los mecanismos de extinción para entender cómo funciona la terapia. Como hemos visto, parece que la extinción es el resultado de la acción recíproca entre la corteza prefrontal medial y el núcleo amigdalino. Y las investigaciones de Michael Davis han demostrado que la extinción tiene lugar mediante el mismo mecanismo sináptico que el condicionamiento la plasticidad sináptica que depende de los receptores de NMDA del núcleo amigdalino.[109] Es posible que, cuando estos receptores están cerrados, el núcleo amigdalino no sea capaz de apren-

der lo que la corteza prefrontal está intentando enseñarle: inhibir un recuerdo emocional en particular.

Estas observaciones nos aportan una perspectiva diferente sobre la terapia. La terapia sólo es una forma más de crear la potenciación sináptica en las vías cerebrales que controlan al núcleo amigdalino. Los recuerdos emocionales de éste, como hemos visto, se establecen de forma indeleble en sus circuitos. En el mejor de los casos, se puede aspirar a regular su expresión. Y para ello hay que hacer que la corteza controle al núcleo amigdalino.

La terapia de extinción de la conducta y el psicoanálisis tienen el mismo objetivo: ayudar a la persona a superar su problema. En ambos casos, se pueden lograr estos efectos ayudando a la corteza a controlar al núcleo amigdalino. Sin embargo, las rutas neuronales pueden ser diferentes. La terapia de extinción puede conseguirse a través de una forma de aprendizaje implícito que se produce en el circuito que va de la corteza prefrontal al núcleo amigdalino, mientras que el psicoanálisis, al apoyarse en la reflexión y las evaluaciones conscientes, intenta ejercer control sobre el núcleo amigdalino con conocimientos explícitos a través del mecanismo de memoria del lóbulo temporal y de otras zonas corticales que participan en el conocimiento consciente (véase el capítulo 9). Lo curioso es que se sabe que las conexiones que van desde las zonas corticales hasta el núcleo amigdalino son muchísimo más débiles que las que van desde éste hasta la corteza.[110] Es posible que esto explique por qué la información emocional invade con tanta facilidad nuestros pensamientos conscientes y por qué nos cuesta tanto conseguir el control consciente de nuestras emociones. Quizás el psicoanálisis sea un proceso tan largo debido a esta asimetría de conexiones entre la corteza y el núcleo amigdalino.

Recuerdos: (No) gracias

La capacidad para crear rápidamente recuerdos de los estímulos asociados al peligro, para aferrarse a ellos durante largos períodos de tiempo, quizás eternamente, y para usarlos de modo automático cuando ocurren situaciones parecidas posteriormente es una de las

funciones de aprendizaje y de memoria del cerebro más potentes y eficaces. Pero este lujo increíble tiene un precio. A veces, tal vez demasiadas, desarrollamos temores y tenemos ansiedad por algo que en realidad no debería producirnos esos efectos. ¿Por qué es útil que nos den miedo las alturas, los ascensores, ciertos alimentos o formas de viajar? Si bien existen riesgos asociados a cada una de estos ejemplos, suele haber pocas probabilidades de que sean perjudiciales. Albergamos más temores que los que necesitamos, y el fallo parece residir en la combinación de un mecanismo de condicionamiento del miedo muy eficaz con una capacidad demasiado potente para pensar en nuestros temores y una falta de capacidad para dominarlos. Sin embargo, como veremos en el próximo capítulo, tenemos la esperanza de que en el futuro la evolución del cerebro humano se haga cargo de este desequilibrio.

9. Otra vez con los sentimientos

> Las personas creen ser libres simplemente porque son conscientes de sus acciones e inconscientes de las causas que determinan esas acciones.
>
> BARUCH SPINOZA, *Ética*[1]

> Qué pequeño es el universo [...] cuán insignificante y nimio en comparación con la consciencia del hombre, con un solo recuerdo individual.
>
> VLADIMIR NABOKOV, *Autobiografía*[2]

Hasta ahora, la idea que hemos esbozado sobre la emoción trata en gran parte de su carácter automático. Hemos demostrado el modo en que está programado el cerebro evolutivamente para responder de cierta forma ante situaciones significativas. La significación puede depender de la información almacenada en el cerebro por la evolución o de recuerdos establecidos mediante experiencias pasadas. En cualquier caso, las respuestas iniciales provocadas por estímulos significativos son automáticas y no precisan del conocimiento consciente del estímulo ni del control consciente de las respuestas.

Puede que el lector piense que este contexto es válido para controlar las respuestas físicas. Sin embargo, las respuestas del organismo no constituyen la base de una emoción. Ocurren mientras la emoción tiene lugar, pero la emoción es algo más, tiene algo más. Una emoción es una experiencia subjetiva, un arrebato apasionado de consciencia, un sentimiento.

En casi todo el libro he intentado demostrar que gran parte de lo que el cerebro realiza cuando tiene lugar una emoción sucede independientemente del conocimiento consciente. Ahora es necesario dejar paso a la consciencia. Es hora de ver qué función desempeña la consciencia en la emoción y qué función tiene la emoción en la consciencia. Es hora de volver a estudiar la emoción, pero esta vez teniendo en cuenta los sentimientos.[3]

Una teoría simple

La teoría que tengo sobre la naturaleza de las experiencias emocionales conscientes, de los sentimientos emocionales, es increíblemente sencilla. Creo que la experiencia emocional subjetiva, como el sentimiento de tener miedo, surge cuando nos damos cuenta conscientemente de que un mecanismo emocional cerebral como el mecanismo de defensa, está activo. Para que esto suceda, precisamos al menos dos cosas: un mecanismo de defensa y la capacidad de tener el conocimiento consciente de su actividad. La ventaja de esta teoría es que una vez que entendamos la consciencia también entenderemos las experiencias emocionales subjetivas. La desventaja es que, para comprender las experiencias emocionales subjetivas, tenemos que intentar averiguar qué es la consciencia.

En mi opinión, la experiencia emocional en realidad no es un problema sobre la emoción. Es, en cambio, un problema sobre el modo en que ocurren las experiencias conscientes. Debido a que la investigación científica de las emociones se ha centrado en general en las experiencias emocionales conscientes,[4] los científicos que estudian las emociones han dispuesto el escenario de manera que no pueden entender las emociones hasta que hayan resuelto el problema de la relación entre la mente y el cuerpo, el modo en que la consciencia emerge del cerebro, tal vez el reto más difícil que existe y que ha existido siempre.[5]

Al principio, este campo de estudio tenía estas características, cuando William James planteó el tema del oso. Comenzó preguntando por qué el acto de ver a un oso nos hace huir, es decir, el problema del estímulo y la respuesta de la emoción, pero acabó planteando la pregunta de por qué sentimos miedo cuando vemos el oso, el problema del estímulo y el sentimiento de la emoción. Desde entonces, el estudio de la emoción se ha centrado en averiguar de dónde proceden los sentimientos conscientes.[6]

Todas las áreas de la psicología han tenido que encargarse de la consciencia. Por ejemplo, la percepción y la memoria también comportan experiencias conscientes. Percibir una manzana es darse cuenta de que la manzana está ahí, y recordar un rasgo de una man-

zana es darse cuenta de ese rasgo particular de la manzana. La dificultad para entender científicamente el contenido consciente que tiene lugar durante la percepción, la memoria o la emoción es lo que llevó al nacimiento de la corriente conductista en la psicología.[7] Y el éxito que tuvo la corriente cognitivista como alternativa al conductismo se debía sobre todo al hecho de que podía tratar la mente como procesos que suceden inconscientemente y, por tanto, sin tener que resolver primero el problema de cómo se crea el contenido consciente. Sin embargo, como la revolución cognitivista descartó la emoción,[8] ésta no llegó a sacar provecho de la teoría que trataba la mente como procesos inconscientes más que como contenidos conscientes. En consecuencia, el estudio de la emoción todavía está centrado en averiguar de dónde proceden los sentimientos subjetivos, en lugar de estudiar los procesos inconscientes que a veces dan lugar a estados conscientes y otras no.

Al tratar las emociones como procesos inconscientes que en ocasiones pueden dar lugar a un contenido consciente, aliviamos a los investigadores de la emoción de la carga del problema de la relación entre la mente y el cuerpo, y les permitimos averiguar directamente cómo realiza el cerebro las funciones emocionales inconscientes aunque, también vemos el modo en que probablemente se crean las experiencias conscientes. Es posible que se creen del mismo modo en que se crea el resto de las experiencias conscientes: mediante la consolidación de una representación consciente del funcionamiento de los mecanismos de procesamiento subyacentes.[9] Aunque todavía queda mucho por averiguar sobre el modo en que se forman las representaciones conscientes, los últimos experimentos han empezado a dar sus frutos.

La memoria de trabajo

Se han expuesto muchas teorías sobre la naturaleza de la consciencia.[10] Aunque no podríamos afirmar que exista un consenso sobre este tema, muchas de las teorías planteadas durante los últimos años giran en torno al concepto de la memoria de trabajo.[11]

Hagamos una prueba. Memorizamos este número 783445. Des-

pués, cerramos los ojos y lo repetimos. A continuación, contamos hacia atrás, desde 99 a 91 de dos en dos, e intentamos recordar el número otra vez. Lo más probable es que no podamos. El motivo es que el acto de pensar tiene lugar en un área de funcionamiento mental que tiene una capacidad limitada. Cuando empezamos a utilizar este espacio para hacer la resta, borramos el número que hemos almacenado al principio. Este espacio de funcionamiento se llama memoria de trabajo, un mecanismo de almacenamiento temporal que permite retener a la vez algunos datos de información en la mente, compararlos, contrastarlos o, en su lugar, relacionarlos entre sí.[12]

La memoria de trabajo es aproximadamente lo que solía llamarse memoria a corto plazo. Pero el concepto de memoria de trabajo no sólo se refiere a un mecanismo de almacenamiento temporal, sino también a un mecanismo de procesamiento activo que se usa al pensar y al discurrir.

Gran parte de la teoría de la memoria de trabajo se debe a las investigaciones encabezadas por Alan Baddeley a principios de los setenta.[13] Gracias a un célebre experimento de George Miller, uno de los iniciadores de la psicología cognitivista, se sabía que la memoria a corto plazo tiene un límite de capacidad de hasta siete unidades de información.[14] Baddeley expuso que si hacía que los sujetos recordaran activamente seis cosas, como seis cifras, mostrarían problemas a la hora de realizar simultáneamente otras tareas que también precisan el almacenamiento provisional, ya que casi todo el espacio de funcionamiento se habría usado. Para demostrarlo, hizo que los sujetos repitieran en voz alta las cifras mientras leían frases simultáneamente e iban pulsando botones para indicar si la frase era verdadera o falsa. Baddeley observó que el ritmo de comprensión de las frases disminuía, pero le asombró que aun así los sujetos pudieran realizar la prueba.

Este experimento llevó a Baddeley redefinir el concepto de memoria a corto plazo. Sustituyó el concepto general de memoria a corto plazo por el concepto de memoria de trabajo, la cual, según el investigador, consiste en un mecanismo de almacenamiento provisional con un objetivo general, que se utiliza en todos los procesos del pensamiento activo, y en mecanismos especializados de almacenamiento provisional, que sólo entran en juego cuando es preciso retener un tipo de información específica.

Recurriendo al lenguaje informático, los investigadores a veces se refieren a los mecanismos de almacenamiento temporal como «bancos de memoria intermedia» (*buffers*). Actualmente se cree que existe una serie de bancos de memoria especializados. Por ejemplo, cada sistema sensorial tiene uno o más bancos especializados de memoria intermedia que ayudan en la percepción, permitiendo que el mecanismo compare lo que se está viendo u oyendo en el instante exacto con lo que ha visto u oído un instante antes. También hay bancos de memoria intermedia asociados a aspectos del uso del lenguaje que ayudan a retener la primera parte de la frase hasta que la otra parte se acaba de escuchar, de forma que pueda comprenderse en conjunto. Los bancos especializados de memoria intermedia trabajan simultáneamente, pero son independientes.

El mecanismo general consiste en un área de funcionamiento, donde se retiene la información recogida por los bancos especializados de memoria intermedia, y en un conjunto de funciones ejecutoras que controlan las operaciones realizadas con la información. Las funciones ejecutoras se encargan de la coordinación general de las actividades de la memoria de trabajo, como determinar los mecanismos especializados que deben participar en ese momento e ir actualizando la información en el área de funcionamiento valiéndose de estos y otros mecanismos.

Aunque sólo puede retenerse una cantidad limitada de información a la vez en el área de funcionamiento general, ésta puede retener cualquier tipo de información. Como consecuencia, en la memoria de trabajo pueden interactuar diferentes tipos de información, como la apariencia, el sonido y el olor de un objeto, que pueden asociarse al nombre correspondiente en la memoria de trabajo. Y gracias a este proceso «en bloque», otra de las numerosas nociones que George Miller expuso sobre la mente cognitiva, es posible superar dentro de un cierto límite la capacidad de la memoria de trabajo, que es de unas siete unidades de información: podemos recordar siete unidades de información sobre cualquier tema prácticamente, como letras, palabras o ideas, de forma que la cantidad de información que en realidad representan las siete unidades puede ser enorme. Por ejemplo, pensemos en toda la información implícita en los nombres de siete países.[15]

Lo que pasa por la memoria de trabajo es aquello en que estamos pensando en ese momento o a lo que estamos prestando atención. Sin embargo, la memoria de trabajo no procesa únicamente la información del momento presente: también depende de nuestros conocimientos y del tipo de experiencias pasadas que hayamos vivido. En otras palabras, depende de la memoria a largo plazo. Para darnos cuenta de que estamos mirando una pelota de baloncesto, no basta con que la pelota esté representada como modelo puramente visual en el mecanismo visual: un objeto redondo naranja con líneas negras. El modelo también tiene que haber llamado la atención de las funciones ejecutoras de la memoria de trabajo. Esto significa que el modelo es lo que está siendo retenido en el banco de memoria intermedia de la memoria visual a corto plazo, y que las funciones ejecutoras están trabajando con el banco de memoria intermedia visual, no con el auditivo o con algún otro banco. Pero eso tampoco basta. Sólo cuando el modelo visual coincide con la información de la memoria a largo plazo, que tiene almacenados hechos y experiencias pasadas con objetos similares, se reconoce el estímulo visual como una pelota de baloncesto. Además de ser importantes para averiguar el significado de la información que se está recogiendo a través de los mecanismos de bajo nivel, los conocimientos almacenados también influyen en el funcionamiento de estos mecanismos de bajo nivel. Por ejemplo, una vez que los recuerdos que tienen que ver con las pelotas de baloncesto se activan y se ponen a disposición de la memoria de trabajo, la operación de los procesadores especializados queda predispuesta para detectar y recoger la información exterior que es significativa para la pelota de baloncesto. Esta influencia de la memoria en la percepción es un ejemplo de lo que los científicos cognitivistas a veces llaman procesamiento descendente, que se diferencia de la conformación de las percepciones a partir del procesamiento sensorial, conocida como procesamiento ascendente.

En resumen, la memoria de trabajo se encuentra en el cruce entre los mecanismos de procesamiento ascendente y descendente, y hace posible los pensamientos y razonamientos de nivel superior. Stephen Kosslyn, un científico cognitivo destacado, lo describe del siguiente modo:

> La memoria de trabajo [...] corresponde a la información activada de los recuerdos a largo plazo, a la información de los recuerdos a cortó plazo y a los procesos de toma de decisiones que tratan la información que está activa en los recuerdos a largo plazo y retenida en los recuerdos a corto plazo [...]. Esta clase de mecanismo de memoria de trabajo es necesario para un gran abanico de tareas, como la aritmética mental, la lectura, la resolución de problemas y [...] el razonamiento en general. Todas estas tareas no precisan únicamente una forma de almacén temporal, sino también una interacción entre la información que se almacena temporalmente y un gran conjunto de conocimientos almacenados.[16]

El aquí y el ahora en el cerebro

Entonces, ¿cómo funciona la memoria de trabajo en el cerebro? Las investigaciones realizadas en los años treinta por C. F. Jacobsen nos proporcionan una base para entender el problema.[17] Jacobsen adiestró monos mediante la llamada «tarea de respuesta demorada». El mono estaba sentado en una silla y veía cómo una persona escondía una pasa bajo uno de los dos objetos que estaban uno al lado de otro. Éstos se tapaban con una cortina durante un intervalo de demora, y después se dejaba que el mono escogiera. Para escoger la pasa, el mono no tenía que acordarse del objeto bajo el cual estaba la pasa, sino si la pasa estaba en el objeto situado a la izquierda o a la derecha. En otras palabras, para realizar bien la prueba era necesario que el mono retuviera en la mente la localización de la pasa durante el intervalo de demora, en el que el campo de acción estaba oculto a la vista. Con intervalos demorados muy cortos, de un par de segundos, los monos normales realizaban la prueba bastante bien, y, como era previsible, su rendimiento empeoraba a medida que los intervalos de demora aumentaban de segundos a minutos. Sin embargo, los monos que tenían lesiones en la corteza prefrontal realizaron la prueba mal, incluso con intervalos de demora muy cortos. Tomando en consideración este experimento y las investigaciones posteriores, se ha llegado a pensar que la corteza prefrontal tiene alguna función en los procesos de memoria temporales, procesos a los que actualmente nos referimos como memoria de trabajo.

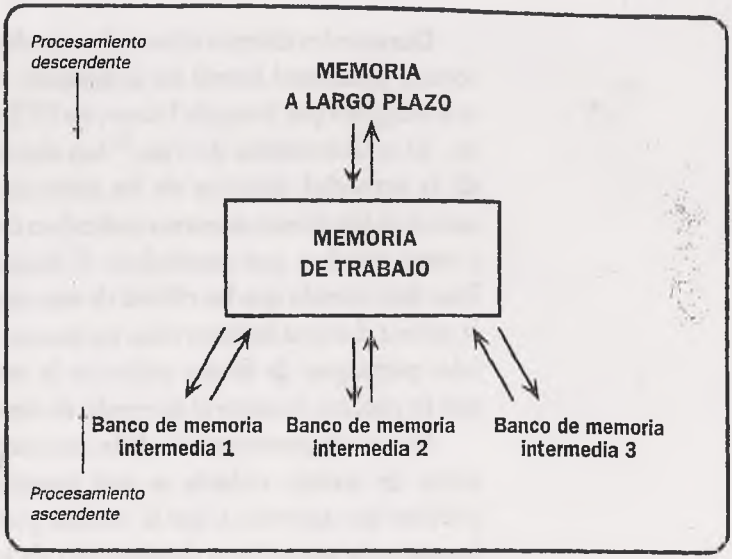


FIGURA 9.1. Relación entre los bancos de memoria intermedia de la memoria a corto plazo, la memoria explícita a largo plazo y la memoria de trabajo.

Los estímulos procesados en diferentes mecanismos especializados (como los mecanismos sensoriales, espaciales o de lenguaje), pueden retenerse simultáneamente en los bancos de memoria intermedia a corto plazo. Los diferentes bancos de datos de memoria a corto plazo suministran información potencial a la memoria de trabajo, que funciona con muchísima eficacia con un solo banco cada vez. La memoria de trabajo integra la información recibida desde los bancos de memoria intermedia a corto plazo con los recuerdos a largo plazo que también son activados.

En el capítulo anterior vimos la función que desempeñaba la corteza prefrontal media en la extinción de la memoria emocional. Por el contrario, es la corteza prefrontal lateral la que participa con más frecuencia en la memoria de trabajo. Se cree que la corteza prefrontal lateral sólo existe en los primates, y es mucho más extensa en el hombre que en el resto de los primates.[18] No resulta sorprendente que una de las funciones cognitivas más complejas del cerebro esté relacionada con esta zona.

Durante los últimos años se ha estudiado mucho la función de la corteza prefrontal lateral en la memoria de trabajo en los laboratorios dirigidos por Joaquín Fuster, en UCLA, y por Pat Goldman-Rakic, de la Universidad de Yale.[19] Los dos investigadores han registrado la actividad eléctrica de las neuronas de la corteza prefrontal lateral en los monos mientras realizaban tareas de respuesta diferidas y otras pruebas que precisaban el almacenamiento a corto plazo. Han demostrado que las células de esta zona se vuelven especialmente activas durante los intervalos de demora. Es probable que estas células participen de forma activa en la retención de la información que se procesa durante el intervalo de demora.

Aunque la participación de la corteza prefrontal lateral en la memoria de trabajo todavía se está investigando, existen suficientes pruebas que apuntan a que la corteza prefrontal lateral participa en los aspectos generales o de ejecución de la memoria de trabajo. Por ejemplo, en el hombre las lesiones en esta zona afectan a la memoria de trabajo, independientemente del tipo de información del estímulo que se procese.[20] Además, los experimentos de escáner cerebral en el hombre han demostrado que numerosos tipos de tareas que comportan la memoria de trabajo tienen como consecuencia la activación de la corteza prefrontal lateral.[21] Por ejemplo, en un experimento reciente se pedía a los sujetos que realizaran una tarea visual y una verbal cada vez o las dos tareas simultáneamente.[22] Los resultados demostraron que la corteza prefrontal lateral se activaba cuando las dos tareas se realizaban a la vez, lo cual sobrecargaba las funciones ejecutoras de la memoria de trabajo, pero esto no ocurría cuando las tareas se realizaban por separado.

La corteza prefrontal lateral está perfectamente preparada para realizar estas funciones generales de la memoria de trabajo, ya que tiene puntos de conexión con los diferentes sistemas sensoriales (como el visual o el auditivo) así como con otros mecanismos neocorticales que realizan funciones de almacenamiento temporal (como el almacén de orientación espacial y el verbal), y también está conectada con el hipocampo y con otras zonas corticales que participan en la memoria a largo plazo.[23] Asimismo está conectada con las zonas de la corteza que tienen que ver con el control de los movimientos, lo cual permite que las decisiones que toman las funciones ejecutoras se

conviertan en aciones realizadas voluntariamente.[24] Experimentos recientes han empezado a demostrar el modo en que la corteza prefrontal lateral interactúa con algunas de estas áreas. Las que mejor se conocen son las interacciones con los bancos de almacenamiento temporal en la corteza visual.

El procesamiento visual cortical empieza en la zona visual primaria que se encuentra en el lóbulo occipital, en la parte posterior de la corteza. Esta zona recibe la información visual del tálamo visual, la procesa y después la distribuye hacia numerosas zonas corticales. Aunque el mecanismo visual cortical es sumamente complejo,[25] se conocen bastante bien las vías neuronales encargadas de dos de los aspectos del procesamiento visual: la determinación de «qué» es el estímulo y «dónde» está localizado.[26] La vía de identificación del estímulo consiste en una corriente de procesamiento que viaja desde la corteza visual primaria hasta el lóbulo temporal, y la vía de localización del estímulo va desde la corteza primaria hasta el lóbulo parietal.

Goldman-Rakic y su equipo registraron actividad neuronal en la vía de localización del lóbulo parietal durante pruebas de memoria a corto plazo que precisaban el recuerdo temporal de la localización en el espacio de los estímulos visuales. Observaron que las células de esta zona, al igual que las células de la corteza prefrontal lateral, estaban activas, lo cual sugería que seguían la pista de la localización durante el intervalo de demora.[27] La zona parietal y frontal en cuestión están conectadas entre sí desde el punto de vista anatómico: la zona parietal proyecta axones hacia la zona prefrontal, y ésta, a su vez, proyecta axones hacia la zona parietal. Estos hallazgos indican que la zona visual del lóbulo parietal interactúa con la corteza prefrontal lateral para conservar en la memoria de trabajo la información sobre la localización en el espacio de los estímulos visuales. Del mismo modo, Robert Desimone encontró pruebas de la acción recíproca entre las zonas visuales del lóbulo temporal (la vía de identificación del estímulo) y la corteza prefrontal lateral en experimentos que consistían en reconocer algún objeto determinado que se hubiera visto recientemente.[28]

Por tanto, la conservación de la información visual en la memoria de trabajo parece depender fundamentalmente de las acciones re-

cíprocas entre la zona prefrontal lateral y las zonas especializadas de la corteza visual.[29] La vía de las zonas visuales especializadas informa a la corteza prefrontal «qué» está ahí fuera y «dónde» está: es el llamado procesamiento ascendente. Por otra parte, la corteza prefrontal, a través de las vías que regresan a las zonas visuales, activa al mecanismo visual para que se fije en los objetos y localizaciones en el espacio que se están procesando en la memoria de trabajo: es el procesamiento descendente. Como hemos visto, se cree que estos tipos de influencias descendentes en el procesamiento sensorial son aspectos importantes del control que ejercen las funciones ejecutoras de la memoria de trabajo.

En experimentos recientes, sobre todo los realizados por Goldman-Rakic y su equipo, se han planteado preguntas sobre la función de la corteza prefrontal como un procesador general de la memoria de trabajo.[30] Por ejemplo, han averiguado que las diferentes partes de la corteza prefrontal participan en la memoria de trabajo cuando los animales tienen que identificar un estímulo visual, frente a dónde está localizado, lo cual sugiere que hay diferentes partes de la corteza prefrontal especializadas en la realización de diferentes tareas de memoria de trabajo. Si bien estos hallazgos demuestran que hay partes de la corteza prefrontal que participan de forma única en diferentes tareas de memoria a corto plazo, no descartan la existencia de un área de funcionamiento general y de un conjunto de funciones ejecutoras que coordinan la actividad de los mecanismos especializados, sobre todo porque las tareas investigadas no sobrecargaban la capacidad de la memoria de trabajo, lo que indicaría que el mecanismo tenía una capacidad limitada.[31] Los experimentos que sí han sobrecargado este mecanismo, como los experimentos de escáner en el hombre que hemos mencionado antes, indican que las neuronas de la corteza prefrontal lateral forman parte de una red general de memoria de trabajo. Al mismo tiempo, en vista de los hallazgos de Goldman-Rakic, es posible que los aspectos generales de la memoria de trabajo no estén localizados en un solo lugar de la corteza prefrontal lateral, sino que estén distribuidos por toda la zona. El hecho de que algunas neuronas de las zonas especializadas de la corteza prefrontal lateral participen en múltiples tareas de memoria de trabajo sugiere que posiblemente sea cierto.[32]

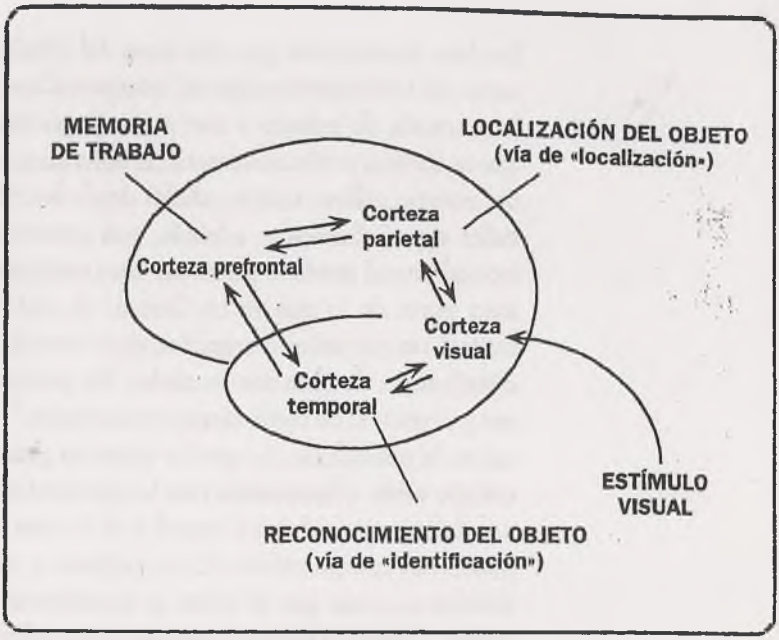


FIGURA 9.2. Relación de las vías de identificación y de localización con la memoria de trabajo.

La información visual recibida desde la corteza visual es distribuida hacia las zonas corticales que realizan funciones de procesamiento visual especializado. Dos funciones especializadas bien estudiadas son las que tienen que ver con el reconocimiento del objeto, controlada por la vía de identificación, y con la situación del objeto, controlada por la vía de localización. Estas vías visuales especializadas suministran señales a la corteza prefrontal, que desempeña una función fundamental en la memoria de trabajo. Los mecanismos especializados también reciben información desde la corteza prefrontal, lo cual permite que el contenido de la información de la memoria de trabajo influya todavía más en el procesamiento de la información de entrada. Las flechas que señalan hacia la izquierda representan el procesamiento ascendente, y las que señalan hacia la derecha, el procesamiento descendente.

También hay pruebas de que las funciones generales de la memoria de trabajo intervienen en zonas diferentes de la corteza prefrontal lateral. Por ejemplo, los experimentos de escáner en el hom-

bre han demostrado que otra zona del lóbulo frontal, la corteza anterior de la circunvolución del cuerpo calloso, también se activa con la memoria de trabajo y con tareas cognitivas asociadas.[33] Al igual que la corteza prefrontal lateral, la zona anterior de la circunvolución del cuerpo calloso recibe señales desde los diferentes bancos sensoriales especializados y, además, está conectada con la corteza prefrontal lateral desde el punto de vista anatómico.[34] Ambas zonas forman parte de lo que se ha llamado la red de atención del lóbulo frontal, un mecanismo cognitivo que controla la atención selectiva, la distribución de recursos mentales, los procesos de toma de decisiones y el control de movimientos voluntarios.[35] Resulta inevitable pensar en la posibilidad de que los aspectos generales de la memoria de trabajo estén relacionados con la actividad simultánea de las neuronas de la zona prefrontal lateral y de la zona anterior de la circunvolución del cuerpo calloso. En el capítulo 4, vimos que en épocas anteriores se creía que el alma, la consciencia, residía en esta última región. Dadas las nuevas investigaciones sobre la función de la corteza de la circunvolución del cuerpo calloso en la memoria de trabajo, puede que esta idea no sea del todo errónea.

Otra zona de la corteza prefrontal, la región orbitaria, situada en el extremo inferior del lóbulo frontal, ha cobrado importancia. En los animales, las lesiones en esta zona afectan a la memoria a corto plazo respecto a la información sobre la recompensa, sobre lo que está bien y mal en ese momento,[36] y las células de esta zona son sensibles al hecho de que el estímulo acabe de conducir a un premio o a un castigo.[37] Las personas que tienen lesiones frontales orbitarias no son conscientes de las señales sociales y emocionales, y algunos manifiestan una conducta antisocial.[38] Esta zona recibe las señales desde los mecanismos de procesamiento sensorial, entre los que se encuentran los bancos de memoria intermedia temporal, y también está estrechamente relacionada con el núcleo amigdalino y con la zona anterior de la circunvolución del cuerpo calloso. La corteza orbitaria es el vínculo que permite que el procesamiento emocional del núcleo amigdalino se relacione en la memoria de trabajo con la información que se procesa en la zona sensorial o otras zonas del neocórtex. Trataremos este tema más adelante.

Todavía queda mucho que aprender sobre la memoria de trabajo y su base neuronal. Por ejemplo, no se sabe con certeza si en rea-

lidad el área de funcionamiento temporal y las funciones ejecutoras están situadas en la corteza frontal. Es posible que las zonas prefrontales no almacenen información y que, en cambio, simplemente controlen la actividad de otras zonas, haciendo que la actividad de algunas zonas aumente por encima del límite de seguridad de la consciencia, e inhibiendo la actividad de otras.[39] A pesar de que todavía queda mucho que aprender, los investigadores de esta especialidad han avanzado considerablemente en la dilucidación de este difícil e importantísimo problema.

La plataforma del conocimiento

Tennessee Williams dijo: «La vida es sólo recuerdos, salvo el momento presente, que pasa por nosotros tan rápidamente que apenas nos damos cuenta de que se ha ido.»[40] Lo que Williams no advirtió es que incluso el presente inmediato implica un recuerdo: lo que sabemos sobre un instante del presente es básicamente lo que está en nuestra memoria de trabajo. La memoria de trabajo nos permite saber que el aquí y el ahora está aquí y está ocurriendo ahora. Esta idea parte de la teoría, adoptada por una serie de científicos cognitivistas actuales, de que la consciencia es el conocimiento de lo que está en nuestra memoria de trabajo.

Por ejemplo, Stephen Kosslyn sostiene que, para darnos cuenta de algo, ese algo debe estar en la memoria de trabajo.[41] John Kihlstrom plantea que, para que podamos ser conscientes de un hecho, debe relacionarse la representación mental de ese hecho con la representación mental del «yo» como agente experimentador. Según Kihlstrom, estas representaciones integradas en forma de episodios están en nuestra memoria de trabajo.[42] Philip Johnson-Laird sostiene que el contenido de la memoria de trabajo es aquello de lo que somos conscientes en ese instante.[43] Bernard Baars, en un célebre libro titulado *A Cognitive Theory of Consciousness*, afirma que «la consciencia es un tipo de memoria de trabajo momentánea».[44] En varias teorías actuales, la consciencia equivale a la fijación de la atención, que se consigue mediante una función ejecutora o supervisora parecida a la propuesta en las teorías de la memoria de trabajo.[45]

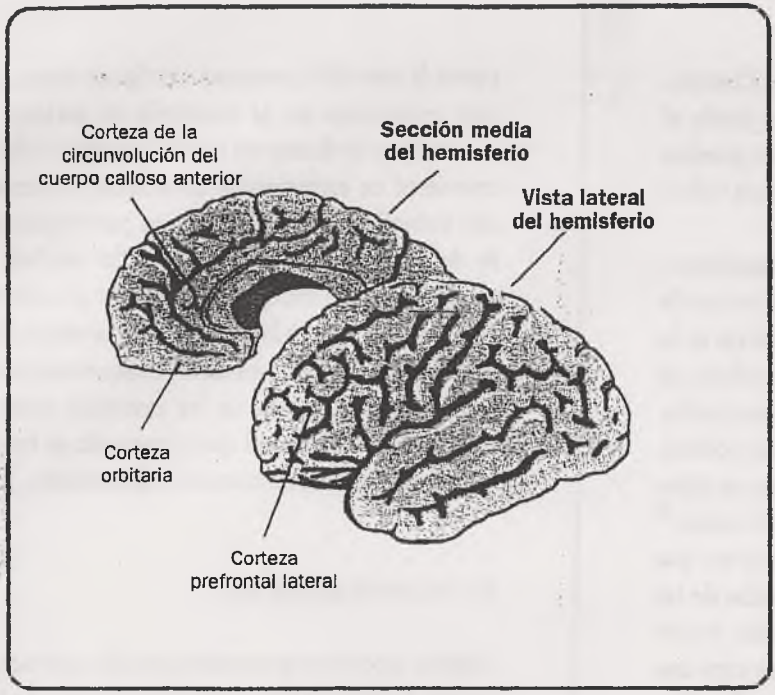


FIGURA 9.3. Zonas de la corteza frontal que participan en algunos aspectos de la memoria de trabajo.

Algunas de las zonas del lóbulo frontal que participan en la memoria de trabajo son la corteza prefrontal lateral, la corteza orbitaria y la corteza anterior de la circunvolución del cuerpo calloso.

Los aspectos conscientes e inconscientes del pensamiento a veces se describen como «funciones en serie» y «funciones en paralelo». La consciencia parece que hace las cosas en serie, más o menos una cosa por vez,[46] mientras que la mente inconsciente, al estar compuesta de muchos mecanismos diferentes, parece que funciona más o menos en paralelo. Algunos científicos cognitivistas han sugerido que la consciencia consiste en un procesador en serie con una capacidad limitada que está en la cima de la jerarquía cognitiva controlando una variedad de procesadores especializados organizados en paralelo. Algunos científicos, como Stephen Kosslyn y Daniel Den-

nett incluso han sugerido que la consciencia es un procesador virtual en serie, es decir, un procesador en paralelo que actúa como uno en serie.[47] Los procesadores en serie crean representaciones manipulando símbolos,[48] y sólo somos conscientes de la información que se representa simbólicamente.[49] El procesamiento de la información que realizan los procesadores en paralelo de bajo nivel ocurre por debajo del plano simbólico,[50] con códigos que no se descifran conscientemente. Philip Johnson-Laird lo describe de este modo: como la consciencia «está en la cima, sus instrucciones pueden especificar un objetivo en términos explícitamente simbólicos, como "levantarse y andar". No precisa enviar instrucciones pormenorizadas sobre cómo contraer los músculos. Estas instrucciones las irán dando más detalladamente los procesadores de bajo nivel [...]. Los resultados de las operaciones llegan a la consciencia desde los procesadores inferiores, pero ésta los recibe en un nivel superior, en el plano de lo simbólico».[51] Esta hipótesis nos da una explicación de por qué somos conscientes del resultado de las operaciones mentales, pero no de las operaciones en sí, y de cómo manifestamos conductas sin saber cómo se controla cada uno de los músculos. En otras palabras, el procesador de la consciencia funciona simbólicamente, y su contenido es accesible mediante la introspección, pero los procesadores en paralelo funcionan por debajo del plano simbólico y no se puede acceder directamente a sus operaciones desde la consciencia.[52] Como no todos los procesadores subsimbólicos envían información al procesador de consciencia, algunos de ellos son inaccesibles.

La memoria de trabajo es el procesador en serie con capacidad limitada que crea y manipula las representaciones simbólicas. Es el lugar en que tiene lugar la supervisión y el control integrado de varios procesadores especializados de bajo nivel. En otras palabras, la memoria de trabajo es una parte fundamental del mecanismo que crea la consciencia.

La ventaja que tiene el enfoque de la consciencia como memoria de trabajo frente a muchas otras hipótesis es que permite tratar el problema de forma concreta. La concreción por la concreción no resultaría tan positiva, pero en este caso ofrece ciertas ventajas. Considerada como memoria de trabajo, la consciencia puede concebirse como un mecanismo informático, un mecanismo que crea represen-

taciones realizando operaciones, procesando información. Descrita en términos informáticos, la consciencia puede estudiarse desde el punto de vista de la psicología y de la neurología, e incluso se pueden crear modelos de los procesos subyacentes con simulaciones informatizadas.

Sin embargo, no está claro que la consciencia pueda considerarse como un mecanismo informático. Johnson-Laird nos recuerda que una simulación informatizada del estado meteorológico no es lo mismo que la lluvia o el sol.[53] Las teorías de la memoria de trabajo, al tratar la consciencia según sus procesos más que según su contenido, intentan explicar los tipos de funciones de computación que podrían encargarse de las experiencias conscientes y que subyacen en ellas, pero no explican qué pasa cuando se experimentan estas vivencias.[54] Estas teorías proporcionan una justificación sobre el modo en que funciona la mente del hombre en general, más que dar razón de las características que tiene una experiencia particular en una mente particular. Pueden sugerir el modo en que posiblemente se crea una representación en la memoria de trabajo, pero no pueden describir qué es ser consciente de una representación. Explican el modo en que los procesos de decisión de la memoria de trabajo podrían llevar al movimiento, pero no qué es en realidad decidirse a moverse. En otras palabras, es probable que la memoria de trabajo sea un aspecto importante de la consciencia, e incluso fundamental. De hecho, es probable que sea la plataforma sobre la que se apoya la experiencia consciente. No obstante, la consciencia —sobre todo su naturaleza subjetiva o especial— no se explica totalmente mediante los procesos de computación que subyacen en la memoria de trabajo, al menos no de un modo que actualmente comprendamos.[55]

Averiguar la naturaleza exacta de la consciencia y de los mecanismos mediante los que emerge de los conjuntos de neuronas presenta un auténtico problema. Quedan muchas preguntas que responder sobre el modo en que el cerebro produce la memoria de trabajo y sobre el modo en que la consciencia se relaciona con el mecanismo de memoria de trabajo y otros mecanismos. Pero no es necesario que los investigadores sobre la emoción resuelvan estos problemas, como tampoco lo es que esperemos a que hallen las soluciones antes de estudiar el modo en que funcionan las emociones. Los investigadores

sobre la emoción precisan averiguar cómo se representa la información emocional en la memoria de trabajo. El resto del problema —averiguar la forma en que el contenido de la memoria de trabajo se convierte en experiencia consciente y cómo emergen estos fenómenos subjetivos del cerebro— es preocupación de los científicos que se dedican a estudiar la mente. En verdad, los investigadores de la emoción tienen mucho que aportar al estudio de la consciencia, pero averiguar qué es la consciencia no es su objeto de estudio o, al menos, no de ellos únicamente. Aunque esto pueda parecer obvio, el estudio de la emoción se ha centrado tanto en el problema de la consciencia emocional que a menudo se ha dedicado poco espacio a los mecanismos emocionales subyacentes.

El presente emocional

Admito que he esquivado el escollo que supone la consciencia emocional. Hemos vuelto a plantear el tema de los sentimientos emocionales como el problema de la representación de la información emocional en la memoria de trabajo. Quizás el lector no quede satisfecho si quiere saber exactamente qué es un sentimiento o si quiere saber el modo en que algo tan intangible como los sentimientos puede formar parte de algo tan tangible como el cerebro. En otras palabras, no podrá resolver el problema de la relación entre la mente y el cuerpo. Sin embargo, con todo lo importante que puede ser resolver este problema, no es el único que hay que resolver. Además, resolver este problema no nos revelaría la singularidad de esos estados de la mente que llamamos emociones y tampoco explicaría por qué las diversas emociones se sienten como se sienten. Tampoco nos diría qué es lo que no funciona en los trastornos emocionales ni sugeriría el modo de tratamiento para curarlos. Para entender qué es una emoción y cómo surgen los sentimientos emocionales particulares, tenemos que entender cómo funcionan los mecanismos especializados de la emoción y cómo determinan el modo en que su actividad está representada en la memoria de trabajo.

Puede que algunos digan que estoy arriesgándome mucho. Desdeño la posibilidad de que la memoria de trabajo sea la clave de la

consciencia para entender nuestros sentimientos, nuestros estados de la mente más reservados e íntimos. Pero en realidad lo que estoy haciendo es usar la memoria de trabajo como método que «en principio» puede explicar los sentimientos. Afirmo que los sentimientos aparecen cuando la actividad de los mecanismos especializados de la emoción llega a representarse en el mecanismo que da lugar a la consciencia, y utilizo la memoria de trabajo como una teoría generalmente aceptada sobre el modo en que la consciencia podría sobrevenir.

Hemos profundizado bastante sobre el modo en que funciona un mecanismo especializado de la emoción, el mecanismo de defensa. Veamos ahora el modo en que la actividad de este sistema podría llegar a representarse en la memoria de trabajo y dar lugar, a través de éste, al sentimiento que conocemos bajo el nombre de «miedo».

De las evaluaciones conscientes a las emociones: Mientras caminamos por el bosque, encontramos un conejo. La luz que el conejo refleja es captada por nuestros ojos. A continuación, estas señales son transmitidas a través del sistema visual hacia el tálamo visual y, después, hacia la corteza visual, donde se crea y se retiene una representación sensorial del conejo en un banco de memoria intermedia de objetos visuales a corto plazo. Las conexiones entre la corteza visual y las redes corticales de memoria a largo plazo activan los recuerdos pertinentes: hechos sobre conejos almacenados en la memoria y también recuerdos sobre las experiencias pasadas que hayamos tenido con conejos. Mediante las conexiones entre las redes de memoria a largo plazo y el mecanismo de memoria de trabajo, los recuerdos a largo plazo que se activan se combinan en la memoria de trabajo con la representación sensorial del estímulo, lo cual nos permite saber conscientemente que el objeto que estamos viendo es un conejo.

A unos pocos pasos en el camino, hay una serpiente enroscada junto a un tronco. Los ojos también captan el estímulo. Las representaciones conscientes se crean de la misma forma, es decir, mediante la combinación en la memoria de trabajo de representaciones visuales a corto plazo y la información de la memoria a largo plazo. Sin embargo, en el caso de la serpiente, además de darnos cuenta de la clase de animal que estamos viendo, la memoria a largo plazo tam-

bién nos informa que este tipo de animal puede ser peligroso y que probablemente estemos ante una situación peligrosa.

Según las teorías de evaluación cognitiva, los procesos descritos hasta ahora constituyen la evaluación que hacemos de la situación y debería ser suficiente para justificar el «miedo» que estamos sintiendo al haber encontrado una serpiente en el camino. La diferencia entre la representación del conejo y la de la serpiente en la memoria de trabajo es que la última incluye información sobre la peligrosidad de la serpiente. No obstante, estas representaciones y evaluaciones cognitivas en la memoria de trabajo no bastan para convertir la experiencia en una experiencia emocional completa. Como recordaremos, Davy Crockett dijo que sentía tanto amor por su esposa que se sentía a punto de estallar. En nuestra descripción, en cambio, no hay nada que se parezca a tal estallido. Es preciso algo más para convertir las evaluaciones cognitivas en emociones, para convertir las experiencias en experiencias emocionales. Obviamente, ese algo es la activación del mecanismo que la evolución ha creado para enfrentarse a las situaciones de peligro. Como hemos visto, el control de este mecanismo reside fundamentalmente en el núcleo amigdalino.

Muchas personas que encuentren una serpiente en una situación como la descrita manifestarán una reacción emocional plena que comporta reacciones físicas y sentimientos emocionales.[56] Esto sólo ocurrirá si la representación visual de la serpiente activa el núcleo amigdalino, tras lo cual se activará una enorme cantidad de vías de información de salida. La activación de estas señales de salida es lo que convierte el encuentro con la serpiente en una experiencia emocional, y la ausencia de tal activación es lo que evita que el acto de ver un conejo sea una de estas experiencias.[57]

¿Por qué la activación de las señales de salida del núcleo amigdalino convierte una experiencia en una experiencia emocional? Para entenderlo, precisamos tener en cuenta algunas de las numerosas consecuencias que lleva consigo la activación de las señales que salen del núcleo amigdalino. Estas señales de salida son los ingredientes básicos que crean una experiencia emocional, cuando se mezclan en la memoria de trabajo con las representaciones sensoriales a corto plazo y con los recuerdos a largo plazo que estas representaciones activan.

1.er ingrediente: influencia directa del núcleo amigdalino en la corteza: El núcleo amigdalino tiene proyecciones hacia numerosas zonas corticales.[58] De hecho, como ya hemos visto, las proyecciones del núcleo amigdalino hasta la corteza son mucho mayores que las proyecciones de ésta hasta aquél (véase la figura 9.4). El núcleo amigdalino, además de tener proyecciones que regresan hacia las zonas corticales sensoriales desde donde recibe las señales de entrada, también se proyecta hacia algunas zonas de procesamiento sensorial desde las que no recibe señales de entrada. Por ejemplo, para que un estímulo visual llegue al núcleo amigdalino a través de la corteza, el estímulo tiene que atravesar la corteza primaria hasta otra segunda zona y, después, llegar hasta una tercera zona cortical del lóbulo temporal, que lleva a cabo el procesamiento de la información visual del objeto en el banco de memoria intermedia a corto plazo. A continuación, esta tercera zona se proyecta hacia el núcleo amigdalino. Éste vuelve a proyectarse hacia esta zona, pero también hacia las otras dos primeras zonas de procesamiento visual. Como consecuencia, una vez que el núcleo amigdalino se ha activado, tiene la capacidad de influir en las zonas corticales encargadas de procesar los estímulos que la están activando (véase la figura 9.4). Esto puede ser de gran ayuda a la hora de dirigir la atención hacia los estímulos emocionalmente pertinentes, haciendo que el banco de memoria intermedia a corto plazo que procesa el objeto se fije en los estímulos a los que el núcleo amigdalino está atribuyendo importancia. El núcleo amigdalino también tiene un sorprendente conjunto de conexiones con las redes de memoria a largo plazo en las que interviene el mecanismo hipocámpico y las zonas de la corteza que interactúan con el hipocampo en el almacenamiento de información de larga duración. Probablemente estas vías ayuden a activar los recuerdos a largo plazo que tienen repercusiones emocionales en los estímulos inmediatos. Aunque el núcleo amigdalino tiene relativamente pocas conexiones con la corteza prefrontal lateral, envía señales bastante intensas hacia la corteza anterior de la circunvolución del cuerpo calloso, una de las zonas del circuito de ejecución de la memoria de trabajo del lóbulo frontal. También envía señales hacia la corteza orbitaria, otra zona que participa en la memoria de trabajo y que es posible que intervenga sobre todo en la memoria de trabajo que se centra en los premios y los cas-

tigos. A través de estos puntos de conexión con los bancos especializados de memoria intermedia a corto plazo, con las redes de memoria a largo plazo y con las redes del lóbulo frontal, el núcleo amigdalino puede influir en el contenido de la información de la memoria de trabajo (figura 9.5). Está claro que hay bastantes elementos redundantes integrados en este mecanismo, lo que permite que el conocimiento consciente de la actividad del núcleo amigdalino emerja de varias formas.

En resumen, los puntos de conexión que unen el núcleo amigdalino con la corteza hacen que las redes de defensa de éste influyan en la atención, en la percepción y en la memoria, en situaciones en las que nos enfrentamos a un peligro. Sin embargo, puede que esta clase de puntos de unión parezca inadecuada para explicar totalmente por qué un acto de percepción, un recuerdo o un pensamiento sobre un suceso emocional son sentidos de forma diferente que uno sobre un suceso no emocional. Suministran información a la memoria de trabajo sobre la presencia de algo bueno o malo, pero no bastan para producir los sentimientos que aparecen debido al conocimiento consciente de que algo es bueno o malo. Para eso, precisamos además de otros puntos de conexión.

2.º ingrediente: activación del núcleo amigdalino: Además de la influencia directa que tiene el núcleo amigdalino en la corteza, existen bastantes canales indirectos a través de los cuales los efectos de la activación del núcleo amigdalino pueden afectar al procesamiento cortical. Un conjunto de conexiones muy importante son los mecanismos cerebrales de activación.

Desde hace tiempo se cree que la diferencia entre la vigilia o el estado de alerta, por una parte, y el sueño o la somnolencia, por otra, está relacionada con el grado de activación de la corteza.[59] Cuando estamos en estado de alerta y prestamos atención a algo importante, la corteza está activa. Cuando nos hallamos en un estado de somnolencia y no nos fijamos en nada, la corteza está inactiva. Durante el sueño, la corteza se encuentra en este estado inactivo, excepto al soñar, fase en la que se activa muchísimo. De hecho, al soñar, la corteza está en un estado de activación que es muy parecido al del estado de alerta, pero no tiene acceso a los estímulos externos y sólo procesa los sucesos internos.[60]

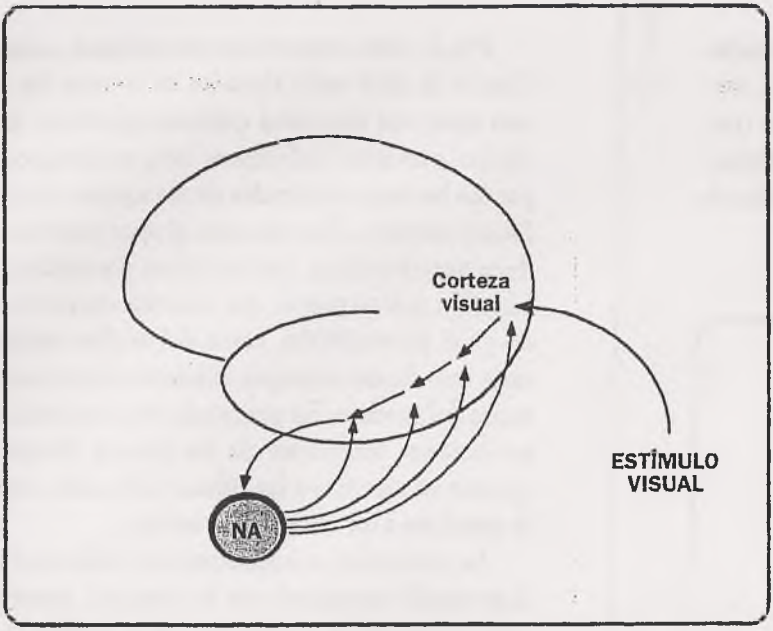


FIGURA 9.4. La influencia del núcleo amigdalino en las zonas sensoriales de la corteza es mayor que la influencia de estas zonas en el núcleo amigdalino.

El núcleo amigdalino (NA) recibe información cuando los mecanismos sensoriales se encuentran en las últimas fases de procesamiento cortical, pero vuelve a proyectarse hacia todas las fases de procesamiento cortical, incluso a la primera. En la ilustración se muestra un ejemplo del mecanismo visual.

La activación cortical puede detectarse fácilmente colocando electrodos en el cráneo de una persona, los cuales recogen la actividad eléctrica de las células corticales. Este electroencefalograma es lento y rítmico cuando la corteza no está activada, y es rápido y no está sincronizado cuando está activa.

Cuando la activación tiene lugar, las células de la corteza y de las zonas talámicas que proporcionan las señales principales a la corteza se tornan más sensibles.[61] Pasan de un estado en el que tienden a descargar potenciales de acción a un ritmo muy lento y más o menos sincronizado, a un estado en el que generalmente las células no están

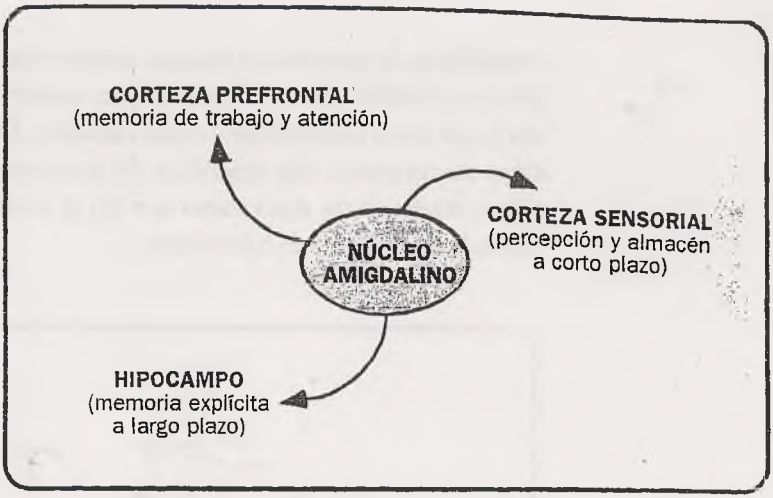


FIGURA 9.5. Vías de salida de el núcleo amigdalino y sus funciones.

Las zonas del núcleo amigdalino se proyectan hacia numerosas zonas corticales. Entre ellas se encuentran las proyecciones que van hasta todas las fases de procesamiento sensorial cortical (véase la figura 9.4), hasta la corteza prefrontal y hasta el hipocampo y sus zonas corticales relacionadas. A través de estas proyecciones, el núcleo amigdalino puede influir en las percepciones que pasan por ellas, en las imágenes mentales, en la atención, en la memoria a corto plazo, en la memoria de trabajo y en la memoria a largo plazo, así como en los diversos procesos de pensamiento superior que éstas hacen posibles.

sincronizadas, pero en el que algunas de ellas están intensamente afectadas por los estímulos de entrada.

Mientras gran parte de la corteza se encuentra potencialmente hipersensible ante las señales que entran durante la activación, los mecanismos que procesan la información pueden aprovechar al máximo esta situación. Por ejemplo, si la activación se desencadena por el acto de ver una serpiente, las neuronas que participan activamente en procesar la serpiente, recuperar todos los recuerdos almacenados a largo plazo sobre las serpientes y crear representaciones de la

serpiente en la memoria de trabajo, se verán especialmente afectadas por la activación. En esta fase hay otras neuronas que no están activas y que no se aprovechan de esta situación. De esta forma, se consigue un resultado muy específico del procesamiento de la información a través de un mecanismo que no es nada específico (véase la figura 9.6). Y eso es un buen truco.

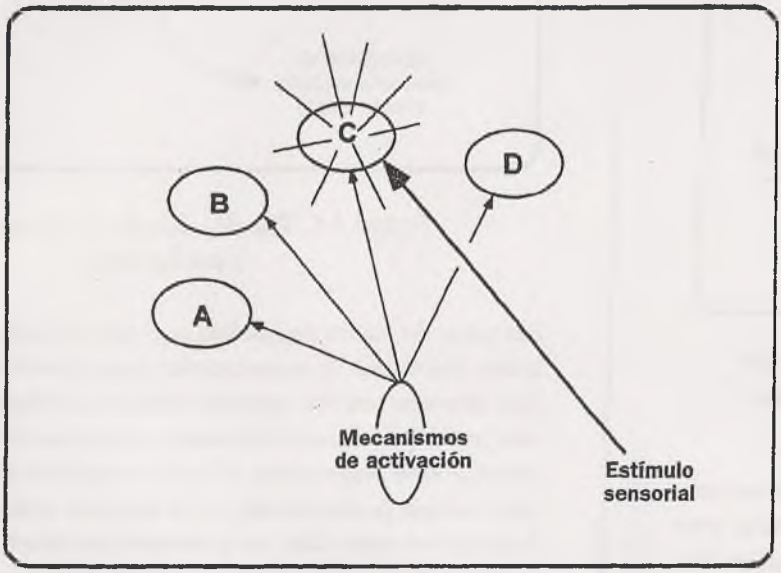


FIGURA 9.6. Modo en que una activación no específica tiene un efecto específico.

Los mecanismos de activación funcionan de forma no específica por todo el prosencéfalo. Una de sus funciones principales es hacer que las células se vuelvan más sensibles ante las señales que entran. Las células que están procesando los estímulos durante la activación se verán especialmente afectadas. De este modo, la activación no específica tiene unos efectos muy específicos. En el ejemplo que muestra la ilustración, los mecanismos de activación influyen potencialmente en las zonas A, B, C y D. Sin embargo, los efectos de la activación son mayores en la zona C, que está procesando un estímulo. Durante la activación, otras zonas no están activas y, por tanto, no pueden aprovecharse de los beneficios que aporta la activación.

Por lo visto, numerosos mecanismos participan en la activación. Cuatro de ellos están situados en la zona del tronco cerebral. Cada uno tiene una identidad química específica, lo que significa que sus células contienen diferentes neurotransmisores que son liberados por los botones terminales de los axones cuando las células están en funcionamiento. Uno de estos grupos contiene acetilcolina, otro produce noradrenalina, otro contiene dopamina y otro produce serotonina. Un quinto grupo, que también contiene acetilcolina, está situado en el prosencéfalo, cerca del núcleo amigdalino. Los axones de cada uno de estos grupos celulares tienen terminaciones en muchas zonas del cerebro. En presencia de un estímulo nuevo o significativo, los botones terminales de los axones liberan neurotransmisores y «ponen en marcha» a las células corticales, tornándolas especialmente sensibles a las señales que entran.

La activación es importante en todas las funciones mentales. Influye significativamente en la atención, percepción, memoria, emoción y solución de problemas. Sin la activación, no podemos advertir lo que pasa, ya que no prestamos atención a los detalles. Sin embargo, la activación en demasía tampoco es buena. Si estamos hiperactivos, nos tornamos tensos, tenemos ansiedad y no rendimos bien. Necesitamos tener el nivel de activación adecuado para rendir bien.[62]

Las reacciones emocionales suelen estar acompañadas de una intensa activación cortical. Ciertas teorías de la emoción que aparecieron a mitad de siglo exponían que las emociones representaban uno de los extremos de la gradación de la activación que da comienzo en un estado totalmente inconsciente, como el desmayo, pasando por el sueño, la vigilia pero con somnolencia, el estado de alerta y el estado de activación emocional. El elevado nivel de activación explica, en parte, por qué cuesta tanto concentrarse en otras cosas y trabajar eficazmente cuando nos encontramos en un estado emocional. La activación nos mantiene encerrados en el estado emocional en que nos encontramos en ese momento. Eso puede ser útil (no queremos distraernos cuando estamos en una situación peligrosa), pero también puede ser molesto (una vez que el mecanismo de miedo está en marcha cuesta mucho desconectarlo: ésta es la naturaleza de la ansiedad).

Aunque cada uno de los mecanismos de activación probablemente participa en la activación en presencia de estímulos que son

peligrosos o que avisan del peligro, parece que la interacción entre el núcleo amigdalino y el mecanismo de acetilcolina que se encuentra en el prosencéfalo tiene especial importancia.[63] Este mecanismo que regula la acetilcolina se llama núcleo basal. Si el núcleo amigdalino o el núcleo basal están lesionados, los estímulos que avisan del peligro, como los estímulos del condicionamiento del miedo, no provocan la activación. Además, la estimulación del núcleo amigdalino o del núcleo basal provoca la activación cortical de forma artificial. La administración de sustancias que impiden la acción de la acetilcolina en la corteza evita estos efectos en la activación de los estímulos condicionados, en la estimulación del núcleo amigdalino o en la estimulación del núcleo basal. Estos descubrimientos sugieren que, cuando el núcleo amigdalino detecta el peligro, activa al núcleo basal, que libera acetilcolina por todo el cerebro. El núcleo amigdalino también actúa con otros mecanismos de activación situados en el tronco cerebral, y éstos participan claramente para lograr el efecto general que el funcionamiento del núcleo amigdalino tiene en la activación.[64]

Si bien las células del núcleo basal pueden activarse de muchas formas, el estímulo peligroso suele activarlas a través de la actividad del núcleo amigdalino.[65] Lo más probable es que otros tipos de redes emocionales tengan su forma propia de actuar con los mecanismos de activación y de alterar el procesamiento cortical.

La activación tiene lugar ante cualquier estímulo nuevo que veamos, no sólo estímulos emocionales. La diferencia es que un estímulo nuevo e insignificante provoca un estado de activación temporal que desaparece casi inmediatamente, mientras que la activación perdura en presencia de estímulos emocionales. Si nos encontramos cara a cara con un depredador, es fundamental no perder el interés por lo que está ocurriendo o no distraernos con otro suceso. Aunque esto parezca una tontería, es algo muy obvio únicamente porque al cerebro no le cuesta encargase de ello.

¿Por qué la activación únicamente se mantiene con los estímulos emocionales? La respuesta vuelve a ser la misma: probablemente el núcleo amigdalino tenga algo que ver. La activación provocada por un estímulo nuevo no precisa de la actividad del núcleo amigdalino. En su lugar, las señales de entrada del estímulo son transportadas desde los sistemas sensoriales hasta las redes de activación.[66] Esta clase de

efectos de activación se vuelven rápidamente habituales. Si el estímulo es significativo (por ejemplo, peligroso), el núcleo amigdalino entra en escena y también estimula a los mecanismos de activación, lo cual impulsa a la activación a seguir en marcha. La presencia continua del estímulo y la interpretación constante que hace el núcleo amigdalino como estímulo peligroso sigue estimulando a los mecanismos de activación, y éstos a su vez mantienen en un estado de hipersensibilidad las redes corticales que están procesando el estímulo. Cabe destacar que el núcleo amigdalino también es un receptor de los axones de los mecanismos de activación, por lo que los mecanismos del núcleo amigdalino que estimulan los mecanismos de activación también ayudan a mantenerlo activo. Es un círculo vicioso de reacción emocional que se mantiene a sí mismo. La activación nos encierra en el estado emocional en que nos encontramos cuando ocurre, a no ser que suceda algo más que sea lo suficientemente importante y provocador para que el objeto de activación cambie.

El contenido de la información que suministran los mecanismos de activación es débil. La corteza es incapaz de advertir que hay peligro (y no otro estado emocional) partiendo del patrón de información neuronal que recibe de los mecanismos de activación. Los sistemas de activación simplemente avisan que ocurre algo importante. La combinación de la activación cortical no específica y la información específica suministrada por las proyecciones directas que van desde el núcleo amigdalino hasta la corteza permite el establecimiento de una memoria de trabajo que indica que algo importante está ocurriendo y que controla el mecanismo cerebral del miedo. Estas representaciones se unen en la memoria de trabajo con las representaciones que hacen los bancos especializados de memoria intermedia a corto plazo y con las representaciones de la memoria a largo plazo provocadas por los estímulos inmediatos y por el procesamiento del núcleo amigdalino. El impulso continuo del núcleo amigdalino provocado por el estímulo peligroso mantiene los mecanismos de activación en marcha, los cuales, a su vez, hacen que el núcleo amigdalino y las redes corticales sigan participando en la situación. Los procesos de deducción cognitiva y de toma de decisiones que están controlados por las funciones ejecutoras de la memoria de trabajo se centran en la situación de activación emocional,

intentando averiguar qué ocurre y qué debe hacerse, y se desechan las restantes señales de entrada que se disfrutan la atención de la memoria de trabajo.

Ahora contamos con muchos de los ingredientes básicos de una experiencia emocional plena. Pero todavía necesitamos uno más.

3.er ingrediente: *feedback* físico: Como hemos visto en capítulos anteriores, la activación del núcleo amigdalino tiene como consecuencia la activación automática de las redes que controlan la expresión de numerosas respuestas: conductas propias de cada especie (como la parálisis, la huida, la lucha o las expresiones faciales), respuestas del SNA (como los cambios en la presión sanguínea y en el ritmo cardíaco, el erizamiento o el sudor) y respuestas hormonales (secreción en la sangre de hormonas de estrés, como la adrenalina y los esteroides suprarrenales, así como una enorme cantidad de péptidos). Las respuestas del SNA y las hormonales pueden considerarse respuestas viscerales, es decir, respuestas de los órganos internos y de las glándulas. Cuando se producen estas respuestas viscerales y de conducta, crean señales en el organismo que regresan al cerebro.

Durante las reacciones emocionales, el *feedback* físico tiene muchísimas oportunidades para influir en el procesamiento de información que realiza el cerebro y en el modo en que sentimos conscientemente. Sin embargo, se ha debatido mucho sobre si el *feedback* tiene algún efecto en la experiencia emocional y, si es así, en qué medida la afecta (véase el capítulo 3). Como recordaremos, William James postuló la teoría del *feedback*. Planteó que no lloramos porque estemos tristes ni huimos del peligro porque tengamos miedo, sino que estamos tristes porque lloramos y tenemos miedo porque huimos. Cannon criticó la teoría de James y afirmó que el *feedback*, sobre todo el visceral, es demasiado lento y demasiado poco diferenciado para determinar qué emoción estamos sintiendo en ese momento. Pasemos por alto un instante el hecho de que James incluyera el *feedback* somático, además del visceral, en su teoría y consideremos la validez del enfoque de Cannon sobre las vísceras.

En la época de Cannon, en realidad se creía que los sistemas viscerales respondían por igual en todas las situaciones. Ahora sabemos que el SNA, que controla las vísceras, tiene la capacidad para res-

ponder selectivamente, de forma que los órganos internos pueden activarse de formas diferentes en situaciones distintas. Experimentos recientes demuestran que, hasta cierto punto, se pueden distinguir las diferentes emociones (como la cólera, el miedo, el asco, la tristeza, la felicidad y la sorpresa) por las distintas respuestas que produce el SNA (como la temperatura dérmica o el ritmo cardíaco).[67]

En la época de Cannon se creía que la hormona más importante en la experiencia emocional era la adrenalina, que está regulada por el SNA, de la que se suponía que respondía por igual ante situaciones distintas. Sin embargo, ahora sabemos que existen hormonas esteroides y péptidos que los órganos del cuerpo segregan durante la activación emocional y que estas sustancias son transportadas por la sangre hacia el cerebro. Es posible que la activación de los diferentes mecanismos emocionales en el cerebro tengan como consecuencia diversos patrones de secreción hormonal de los órganos corporales, lo cual, a su vez, quizá produzca diferentes patrones de *feedback* químico que llegan al cerebro y que podrían tener efectos únicos en cada emoción.

Con independencia de su naturaleza específica, las respuestas viscerales actúan relativamente despacio, y son demasiado lentas para que puedan constituir el factor que determina qué emoción estamos experimentando en un momento dado. Las señales tardan, al menos, un segundo o dos en desplazarse desde el cerebro hasta las vísceras y en regresar al cerebro, después de que las vísceras respondan y creen las señales de respuesta. En algunos mecanismos, todavía tarda más. Lo más lento no es tanto el viaje del impulso nervioso desde el cerebro hasta los órganos, como el tiempo de respuesta de los órganos mismos. Los órganos internos están formados por «músculos blandos», que reaccionan mucho más despacio que los músculos estriados que mueven el esqueleto para realizar actos de conducta. También puede ser lento el recorrido de las hormonas hasta llegar al cerebro, y algunas hormonas, como los esteroides hormonales, necesitan pasar por una fase de síntesis proteica para poder entrar en el cerebro y eso puede tardar horas.

Por otra parte, los estados emocionales son dinámicos. Por ejemplo, el miedo puede convertirse en cólera, en asco o en alivio a medida que un episodio emocional se desarrolla, y es posible que el *feedback* visceral participe en esos cambios emocionales con el paso del

tiempo. Si bien la activación no es específica y tiende a perpetuar el estado en que nos encontrábamos cuando la activación ocurrió, los patrones únicos del *feedback* de los órganos internos, sobre todo del químico, tienen la capacidad para alterar los mecanismos cerebrales que están activos y puede que, por ello, ayuden en la transición de una emoción a otra en un suceso emocional dado.

Cannon dio en el blanco cuando afirmó que las respuestas viscerales no podían determinar los sentimientos emocionales, pero más bien por su lentitud que por su falta de especificidad. No obstante, la crítica de Cannon era un poco inapropiada, dado que James había defendido la importancia del *feedback* somático y visceral. Y el mecanismo somático claramente cumple con la velocidad y especificidad requerida para crear las experiencias emocionales. Nuestros músculos estriados tardan menos de un segundo en reaccionar ante un estímulo y, en ese mismo tiempo, las sensaciones de estas reacciones llegan a la corteza. Este aspecto fue advertido hace muchos años por Sylvan Tomkins y constituyó la base de su teoría del *feedback* facial de la emoción,[68] que Carroll Izard ha vuelto a tratar y ha desarrollado en los últimos años.[69]

Aunque la mayoría de las teorías actuales sobre el *feedback* somático y la experiencia emocional se han centrado en el *feedback* de las expresiones faciales, una teoría reciente de Antonio Damasio, la hipótesis del marcador somático, recurre al patrón completo del *feedback* somático y visceral del organismo.[70] Damasio plantea que dicha información lleva consigo «intuiciones» y que desempeña una función fundamental en nuestras experiencias emocionales y en los procesos de toma de decisiones.

Si tomamos en consideración todas las interacciones de los diversos mecanismos existentes, las posibilidades para la generación de patrones emocionales específicos de *feedback* son enormes. Esto es cierto sobre todo cuando se consideran desde el punto de vista de lo que sería necesario para documentar científicamente la existencia de estos patrones o, lo que todavía es más difícil, para demostrar que el *feedback* no es importante.

Un planteamiento acerca de este problema ha sido estudiar los sentimientos emocionales en las personas que tienen lesiones en la médula espinal, en las que se interrumpe bastante el flujo de infor-

mación que viaja desde el cerebro hacia el organismo y desde éste hacia el cerebro. A partir de un primer experimento, se afirmó que los pacientes que tenían las lesiones más graves mostraban una disminución en la intensidad de los sentimientos emocionales y una reducción de la variedad de emociones experimentadas, lo que venía a defender la teoría de que el *feedback* tenía una función importante.[71] Experimentos posteriores sugieren que el primer experimento era erróneo y que cuando se volvió a realizar correctamente, no se obtuvieron deficiencias en los resultados de los sentimientos emocionales.[72] Sin embargo, la lesión en la médula espinal no interrumpe completamente el flujo de información entre el cerebro y el cuerpo. Por ejemplo, la lesión de la médula espinal puede no afectar al nervio vago, que transmite mucha información desde los órganos viscerales hasta el cerebro, y tampoco afecta al flujo de hormonas y péptidos que viajan desde el cerebro hasta el organismo y desde el organismo al cerebro. Además, los nervios que controlan los movimientos faciales y que hacen regresar las sensaciones desde los movimientos faciales hacia el cerebro están intactos, ya que éstos pasan directamente desde el cerebro al rostro, sin atravesar por la médula espinal. La imposibilidad de observar esa reducción en la intensidad de las experiencias emocionales o una disminución de la variedad de éstas en los pacientes en realidad no demuestra nada.[73]

Existe un argumento más en contra de la función del *feedback* en la emoción. Aunque respuestas somáticas tales como los movimientos musculares somáticos o faciales tienen la velocidad y especificidad requeridas para participar en los sentimientos emocionales, se ha argumentado que tampoco pueden participar, ya que una misma respuesta (como correr) puede producirse en el transcurso de diferentes emociones (como correr en busca de alimento o para escapar del peligro), y una misma emoción puede desencadenar respuestas totalmente diferentes (como correr o quedarse paralizado al sentir miedo). Si bien estas afirmaciones son obviamente ciertas, es importante recordar que el *feedback* físico tiene lugar en un contexto biológico. Cuando el cerebro detecta el *feedback* físico, éste queda registrado en los mecanismos que generaron la respuesta la primera vez. Aunque puede que corramos tanto para obtener alimento como para huir del peligro, el *feedback* de las respuestas somáticas y viscera-

les que regresan al cerebro interactúa en cada caso con un mecanismo diferente. El *feedback* para huir del peligro hallará inactivo el mecanismo de busca de alimento, y activo el mecanismo de defensa. Así pues, el mismo patrón de *feedback* puede participar de forma única cuando interactúa con mecanismos cerebrales específicos.

William James afirmó que era imposible imaginar que una experiencia emocional ocurriera sin las respuestas físicas que la acompañan: no creía en las emociones independientes del cuerpo.[74] Estoy de acuerdo con él por diferentes motivos. En primer lugar, las experiencias personales parecen indicar que las emociones funcionan así. Solemos sentir las emociones en el cuerpo, por lo que tenemos expresiones como «no caber el corazón en el pecho» o «arrancársele a uno las entrañas». Aunque la experiencia personal no sea un buen método de demostración, porque ya hemos visto los riesgos que comporta la introspección como dato científico, tampoco está mal usarla como punto de partida para un análisis más profundo. En segundo lugar, las pruebas en contra de la función del *feedback* son débiles; en el mejor de los casos, los experimentos de la médula espinal no son concluyentes. En tercer lugar, durante la manifestación de las respuestas emocionales hay bastante *feedback*, y gran parte de éste es lo suficientemente rápido y específico para desempeñar una función en las experiencias subjetivas. En cuarto lugar, los experimentos de Paul Ekman y de Robert Zajonc han demostrado que en realidad se utiliza el *feedback*.[75] Por ejemplo, Ekman hizo que los sujetos movieran ciertos músculos faciales. Sin que los sujetos lo supieran, les hacían producir expresiones faciales características de diversas emociones. Después, tenían que contestar algunas preguntas sobre su estado de ánimo. Resultó que el estado de ánimo en el que se encontraban los sujetos dependía bastante de si habían manifestado expresiones emocionales positivas o negativas. Poner una cara alegre puede no ser mala idea cuando estamos tristes.

Cuesta creer que después de todos estos años todavía no tengamos una idea clara y definitiva de la función de los estados del organismo en las emociones. Aun así, me inclino a pensar que el *feedback* desempeña alguna función. Los mecanismos emocionales evolucionaron como un medio para hacer coincidir las respuestas físicas con las necesidades del ambiente, y no veo que haya muchas maneras en

que pueda existir un sentimiento emocional pleno sin un cuerpo conectado a un cerebro que intenta producir ese sentimiento.

Sin embargo, cabe mencionar una de ellas, que tiene que ver con lo que Damasio llama espirales «como si». En ciertas situaciones, quizá sea posible imaginar cómo se sentiría determinado *feedback* físico si éste ocurriera. Este *feedback* «como si» llega entonces a representarse cognitivamente en la memoria de trabajo y puede influir en las sensaciones y en las decisiones. En el capítulo 3, comprobamos que esto puede ocurrir, gracias a un experimento de Valins. Valins dio a los sujetos un *feedback* falso de su ritmo cardíaco, y el hecho de que los sujetos creyeran que su ritmo cardíaco estaba cambiando bastó para hacerlos sentir «como si» estuvieran emocionalmente activados, y para que prefirieran unos dibujos más que otros. Obviamente, este tipo de situación sólo podría existir en un cerebro que hubiera experimentado el *feedback* real muchas veces, de forma que pudiera imaginarse el modo en que el *feedback* se siente y funciona y que pudiera usarlo para influir verdaderamente en las experiencias subjetivas. Este hecho confirma la función de los estados físicos en las sensaciones emocionales, más que ponerla en duda.

Los sentimientos y sus elementos esenciales

Ahora tenemos todos los ingredientes de un sentimiento emocional, todo lo necesario para convertir una reacción emocional en una experiencia emocional consciente. En primer lugar, un mecanismo especializado de la emoción que recibe la información sensorial y produce respuestas de conducta, del SNA y hormonales. En segundo lugar, bancos sensoriales corticales de memoria intermedia que retienen la información sobre los estímulos presentes e inmediatos. En tercer lugar, unas funciones ejecutoras de la memoria de trabajo que siguen la huella de los bancos de memoria a corto plazo, recuperan información de la memoria a largo plazo, e interpretan el contenido de los bancos de memoria a corto plazo según los recuerdos activados a largo plazo. A ello se agrega la activación cortical y, por último, el *feedback* físico, es decir, la información somática y visceral que regresa al cerebro durante el acto de respuesta emocional. Cuando todos estos mecanismos

funcionan a la vez la experiencia emocional consciente es inevitable. Cuando algunos elementos están presentes y otros no, puede que aun así se produzcan experiencias emocionales, dependiendo de qué elementos estén presentes y cuáles no. Veamos cuáles son indispensables y cuáles no para que se produzca la emoción del miedo.

- No es posible tener el sentimiento emocional consciente de tener miedo sin que los aspectos de la experiencia emocional estén representados en la memoria de trabajo. La memoria de trabajo es la puerta que nos lleva a las experiencias subjetivas, emocionales y no emocionales, y es indispensable para la creación de un sentimiento emocional consciente.
- No es posible tener un sentimiento pleno de miedo sin la activación del núcleo amigdalino. En presencia de un estímulo que produce miedo y en ausencia de la activación del núcleo amigdalino (por ejemplo, cuando está lesionado), se puede usar la capacidad cognitiva para concluir que, en situaciones así, normalmente sentimos miedo, pero el sentimiento de miedo no aparecería debido a la importancia que poseen la información que el núcleo amigdalino envía a la memoria de trabajo, la estimulación activada por el núcleo amigdalino y las respuestas físicas controladas por el núcleo amigdalino, que crean el *feedback*. Los mecanismos cognitivos (como las espirales «como si») podrían compensar esta carencia hasta cierto punto, pero no completamente.[76]
- No es posible tener un sentimiento prolongado de miedo sin la puesta en marcha de los sistemas de activación. Éstos realizan una función fundamental para mantener la atención consciente centrada en la situación emocional, y sin su participación los estados emocionales serían fugaces. Quizá nos activaríamos temporalmente, pero la emoción se disiparía en seguida que ocurriera. Aunque todos los nuevos estímulos ponen en marcha los mecanismos de activación, la puesta en marcha de estos mecanismos que efectúa el núcleo amigdalino es muy importante para la duración de las respuestas y de los sentimientos emocionales. La activación desencadenada por el núcleo amigdalino no sólo activa la corteza, sino también al propio núcleo amigdalino, que mantiene a los mecanismos de activación en marcha, lo cual crea un círculo vicioso de activación emocional.

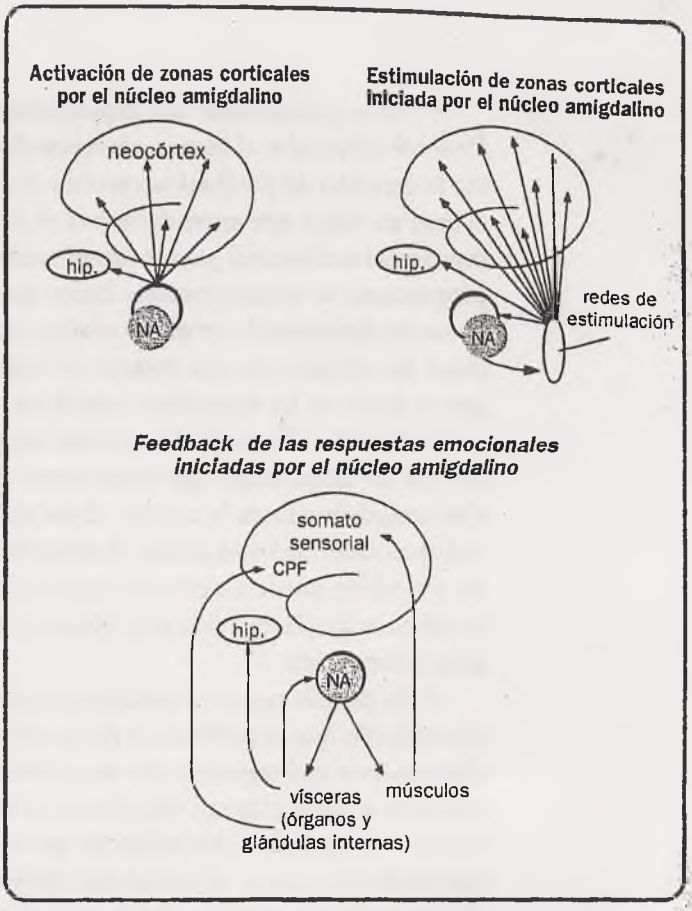


FIGURA 9.7. Algunos ingredientes neurológicos de la experiencia emocional consciente.

Las experiencias emocionales conscientes están formadas por una serie de ingredientes. En la ilustración se indican algunos de los factores que participan: el envío directo de información desde el núcleo amigdalino hasta las zonas corticales (zonas de procesamiento superior y sensorial), el envío de información desde el núcleo amigdalino hasta los mecanismos de estimulación no específicos que, a su vez, envían las señales hacia amplias zonas del prosencéfalo (zonas corticales y subcorticales), y el feedback *de la expresión física de la emoción que se transmite al núcleo amigdalino y a las zonas corticales. Cabe destacar que las expresiones físicas (viscerales y musculares) están controladas por el núcleo amigdalino. NA: núcleo amigdalino; Hip.: hipocampo; CPF: corteza prefrontal.*

• No es posible tener una experiencia emocional prolongada sin *feedback* corporal o, al menos, sin recuerdos a largo plazo que permitan la creación del *feedback* «como si». De todas formas, el *feedback* «como si» tiene que aprenderse por el *feedback* de la vida real. El cuerpo es fundamental para la experiencia emocional, o bien porque proporciona las sensaciones que hacen que una emoción se sienta de un modo determinado en ese momento, o bien porque antes proporcionó las sensaciones que crearon los recuerdos sobre el modo en que se sintieron las emociones específicas.

• Es probable que podamos tener un sentimiento emocional sin las vías de información que transcurren directamente desde el núcleo amigdalino hasta la corteza. Estas vías ayudan a la memoria de trabajo a saber qué mecanismo de emoción especializado está activo, pero también puede hacerlo de forma indirecta. Sin embargo, sin esta información, la emoción será diferente de la emoción que contenga la información.

• Es posible tener un sentimiento emocional sin ser consciente del estímulo que lo provoca, es decir, sin que el estímulo real que lo desencadena esté representado en un banco cortical de memoria intermedia a corto plazo ni retenido en la memoria de trabajo. Como vimos en el capítulo 3, los estímulos que no son advertidos o que son percibidos sin que se adviertan sus repercusiones, pueden desencadenar conductas emocionales y respuestas viscerales inconscientemente. En estas situaciones, la activación y el *feedback* resultante intensifican el contenido del estímulo presente en la memoria de trabajo, por lo cual le atribuimos a éste la activación y las sensaciones físicas. No obstante, como los estímulos presentes en la memoria de trabajo no activan el núcleo amigdalino, la situación no se diagnosticará bien. (Recordemos a los sujetos de Schachter y de Singer que fueron activados artificialmente y que atribuyeron erróneamente su activación al entorno.) Además, si en la memoria de trabajo no hay nada en particular, estaremos en una situación en la que no entenderemos nuestros sentimientos. Si las emociones se desencadenan por los estímulos que se procesan inconscientemente, no podremos reflexionar más tarde en esas experiencias posteriormente ni explicar con precisión por qué ocurrieron. Contrariamente a lo que postulaban las teorías cognitivas de la evaluación, el núcleo de una emoción

no es una representación consciente a la que podamos acceder introspectivamente. Los sentimientos requieren un contenido consciente, pero no siempre tenemos acceso consciente a los procesos que producen el contenido. Y, aun teniendo acceso introspectivo, lo más probable es que el contenido consciente no haya sido el desencadente de las respuestas emocionales. Las respuestas emocionales y el contenido consciente son el producto de mecanismos especializados de emoción que funcionan inconscientemente.

¿Qué diferencia a los pensamientos de los sentimientos?

En cierto sentido, los sentimientos emocionales conscientes y los pensamientos conscientes son muy parecidos. Ambos comportan la representación simbólica en la memoria de trabajo de procesos subsimbólicos llevados a cabo por mecanismos que funcionan inconscientemente. La diferencia entre ellos no se debe al mecanismo que se encarga de la parte consciente, sino a dos factores distintos. Uno de ellos es que los sentimientos emocionales y los meros pensamientos son generados por mecanismos subsimbólicos diferentes. El otro es que en los sentimientos emocionales intervienen muchos más mecanismos cerebrales que en los pensamientos.

Cuando estamos inmersos en una emoción, es porque está ocurriendo algo importante, quizás algo que amenaza nuestra vida, y gran parte de los recursos del cerebro participan para afrontar el problema. Las emociones crean una furia de actividad dedicada a un solo objetivo. Los pensamientos, a no ser que activen los mecanismos emocionales, no hacen esto. Podemos soñar despiertos mientras hacemos otras cosas, como leer o comer, y podemos pasar de este estado a las actividades y volver a él. En cambio, cuando nos enfrentamos a una situación de peligro o a otras situaciones emocionales amenazadoras, no tenemos tiempo ni recursos mentales de reserva. Todo el yo queda inmerso en la emoción. Como Klaus Scherer ha afirmado, las emociones provocan la movilización y la sincronización de las actividades cerebrales.[77]

Los filósofos manejan la expresión «el problema de las otras mentes». En lenguaje llano, significa la dificultad, si cabe la imposibilidad, de demostrar que cualquiera ajeno a uno mismo sea consciente. Es un problema engorroso que se presenta tanto con respecto a las mentes de las personas como a la de los animales. A pesar de todo, en el caso de las personas estamos en un camino un poco más certero que en el de los animales. Dependiendo de lo riguroso que se quiera ser, normalmente damos por sentado que la mayoría de las personas tienen sentimientos emocionales y otros estados mentales conscientes, porque podemos hablar con ellos y comparar los aspectos de nuestras experiencias emocionales: ésta es una de las maravillas que tiene el lenguaje natural. Puede que desde el punto de vista filosófico no esté justificada la conclusión de que las otras personas sean conscientes, pero desde un punto de vista práctico resulta útil vivir transgrediendo esta regla filosófica y tratar al resto como si fuera consciente. Afortunadamente, existe otro motivo para creer que las demás personas son conscientes. Como todos tenemos la misma clase de estructura cerebral, podemos dar por sentado que, salvo en estados patológicos, el cerebro realiza los mismos tipos de funciones generales: si soy consciente y otra persona tiene el mismo tipo de cerebro que yo, probablemente la otra persona también sea consciente. Esta clase de razonamiento es cierto para las funciones cerebrales de las que sabemos algo, como la percepción y la memoria, por lo que podemos esperar que también sea correcto en el caso del conocimiento consciente.

Sin embargo, independientemente de la contundencia o de la fragilidad que tengan los razonamientos sobre la consciencia de las otras personas, cuando se trata de aplicarlos a las mentes de los animales, nos encontramos en terreno pantanoso. Nuestra capacidad para comunicarnos verbalmente con los animales es poca, si cabe nula.[78] Además, aunque nuestro cerebro sea increíblemente parecido al de otros animales en muchos aspectos, gracias a lo cual la investigación cerebral es posible, también se diferencia en otros aspectos muy importantes. El cerebro humano, sobre todo la corteza cerebral, tie-

ne demasiada superficie en comparación con el tamaño de nuestro organismo.[79] Sólo este hecho basta para ser precavidos al intentar atribuir consciencia a otros animales. No obstante, es preciso tener en cuenta otros hechos. En primer lugar, como hemos visto, la zona de la corteza humana que ha aumentado más es la corteza prefrontal,[80] que es la zona del cerebro que tiene que ver con la memoria de trabajo, la puerta de acceso a la consciencia. Algunos científicos del cerebro creen que esta zona de la corteza ni siquiera existe en otros animales, a excepción de los primates.[81] Además, existen pruebas de que sólo los primates superiores, que poseen una corteza prefrontal muy desarrollada, tienen consciencia de sí mismos, ya que son capaces de reconocerse a sí mismos en un espejo.[82] En segundo lugar, el lenguaje natural sólo existe en el cerebro humano.[83] Aunque no se entiende completamente la naturaleza exacta de la especialización cerebral que hace posible el lenguaje, algo cambió en la evolución del cerebro humano para que surgiera el lenguaje. No resulta sorprendente que a menudo se haya dicho que el desarrollo del lenguaje es la clave de la consciencia humana.[84] Está claro que el cerebro humano se diferencia del animal lo suficientemente para ser muy cautelosos al intentar atribuir la consciencia a otras especies. Como consecuencia, los razonamientos que nos permiten afirmar con cierta seguridad que otras personas tienen estados conscientes no nos permiten suponer la consciencia en la configuración mental de la mayoría de los animales.

Mi hipótesis sobre la consciencia es la siguiente: la consciencia es algo que pasó después de que la corteza se desarrollara en los mamíferos. Para que haya consciencia, es preciso tener la capacidad de relacionar varias cosas al mismo tiempo (por ejemplo, la apariencia de un estímulo, los recuerdos de experiencias pasadas en que ese estímulo o estímulos relacionados estuvieran presentes y una noción del yo como agente experimentador).[85] Un cerebro incapaz de crear estas relaciones, debido a la ausencia de un mecanismo cortical que pueda reunir toda la información al mismo tiempo, no puede ser consciente. La consciencia, tal como la definimos, está presente en el hombre de forma inequívoca. En la medida en que otros animales tienen la capacidad de retener y manipular información en un área de trabajo mental generalizado, probablemente también tengan la

capacidad potencial para ser conscientes. Esta aseveración nos ofrece la posibilidad de que otros mamíferos sean conscientes, sobre todo los primates, aunque no de forma exclusiva. Sin embargo, la presencia del lenguaje natural en el hombre altera el cerebro de forma significativa. A menudo clasificamos y damos nombre a nuestras experiencias emocionales, y almacenamos las experiencias de manera que podamos acceder a ellas lingüísticamente. Sea cual sea la consciencia que pueda existir fuera del hombre, es probable que sea muy diferente de la clase de consciencia que nosotros tenemos.

En resumidas cuentas, la consciencia del hombre es como es porque nuestro cerebro es de una forma determinada. Tal vez otros animales también sean conscientes a su manera, según a las características propias de sus cerebros. No obstante, la consciencia no es un requisito de la capacidad para pensar y discurrir. Un animal puede resolver muchos problemas sin ser consciente de lo que está haciendo ni del porqué. Obviamente, la consciencia eleva el acto de pensar a un nuevo plano, pero la consciencia no es lo mismo que el acto de pensar.

Los sentimientos emocionales se producen cuando llegamos a darnos cuenta conscientemente de que un mecanismo de emoción del cerebro está activo. Cualquier organismo que tenga consciencia tiene sentimientos, pero los sentimientos de un cerebro que puede clasificar el mundo lingüísticamente y expresar las experiencias con palabras serán diferentes de los de un cerebro que no tiene esta capacidad. La diferencia entre el miedo, la ansiedad, el terror, la aprensión y emociones parecidas no se percibiría sin el lenguaje. Al mismo tiempo, ninguna de estas palabras tendría sentido si no fuera por la existencia de un mecanismo subyacente de emociones que genera los estados cerebrales y las expresiones físicas que estas palabras definen. Las emociones no evolucionaron como sentimientos conscientes, diferenciadas lingüísticamente o de otro modo, sino como estados cerebrales y respuestas físicas. Los estados cerebrales y las respuestas físicas son los hechos fundamentales de una emoción, y los sentimientos conscientes son el ornamento que recubre sólidamente a las emociones.

Qué será será...

¿Adónde lleva la evolución a nuestro cerebro? Aunque es cierto que ocurrirá lo que tenga que ocurrir, tenemos la oportunidad de echar un vistazo a lo que nos depara la evolución. No es que la evolución tenga un propósito futuro: sólo tiene una percepción retrospectiva.[86] Sin embargo, somos la evolución en acción y, si observamos los caminos que ha tomado la evolución del cerebro en todas las especies relacionadas, podemos ver la clase de cambios que podrían ocurrir en el cerebro.

En el panorama actual, el núcleo amigdalino tiene mucha más influencia en la corteza que ésta en él, por lo cual la activación emocional domina y controla el acto de pensar. En todos los mamíferos, las vías que transcurren desde el núcleo amigdalino a la corteza eclipsan a las vías que van desde la corteza hasta el núcleo amigdalino. Aunque los pensamientos pueden provocar emociones fácilmente (activando el núcleo amigdalino), no somos tan eficaces a la hora de desconectarlas voluntariamente (por medio de la desactivación del núcleo amigdalino). Decirnos a nosotros mismos que no deberíamos tener ansiedad o que no deberíamos estar deprimidos no ayuda gran cosa.

Al mismo tiempo, parece que los primates tienen muchos más puntos de conexión entre la corteza y el núcleo amigdalino que otros mamíferos. Esto sugiere que, a medida que estos puntos de conexión continúen expandiéndose, quizá la corteza vaya teniendo más control sobre el núcleo amigdalino y posiblemente permita que el hombre pueda controlar mejor sus emociones en el futuro.

Pero también cabe otra posibilidad. La creciente capacidad de conexión entre el núcleo amigdalino y la corteza se manifiesta tanto en vías nerviosas que se extienden desde la corteza hasta el núcleo amigdalino como en vías que van desde el núcleo amigdalino hasta la corteza. Si estas vías nerviosas llegan a un equilibrio, es posible que la lucha entre el pensamiento y la emoción acabe por resolverse no mediante el control de los centros emocionales por parte de los actos de cognición cortical, sino por una integración más armoniosa entre la razón y la pasión. Con una mayor capacidad de conexión entre la corteza y el núcleo amigdalino, la cognición y la emoción podrían

empezar a funcionar simultáneamente, en lugar de funcionar independientemente.

Oscar Wilde dijo: «La Humanidad ha encontrado su camino porque nunca ha sabido hacia dónde iba.»[87] ¿Acaso no sería magnífico entender hacia dónde nos llevan las emociones instante tras instante, día tras día, año tras año, y por qué? Si la tendencia actual a vincular lo cognitivo y lo emocional en el cerebro es significativa, es posible que nos estemos moviendo en esa dirección.

Notas

1. ¿Qué tiene que ver el amor?

1. Dreiser (1900).
2. El estudio de las emociones en la ciencia que se dedica al cerebro ha pasado por varias fases. Trataremos a fondo su historia en el capítulo 4. Por ahora, sólo comentaremos que durante los últimos años los neurólogos se han dedicado más a los aspectos intelectuales o cognitivos de la mente que a las emociones. No obstante, esto está empezando a cambiar. Aunque todavía hay pocos neurólogos que afirmen que las emociones son su principal objeto de estudio, las funciones emocionales del cerebro están ganando más aceptación como tema de investigación. Son varios los motivos que explican este cambio. Uno tiene que ver con el reconocimiento de que la mente es algo más que cognición, de forma que, si los científicos se centran en los procesos cognitivos, sólo muestran una parte del funcionamiento de la mente. Otro motivo es que los investigadores se han dado cuenta de que los procesos subjetivos del conocimiento que acompañan a las emociones sólo constituyen una pequeña parte de todo el proceso de las emociones, y que se puede aprender mucho estudiando el modo en que el cerebro procesa los estímulos y controla las respuestas medidas objetivamente ante situaciones emocionales. Puesto que el procesamiento del estímulo y el control de la respuesta pueden estudiarse en animales, pero no así el conocimiento subjetivo, el procesamiento y las respuestas se han convertido en objeto de estudio de las investigaciones. Tratamos a fondo este tema en los capítulos 2 y 3.
3. Gazzaniga, Bogen y Sperry (1962); Gazzaniga, Bogen y Sperry (1965); Gazzaniga (1970).
4. Bogen y Vogel (1962).
5. D. Wilson *et al.* (1977).
6. Nuestras investigaciones sobre los pacientes de Dartmouth entre 1974 y 1978 están reseñadas en Gazzaniga y LeDoux (1978).
7. Gazzaniga (1972).

8. En Gazzaniga y LeDoux (1978) se describen los experimentos con este paciente.
9. Véanse Davidson (1992); Heilman y Satz (1983); Gainotti (1972).
10. E. Duffy (1941) hizo la misma observación en los cuarenta. Pero, mientras que Duffy quiso evitar tratar las emociones, yo quiero entender su naturaleza. La clave está en hablar de las emociones más que de la emoción. No creo que exista algo llamado «emoción», sino numerosas «emociones».

2. Almas gélidas

1. Esta cita apareció escrita en la pared detrás del mostrador de Kim's Underground Video en Greenwich Village (Manhattan).
2. Melville (1930).
3. Bangs (1978).
4. Trataremos las teorías de las emociones en el presente capítulo y en el capítulo 3.
5. Fehr y Russell (1984).
6. Platón, *Fedón*, citado en Flew (1964).
7. Gardner (1987).
8. Watson (1929); Skinner (1938).
9. En realidad, la psicología no existió como ciencia hasta finales del siglo XIX, cuando surgió en Alemania como el estudio experimental de la consciencia (véase Boring [1950]). Anteriormente, los fenómenos mentales eran objeto de estudio de los filósofos. Y, tras el enunciado de Descartes «Pienso, luego existo», la mente y la consciencia se equipararon en las discusiones filosóficas occidentales, una corriente que fue heredada por la psicología científica cuando nació. Rorty (1979) ofrece una síntesis de la influencia que tuvo la visión de Descartes en la consolidación del concepto moderno de la mente como equivalente a la consciencia. Según Rorty, la mente y la consciencia no eran conceptos intercambiables antes de que Descartes introdujera el concepto de una mente que todo lo conocía (consciencia), desprovista de aspectos no cognoscibles (inconscientes). Si algo no era cognoscible para la consciencia, no era mental. De este modo, Descartes calificó de simples estados físicos algunas cosas que actualmente consideramos mentales, como las sensaciones y algunos aspectos de las emociones.
10. Ryle (1949).
11. El siguiente resumen está basado en Gardner (1987).
12. Putnam (1960).
13. Rorty (1979).

14. Lashley (1950b).
15. Neisser (1976); Gardner (1987); Kihlstrom (1987).
16. Por ejemplo, un ábaco es una calculadora hecha de madera y piedra. Realiza cálculos mediante un algoritmo o programa que está integrado en el diseño. Para algunos problemas es tan eficaz como un ordenador y, en algunos casos, incluso es más práctico.
17. Kihlstrom (1987).
18. Freud (1925). Para una reinterpretación de los conceptos freudianos según la ciencia cognitiva, véase Erdelyi (1985).
19. Erdelyi (1985).
20. A veces se los llama procesos preperceptivos o de preatención. Por ejemplo, en la percepción visual, la determinación de la intensidad de la luz reflejada por diferentes partes de un estímulo, o de la dirección del movimiento de un estímulo, ocurre preconscientemente. Para una discusión sobre estos procesos, véanse Marr (1982); Ullman (1984).
21. Kosslyn y Koenig (1992); Kosslyn (1983); Kosslyn (1980). Véase en Pylyshyn (1984) un cuestionamiento a la teoría de Kosslyn.
22. Pinker (1994).
23. Nisbett y Wilson (1977).
24. Sin embargo, no todos están de acuerdo con las categóricas afirmaciones de Nisbett y Wilson. Por ejemplo, a partir del estudio de Nisbett y Wilson, Ericcson y Simon (1984) intentaron averiguar si podía haber algún tipo de introspección consciente que pudiera ser fiable. Tras un estudio exhaustivo, llegaron a la conclusión de que los informes verbales que el sujeto realiza sobre su estado mental son fiables para indicar el resultado de una decisión (es decir, si algo es más grande que otra cosa, si gusta o no gusta, o si uno piensa hacer algo), pero que estos informes verbales no son tan válidos para los procesos que conducen a tomar una decisión, sobre todo si existe un intervalo de demora entre el momento en que tiene lugar el proceso y el informe verbal. Resaltaron que se puede acceder muy bien a la información de la memoria a corto plazo, lo que permite descripciones exactas de los procesos a medida que ocurren o poco después de que tengan lugar; pero, una vez que la información se altera o desaparece de la memoria a corto plazo, la accesibilidad se debilita. Algunos sostienen, que como los hechos que pueden provocar un estado mental o una conducta suelen ocurrir inmediatamente antes de la conducta o del estado, solemos tener acceso consciente a las causas porque los hechos causales todavía se encuentran en la memoria a corto plazo, un punto de vista que a veces se denomina psicología «popular» (véanse Goldman [1993]; Churchland [1984]; Arnold [1960]; Johnson-Laird y Oatley [1992]; Oatley y Duncan [1994]). En mi opinión, este enfoque presenta problemas por lo

menos en tres aspectos. En primer lugar, da por sentado que todos los estímulos que tienen efectos mentales significativos están en la memoria a corto plazo y, por tanto, pueden apreciarse o percibirse. Como veremos en el siguiente capítulo, algunas cosas no se perciben y aun así nos influyen, y otras cosas se perciben plenamente pero su significado se procesa implícitamente y no es percibido conscientemente. Esto último significa que los estímulos que se perciben conscientemente pueden tener efectos inconscientes importantes e influir en nuestras emociones, metas o actitudes sin que tengamos consciencia de ello. En segundo lugar, da por sentado que los estímulos que provocan la conducta son la causa, lo que no es necesariamente cierto. Hechos insignificantes pueden enfurecernos si estamos de malhumor. El estado de ánimo, más que los estímulos que lo provocan, es la causa en tales situaciones. En tercer lugar, esta perspectiva supone que, de entre los numerosos estímulos que están presentes, podemos identificar correctamente los que en realidad provocaron la respuesta. Obviamente, a menudo tenemos razón, si no la vida sería caótica e imposible (y quizá la vida caótica e imposible de las personas que padecen enfermedades mentales represente un fallo de estos mecanismos, ya sea del introspectivo o del de atribución, o bien un fallo del equilibrio entre ambos). No obstante, no está claro si estamos en lo cierto sobre las causas porque podemos acceder introspectivamente a los hechos causales o porque no nos cuesta atribuir su causa al percibir las correlaciones. Aunque aceptemos plenamente el punto de vista de Ericcson y de Simon, con independencia de que algunos aspectos de la cognición puedan definirse por informes verbales introspectivos, queda mucho espacio bajo la punta del iceberg en el que la mente puede seguir funcionando. Para una discusión sobre algunos temas adicionales, véanse Bowers y Meichenbaum (1984); Miller y Gazzaniga (1984); Marcel y Bisiach (1988). Véase también el ejemplar *American Psychologist* de junio de 1992, que contiene muchos artículos sobre el tema.

25. Gazzaniga y LeDoux (1978).
26. Para un resumen, véase Gazzaniga (1970).
27. Estas ideas están explicadas y ampliadas en Gazzaniga (1985); Gazzaniga (1988); LeDoux (1985).
28. Estoy en deuda con varias personas por haber discutido conmigo el procesamiento inconsciente, entre ellos Daniel Schacher, Matthew Erdelyi, John Bargh y John Kihlstrom. Teniendo en cuenta sus comentarios y la lectura que hice de las investigaciones, es obvio que existen varios problemas metodológicos en los estudios sobre el procesamiento inconsciente de los estímulos. Uno de ellos es que gran parte de las investigaciones se han basado en la percepción subliminal o el enmasca-

ramiento, que comportan una exposición muy breve a los estímulos. Esto limita la cantidad de información que puede presentarse a la vez, así como la cantidad de recursos cognitivos que pueden dedicarse a la tarea de procesamiento. Es probable que los límites del inconsciente observados en dichos estudios reflejen en cierta medida las limitaciones metodológicas, más que los límites que en realidad tiene el procesamiento inconsciente. Otro problema que presentan los argumentos en contra de la existencia de un inconsciente cognitivo complejo es el hecho de que la mayoría de las investigaciones han utilizado estímulos verbales (como palabras o frases) para probar los límites del procesamiento. Éstos son la materia corriente de los mecanismos que intervienen en el procesamiento consciente, que es un mecanismo nuevo desde el punto de vista evolutivo. El procesamiento inconsciente, en cambio, es el acervo de mecanismos primitivos desde el punto de vista evolutivo, que probablemente se analizan más fácilmente con métodos no verbales. De hecho, algunas de las pruebas más claras del procesamiento inconsciente proceden de experimentos que utilizan estímulos visuales más que verbales. Trataremos a fondo estos experimentos en el capítulo 3. Otro problema metodológico es el de trazar la frontera entre los procesamientos consciente e inconsciente. Recientemente los investigadores han intentado fijar esta frontera con una metodología analítica más avanzada. Merikle, Jacoby, Erdelyi, Bargh y Kihlstrom son algunos de ellos (véanse las notas anteriores). Todos estos autores llegan a la conclusión de que el inconsciente cognitivo puede procesar significados reveladores. Asimismo, como indicamos en el texto, los estímulos que se procesan conscientemente también se pueden procesar a través de mecanismos inconscientes, que podrían tener funciones diferentes, y los estímulos que son percibidos y advertidos pueden ejercer una importante influencia en el inconsciente, porque lo más importante es la activación de los significados inconscientes, no sus características físicas. Tratamos a fondo estas ideas en el siguiente capítulo. Algunos autores que hacen referencia al tema son Merikle (1992); Kihlstrom, Barnhardt y Tataryn (1992); Erdelyi (1992); Bargh (1992); Bargh (1990); Jacobi *et al.* (1992).

29. Bowers (1984); Bowers y Meichenbaum (1984); Bargh (1992); Bargh (1990); Jacobi *et al.* (1992).
30. Posner (1990); Anderson (1990); Kosslyn y Koenig (1992); Gardner (1987).
31. El problema de la mente y el cuerpo, es decir, de cómo se relaciona la mente con el cerebro y con el resto del cuerpo, es un problema filosófico muy complejo y siempre ha sido una espina en el costado de la psicología. Para un buen resumen de este tema, véase Churchland (1984).

Para un resumen de la influencia que tuvo al principio en la psicología, véase Boring (1950). Gardner (1987) trata el problema de la mente y el cuerpo y su relación con la ciencia cognitiva. En Jackendoff (1987) aparece otro razonamiento interesante sobre el mismo tema.

32. Cuando estaba acabando este libro, se estaba celebrando un campeonato de ajedrez muy interesante en Filadelfia entre Gary Kasparov y un ordenador. El ordenador hizo sudar a Kasparov.
33. Gardner (1987).
34. Neisser (1967).
35. Fodor (1975).
36. Von Eckardt (1993).
37. Russell (1905).
38. Fodor (1975).
39. La historia de la inteligencia artificial aparece resumida en Gardner (1987).
40. El siguiente resumen del estudio de Johnson-Laird y Kahneman y Tversky está basado en una descripción de Gardner (1987).
41. Johnson-Laird (1988).
42. Kahneman, Slovic y Tversky (1982).
43. Frank (1988).
44. Tooby y Cosmides (1990).
45. Goleman (1995).
46. Aristotle (1941); de Sousa (1980); Solomon (1993).
47. Damasio (1994).
48. Dyer (1987); Scherer (1993b); Frijda y Swagerman (1987); Sloman (1987); Grossberg (1982); Armony *et al.* (1995).
49. Johnson-Laird (1988).
50. Simon (1967).
51. Abelson (1963).
52. Miller y Johnson-Laird (1976).
53. Newell, Rosenblum y Laird (1989).
54. Hilgard (1980).
55. Churchland y Sejnowski (1990).
56. Trataremos las respuestas físicas de las emociones en los capítulos 3, 4, 5 y 6.
57. James (1884).

3. Sangre, sudor y lágrimas

1. Crockett (1845).
2. James (1884).

3. Ibídem.
4. Cannon (1929).
5. Sin embargo, para ser justos es preciso indicar que James planteó que es la respuesta física total de una emoción lo que determina el *feedback*, no sólo la respuesta del SNA.
6. La investigación moderna sobre las respuestas físicas sugiere que probablemente haya más especificidad que la propuesta por Cannon. Véanse Ekman *et al.* (1983); Levenson (1992); Cacioppo *et al.* (1993).
7. Watson (1929); Watson y Rayner (1920); Skinner (1938); Duffy (1941); Lindsley (1951).
8. Ryle (1949).
9. Schachter y Singer (1962).
10. Valins (1966).
11. Frijda (1986); Plutchik (1980).
12. Aristotle (1941); Spinoza (1955); Descartes (1958).
13. Arnold (1960).
14. Lazarus (1966).
15. Lazarus (1991).
16. Véase Frijda (1993); Scherer (1993a); Lazarus (1991); C. A. Smith y P. C. Ellsworth (1985); Ortony y Turner (1990).
17. C. A. Smith y P. C. Ellsworth (1985).
18. Véanse Frijda (1993); Scherer (1988).
19. Zajonc (1980).
20. Bornstein (1992).
21. La corriente New Look en psicología surgió como consecuencia de los experimentos de Jerry Bruner (Bruner y Postman [1947]). Desapareció rápidamente y volvió a resurgir con un artículo de M. Erdelyi a mitad de los setenta (Elderlyi [1974]); volvió a olvidarse, pero ha vuelto a resurgir (Greenwald [1992]).
22. Aunque tanto la psicología como el psicoanálisis intentan entender la mente y la conducta, tienen planteamientos muy diferentes.
23. Erdelyi (1974).
24. Lo curioso es que los informes verbales son útiles principalmente para saber de qué se da cuenta conscientemente un sujeto. Al utilizar los informes verbales, los conductistas estaban dando prioridad justamente al concepto que el conductismo quería evitar: la consciencia.
25. McGinnies (1949); Dixon (1971).
26. Lazarus y McCleary (1951).
27. Loftus y Klinger (1992).
28. Moore (1988).
29. Packard (1957).
30. Eagly y Chaiken (1993).

31. Ericksen (1960).
32. Para una discusión sobre este tema, véanse Bowers (1984); Bowers y Meichenbaum (1984).
33. Erdelyi (1974); Erdelyi (1985).
34. Dixon (1971); Dixon (1981); Wolitsky y Wachtel (1973); Erdelyi (1985); Erdelyi (1992); Ionescu y Erdelyi (1992); Greenwald (1992).
35. Merikle (1992); Kihlstrom, Barnhardt y Tataryn (1992a); Erdelyi (1992); Bargh (1992); Bargh (1990); Jacoby *et al.* (1992); Murphy y Zajonc (1993).
36. Bornstein (1992).
37. Ibídem.
38. Murphy y Zajonc (1993).
39. Los datos sobre el efecto Pöetzl están extraídos de Ionescu y Erdelyi (1992).
40. Erdelyi (1985); Erdelyi (1992); Ionescu y Erdelyi (1992).
41. Bowers (1984); Bowers y Meichenbaum (1984).
42. Shevrin *et al.* (1992); véase también Shevrin (1992).
43. Bargh (1992); Bargh (1990).
44. Jacoby *et al.* (1992).
45. Bargh (1992).
46. Merikle (1992); Kihlstrom, Barnhardt y Tataryn (1992b); Erdelyi (1992); Bargh (1992); Bargh (1990); Jacoby *et al.* (1992).
47. Sin embargo, es preciso tener en cuenta la relevancia del procesamiento emocional inconsciente en la vida cotidiana. A continuación, expondremos las dos hipótesis principales que niegan la importancia del procesamiento inconsciente y trataremos de rebatirlas. En ambas hipótesis se acepta que el procesamiento inconsciente puede ocurrir en laboratorio, pero ponen en entredicho que esto tenga mucho significado en la vida real. La primera hipótesis dice que la vida no funciona del mismo modo que las tareas de procesamiento inconsciente, como la percepción subliminal o el enmascaramiento, ya que normalmente tenemos la oportunidad de ver o escuchar los estímulos que nos encontramos. Sin embargo, puede que la vida se asemeje más de lo que parece a estos experimentos. Al fin y al cabo, en un momento dado disponemos de más estímulos de los que puede registrar el mecanismo de procesamiento en serie, de capacidad limitada, que da lugar al contenido consciente (véase el capítulo 9). Los estímulos que no se advierten pueden ser percibidos y recordados implícitamente por los mecanismos de procesamiento inconsciente, que funcionan sin que nos demos cuenta (véase el capítulo 2). Al mismo tiempo, como hemos visto en el presente capítulo, cuando los estímulos que se perciben plenamente —incluso los que se perciben plenamente y se registran conscientemente— entran en el

cerebro, sus significados implícitos pueden activar metas, actitudes y emociones sin que seamos conscientes de dichas influencias. El segundo razonamiento en contra de la relevancia del procesamiento inconsciente dice que, aunque es posible que ocurra en la vida cotidiana, está lejos de ser una forma de procesamiento compleja, ya que está limitada por los rasgos físicos de los estímulos más que por los conceptos (sobre este razonamiento, véanse Greenwald [1992]; Bruner [1992]; Hirst [1994]). Existen tres razonamientos para rebatir los dos anteriores. El primero es que, de hecho, existen pruebas sobre el procesamiento inconsciente de significados conceptuales, así como de rasgos físicos (véanse Murphy y Zajonc [1993]; Öhman [1992]; Kihlstrom, Barnhardt y Tataryn [1992]). Es cierto que ha sido más difícil demostrar la activación conceptual inconsciente, pero parece existir. En segundo lugar, puede que no tengamos una idea muy exacta de la complejidad del procesamiento inconsciente. La mayor parte de las investigaciones que se han realizado hasta la fecha han utilizado estímulos verbales para analizar el procesamiento conceptual, pero la mente inconsciente puede funcionar con más facilidad de modo no verbal, como veremos al final del capítulo. Probablemente no tendremos una idea clara del modo en que funcionan los mecanismos básicos inconscientes mientras los estudios sobre el procesamiento inconsciente se sirvan únicamente de estímulos verbales. En tercer lugar, algunas de las mejores pruebas sobre el procesamiento inconsciente proceden de los experimentos sobre el procesamiento emocional, que es especialmente resistente a la verbalización. Por último, aunque fuera cierto que la percepción inconsciente está limitada por los rasgos del estímulo, a diferencia de los conceptos de nivel superior, tendría importantes repercusiones en el procesamiento inconsciente de las emociones. Como hemos visto, los rasgos físicos primitivos de una persona, como el color de la piel o la entonación de la voz, bastan para activar inconscientemente emociones, actitudes, metas o intenciones.

48. Damasio (1994).
49. Arnold (1960); Johnson-Laird y Oatley (1992); Oatley y Duncan (1994); Goldman (1993).
50. S. J. Gould (1977).
51. Hebb (1946).
52. Rorty (1980).
53. Frijda (1993).
54. Scherer (1943a).
55. Bowers (1984).
56. Lazarus (1991).
57. Scherer (1943a).

58. Ericcson y Simon (1984); Nisbett y Wilson (1977); Bowers y Meichenbaum (1984); Miller y Gazzaniga (1984). Véanse también el capítulo 2 y la nota 24 del cap. 2.
59. Erdelyi (1992).
60. Zajonc (1984); Lazarus (1984); Kleinginna y Kleinginna (1985); Leventhal y Scherer (1987).
61. Dyer (1987); K. R. Scherer (1993b); Frijda y Swagerman (1987); Sloman (1987); Grossberg (1982); Armony *et al.* (1995).
62. Algunos investigadores sobre inteligencia artificial creen que los sentimientos emocionales y otros estados de la consciencia pueden ser programados en ordenadores si hallamos el algoritmo correcto. Véanse, por ejemplo, Newell (1980); Minsky (1985); Sloman y Croucher (1981). Para el razonamiento que niega la noción de que los ordenadores puedan reproducir sentimientos o estados conscientes, véase Searle (1984).
63. Messick (1963), p. 317.
64. Kelley (1963), p. 222.
65. Ibídem.

4. El santo grial

1. Frase de una película de Woody Allen, según la recuerdo.
2. MacLean (1949); MacLean (1952).
3. Boring (1950).
4. En general, se cree que Gall fue el iniciador de la frenología, pero, por lo visto, según Mark Rosenzweig (Rosenzweig [1996]), Gall llamó «organología» a su teoría, y fueron sus seguidores quienes popularizaron esta corriente y la llamaron «frenología».
5. Véase Boring (1950).
6. Sin embargo, todavía hay un movimiento en contra de la localización. John (1972) y Freeman (1994) son sus iniciadores.
7. La ceguera producida por una lesión cortical se llama «ceguera cortical». No obstante, las personas que padecen ceguera cortical conservan una percepción visual rudimentaria que funciona independientemente de la consciencia. Por tanto, pueden extender la mano hacia algo que tienen delante, pero afirman no verlo. Para más información, véase Weiskrantz (1988).
8. Van Essen (1985); Ungerleider y Mishkin (1982).
9. Aunque es posible que, si una zona cortical se ve lesionada a una edad temprana, el tejido que la rodea asuma sus funciones, una vez que la función se ha desarrollado estas sustituciones no suelen ocurrir.

10. Darwin (1859).
11. Sobre los primeros experimentos que utilizaron la estimulación y la extirpación, véase Boring (1950).
12. Sobre los primeros estudios neurológicos en el hombre, véase Plum y Volpe (1987).
13. Los experimentos con animales proporcionan información muy pormenorizada y pueden utilizarse para investigar los mecanismos neuronales básicos que realizan funciones psicológicas. Los hallazgos en el hombre se han basado tradicionalmente en accidentes de la naturaleza, más que en experimentos precisos. Sin embargo, los nuevos métodos de escáner, que permiten la visualización de la actividad cerebral, permiten estudiar a fondo la función cerebral en el hombre (en el capítulo 9, describimos algunas de las aplicaciones de la tecnología de escáner). No obstante, los resultados obtenidos en estos experimentos representan las correlaciones entre la actividad cerebral y los estados psicológicos, pero no muestran que la actividad cerebral sea la que provoca el estado. La interpretación de los resultados de los estudios de escáner a menudo depende de la buena comprensión de los procesos cerebrales básicos basados en los experimentos con animales.
14. Resumido en LeDoux (1987).
15. Kaada (1960); Kaada (1967).
16. Head (1921) propuso que la corteza inhibe las zonas subcorticales.
17. Bard (1929); Cannon (1929).
18. Véase Cannon (1929).
19. Cannon (1929).
20. Papez (1937).
21. Peffiefer (1955).
22. Herrick (1933).
23. Broca (1978).
24. Papez (1937).
25. Descartes (1958).
26. Papez (1937).
27. Klüver y Bucy (1937); Klüver y Bucy (1939).
28. Klüver y Bucy (1937).
29. Weiskrantz (1956); Downer (1961); Horel, Keating y Misantone (1975); Jones y Mishkin (1972); Aggleton y Mishkin (1986); Rolls (1992b); Ono y Nishijo (1992); Gaffan (1992).
30. MacLean (1949); MacLean (1952).
31. MacLean (1949).
32. MacLean (1949).
33. Ibídem.
34. Ibídem.

35. Ibídem.
36. MacLean (1952).
37. MacLean (1970); MacLean (1990).
38. MacLean (1970).
39. Otras teorías que también incluyen puntos de vista evolutivos son Plutchik (1993); Ekman (1992a); Izard (1992a).
40. Se pueden encontar hechos históricos en: Nauta y Karten (1970); Karten y Shimizu (1991); Northcutt y Kaas (1995).
41. Nauta y Karten (1970); Karten y Shimizu (1991); Northcutt y Kaas (1995).
42. Karten y Shimizu (1991); Northcutt y Kaas (1995); Ebbesson (1980); Swanson (1983).
43. Brodal (1982); Swanson (1983); LeDoux (1991).
44. Una excepción importante es la función del hipocampo en el control del *feedback* negativo de las respuestas provocadas por estrés, tal como se explica en el capítulo 8.
45. Otros investigadores también han propuesto suprimir la denominación de sistema límbico: Brodal (1982); Kotter y Meyer (1992).

5. Tal como éramos...

1. Leonardo da Vinci (1939).
2. Dawkins (1982).
3. Citado en Dawkins (1982).
4. Dawkins (1982).
5. Pinker (1995).
6. Fodor (1983); Gazzaniga (1988).
7. Nottebohm, Kasparian, Pandazis (1981); Krebs (1990); Sherry, Jacobs y Gaulin (1992); Sengelaub (1989); Purves, White y Andrews (1994); Geschwind y Levitsky (1968); Galaburda *et al.* (1987). Estas referencias bibliográficas se han tomado de Finlay y Darlington (1995).
8. Finlay y Darlington (1995).
9. Pinker (1994).
10. Plutchik (1980) hace esta observación, que trataremos a fondo más adelante.
11. Platón; *Fedón*, citado en Flew (1964).
12. Darwin (1859).
13. S. J. Gould (1977)
14. Citado en S. J. Gould (1977).
15. Simpson (1953); J. M. Smith (1958); Ayala y Valentine (1979); J. L. Gould (1982).

16. J. L. Gould (1982).
17. Darwin (1872). Todas las referencias a Darwin que se hacen a continuación proceden de esta misma fuente, a no ser que se indique lo contrario.
18. Resumido en Plutchik (1980).
19. Tomkins (1962).
20. Izard (1977); Izard (1992a).
21. Ekman (1984).
22. Plutchik (1980).
23. Frijda (1986).
24. Johnson-Laird y Oatley (1992).
25. Panksepp (1982).
26. Arnold (1960); Fehr y Russell (1984); J. A. Gray (1982).
27. C. A. Smith y R. S. Lazarus (1990).
28. Harré (1986).
29. Averill (1980). El relato de los gururumba de Averill está basado en las investigaciones realizadas por Newman (P. L. Newman [1960]).
30. Morsbach y Tyler (1986).
31. Ibídem.
32. Doi (1973).
33. Heelas (1986); Davitz (1969); Geertz (1959).
34. Wierzbicka (1994).
35. Ekman (1980).
36. Ibídem.
37. Twain (1962).
38. Ekman (1980).
39. Ortony y Turner (1900).
40. Gallistel (1980).
41. Ekman (1992a); Izard (1992a).
42. Plutchik (1980).
43. Ibídem.
44. Bowlby (1969).
45. Shepherd (1983).
46. Nauta y Karten (1970).
47. S. J. Gould (1977); Pinker (1994).
48. Preuss (1995); Reep (1984); Uylings y Van Eden (1990).
49. Nauta y Karten (1970); Karten y Shimizu (1991); Northcutt y Kaas (1995).
50. Preuss (1995); Geschwind (1965).
51. Por ejemplo, protegerse del peligro, obtener alimentos y cobijo, o escoger la pareja adecuada, etc.
52. Véase Jaynes (1976).
53. Ekman (1992a).

54. Johnson-Laird y Oatley (1992).
55. Tooby y Cosmides (1990).
56. Los estímulos naturales son lo que los etólogos llaman «estímulos signo». Éstos provocan respuestas de conducta o fisiológicas de forma innata. También son parecidos a los estímulos no condicionados, que provocan respuestas innatas (véase el capítulo 6).
57. Algunos ejemplos son las redes de reconocimiento de la pareja sexual o de alimentos.
58. James (1890).
59. Marks (1987).
60. Eibl-Eibesfeldt y Sutterlin (1990).
61. Kierkegaard (1844); Sartre (1943); Heidegger (1927).
62. Lazarus (1991).
63. Marks (1987).
64. D. C. Blanchard y R. J. Blanchard (1989).
65. D. C. Blanchard y R. J. Blanchard (1988); R. J. Blanchard y D. C. Blanchard (1989).
66. Bolles y Fanselow (1980); Watkins y Mayer (1982); Helmstetter (1992).
67. Bolles y Fanselow (1980); Watkins y Mayer (1982); Helmstetter (1992).
68. Entre los vertebrados, la organización de la función del SNA es la misma desde los anfibios hasta los mamíferos, incluyendo al hombre (Shepherd [1983]).
69. Jacobson y Sapolsky (1991).
70. Veremos este tema con más detalle en el capítulo 8.
71. Los sistemas neuroendocrinos, al igual que otros sistemas neuronales, tienen una organización similar en especies diferentes. Para algunos ejemplos, véanse: Shepherd (1983); J. A. Gray (1987); McEwen y Sapolsky (1995).
72. Dawkins (1982).
73. Este enfoque es parecido al planteamiento de los etólogos, que estudian los aspectos de la conducta que no han variado y que están determinados desde el punto de vista evolutivo, así como a la perspectiva de los psicólogos evolucionistas, que tienden a llamar la atención sobre los efectos de la evolución en la mente. Para un resumen de los planteamientos de etología, véase J. L. Gould (1982). Como ejemplo de planteamiento psicológico evolutivo, véase Tooby y Cosmides (1990).
74. En J. A. Gray (1987) hay un resumen sobre este tema.
75. Wilcock y Broadhurst (1967).
76. Véase J. A. Gray (1987); Marks (1987).
77. Marks (1987); Kagan y Snidman (1991).
78. J. L. Gould (1982).
79. Tully (1991).

80. Sibley y Ahlquist (1984).
81. Dawkins (1982).

6. A UNOS CUANTOS GRADOS DE SEPARACIÓN

1. Este título está inspirado en la célebre obra de teatro llevada a la pantalla *Six Degrees of Separation*, de John Guare (1990).
2. Dickinson (1955).
3. Pavlov (1927).
4. D. C. Blanchard y R. J. Blanchard (1972).
5. R. J. Blanchard *et al.* (1993); D. C. Blanchard y R. J. Blanchard (1988).
6. Campeau, Liang y Davis (1990); Gleitman y Holmes (1967).
7. Pavlov (1927).
8. Bouton (1994); Bouton y D. Swartzentruber (1991).
9. Campbell y Jaynes (1966).
10. Jacobs y Nadel (1985); Marks (1987).
11. Hodes, Cook y Lang (1985); Hugdahl (1995); Öhman (1992).
12. Sin embargo, no es esencial que se experimente miedo, ya que el mecanismo es un sistema de aprendizaje implícito o inconsciente cuyo procesamiento puede llegar o no a la consciencia. En el capítulo 7 trataremos los mecanismos de aprendizaje consciente e inconsciente.
13. McAllister y McAllister (1971); Brown, Kalish y Farber (1951); Davis, Hitchcock y Rosen (1987).
14. Véanse algunos ejemplos en Carew, Hawkins y Kandel (1983); Tully (1991); D. H. Cohen (1980); Schneiderman *et al.* (1974); Bolles y Fanselow (1980); Smith *et al.* (1980); Öhman (1992).
15. Esto se llama la navaja de Occam o la ley de la parquedad, y expone que no se ha de recurrir a una explicación o proceso complejo si existe uno más sencillo. El reciente resurgimiento del pensamiento antropocéntrico sobre la mente en los animales (véanse McDonald [1995]; Masson y McCarthy [1995]) viola esta ley intencionadamente, lo cual, a mi parecer, es un error. Si no se puede demostrar la existencia de la consciencia en un ser determinado, no debería utilizarse como explicación de su conducta.
16. Este punto siempre ha sido controvertido. Sin embargo, los últimos experimentos realizados por Öhman han demostrado que el condicionamiento puede ocurrir en ausencia del conocimiento consciente del estímulo condicionado y de su relación con el estímulo no condicionado. Öhman utiliza el «enmascaramiento retroactivo», que hace que el estímulo condicionado entre en el cerebro, pero no en la consciencia (Öhman [1992]).

17. Otros métodos de análisis del miedo son la estimulación eléctrica cerebral para provocar directamente respuestas del miedo, o el uso de procedimientos para condicionar la evitación (véase LeDoux [1995]).
18. Es posible que el condicionamiento del miedo no pueda condicionar fácilmente algunos aspectos, como el temor al fracaso o al miedo.
19. Son muchas las especies en que se observa la inmovilidad ante un peligro repentino (Marks [1987]), pero ha sido estudiado como una respuesta condicionada sobre todo en ratas.
20. Von Uexkull (1934).
21. Archer (1979).
22. Cannon (1929); Hilton (1979); Mancia y Zanchetti (1981).
23. Mason (1968); Van de Kar *et al.* (1991).
24. Bolles y Fanselow (1980); Watkins y Mayer (1982); Helmstetter (1992).
25. Brown, Kalish y Farber (1951); Davis (1992b); Weisz, Harden y Xiang (1992).
26. D. H. Cohen (1980).
27. Kapp *et al.* (1992).
28. Powell y Levine-Bryce (1989).
29. McCabe *et al.* (1992).
30. Fanselow (1994).
31. Davis (1992).
32. O. A. Smith *et al.* (1980).
33. LeDoux (1994; 1995).
34. Gran parte de los primeros datos estaban basados en la localización de alguna lesión en una zona cerebral. La zona después se degeneraba y las fibras nerviosas que aparecían ahí se degeneraban a su vez. Con tintes especiales se pudieron observar las fibras degeneradas. Sin embargo, como las fibras que atravesaban la zona lesionada pero que no se originaban en ella también resultaban dañadas, era posible detectar resultados falsos. Aunque los nuevos métodos utilizados con sustancias químicas de rastreo también presentan este problema hasta cierto punto (ya que, en algunos casos, la sustancia puede ser absorbida por los axones que atraviesan la zona), la dificultad es mucho menor que la que tenían los métodos antiguos.
35. No obstante, en los experimentos de Cohen con palomas y en los de Kapp con conejos, se utilizó el condicionamiento del miedo para identificar los mecanismos cerebrales del aprendizaje del miedo, y ello fue para mí una fuente de inspiración cuando planeé los primeros experimentos (D. H. Cohen [1980]; B. S. Kapp *et al.* [1979]).
36. Para una crítica de los experimentos sobre la función que tienen las zonas límbicas en la conducta del miedo y en otras funciones emocionales y mnemónicas, véase Isaacson (1982).

37. Muchos de los experimentos sobre lesiones y rastreo de vías que se describen se realizaron en el laboratorio de neurología del Medical College de la Cornell University de Manhattan. Don Reis era el director de laboratorio, y los principales colaboradores en materia de anatomía fueron David Ruggerio y Claudia Farb. En los experimentos de conducta participaron numerosos investigadores, como Akira Sakaguchi, Jiro Iwata y Piera Cicchetti.
38. LeDoux, Sakaguchi y Reis (1984).
39. Ibídem.
40. LeDoux *et al.* (1986).
41. Los experimentos de Kapp fueron decisivos cuando se empezó a estudiar este campo. En 1979 publicó su primer estudio, en el que demostraba que las lesiones del núcleo amigdalino central impiden el condicionamiento del miedo. En experimentos posteriores se utilizaron métodos como la estimulación, el rastreo de vías y técnicas de medición para demostrar inequívocamente que el núcleo amigdalino central era un elemento importante en el condicionamiento del miedo (resumido en Kapp, Pascoe y Bixler [1984]).
42. Los efectos de las lesiones del núcleo amigdalino central están resumidos en Kapp *et al.* (1990); Davis (1992); LeDoux (1993); LeDoux (1995).
43. Kapp *et al.* (1990); Davis (1992); LeDoux (1993); LeDoux (1995).
44. LeDoux *et al.* (1988).
45. T. S. Gray *et al.* (1993).
46. LeDoux, Farb y Ruggiero (1990).
47. Ibídem.
48. LeDoux *et al.* (1990).
49. Price, Russchen y Amaral (1987); Amaral *et al.* (1992); Savander *et al.* (1995); Pitkänen *et al.* (1995).
50. Jarrell *et al.* (1987).
51. Para una discusión sobre las diferencias de procesamiento entre el tálamo auditivo y la corteza en el condicionamiento del miedo, véanse Weinberger (1995); Bordi y LeDoux (1994a); Bordi y LeDoux (1994b).
52. Nauta y Karten (1970); Northcutt y Kaas (1995).
53. Kapp *et al.* (1992); Davis *et al.* (1992); Fanselow (1994); Weinberger (1995). Para una interpretación diferente de la función de la vía talámica, véase Campeau y Davis (1995). Para el razonamiento que niega esta interpretación, véase Corodimas y LeDoux (1995).
54. O'Keefe y Nadel (1978); Nadel y Willner (1980); Eichenbaum y Otto (1992); Sutherland y Rudy (1989).
55. Amaral (1987); Van Hoesen (1982).
56. O'Keefe y Nadel (1978); Nadel y Willner (1980); Eichenbaum y Otto (1992); Sutherland y Rudy (1989).

57. Phillips y LeDoux (1992); Kim y Fanselow (1992); Maren y Fanselow (1996).
58. Otros investigadores que han estudiado el condicionamiento del miedo contextual son R. J. Blanchard, D. C. Blanchard y R. A. Fial (1970) y Selden *et al.* (1991).
59. LeDoux (1987); Bandler, Carrive y Zhang (1991); Kaada (1967).
60. Para una crítica, véase LeDoux (1987). Aunque existen algunas diferencias en la expresión de la respuesta de defensa según la situación y la especie, el núcleo amigdalino participa siempre en el control de la respuesta de defensa.
61. Greenberg, Scott y Crews (1984); Tarr (1977).
62. Gloor, Olivier y Quesney (1981); Halgren (1992).
63. LaBar *et al.* (1995).
64. Bechara *et al.* (1995); Adolphs *et al.* (1995); Hamann *et al.* (1995).
65. Aggleton (1992).
66. Esta afirmación sólo se aplica en el caso de la reacción física ante el peligro y no a la representación cognitiva del peligro o a la experiencia consciente del miedo en situaciones peligrosas.
67. Darwin (1872).
68. D. C. Blanchard y R. J. Blanchard (1988).
69. Fuster (1989); Goldman-Rakic (1992).
70. Preuss (1995); Povinelli y Preuss (1995).
71. Luria (1966); Fuster (1989); Nauta (1971); Damasio (1994); Stuss (1991); Milner (1964).
72. Everitt y Robbins (1992); Hiroi y White (1991).
73. Lazarus (1966); Lazarus (1991).

7. El recuerdo de emociones lejanas

1. Dostoievski (1864), citado en Erdelyi (1985).
2. Claparede (1911).
3. «Memoria declarativa» y «memoria explícita» son denominaciones que se utilizan para distinguir los recuerdos conscientes de los recuerdos que están basados en procesos inconscientes. Sin embargo, ambas denominaciones proceden de investigaciones bastante diferentes. La expresión «memoria declarativa» procede de la investigación dedicada a la comprensión de la función del mecanismo de memoria del lóbulo temporal, del que hablaremos exhaustivamente. Por el contrario, la denominación «memoria explícita» surgió de las investigaciones realizadas en la psicología de la memoria, más que de los estudios sobre la base neuronal de la memoria. En nuestro caso, utilizaremos las

dos denominaciones indiferentemente para referirnos a la memoria consciente y para diferenciar la memoria que comporta el recuerdo consciente de la que está basada en procesos inconscientes, mientras que la denominación de «memoria consciente» se usa hoy día claramente para designar la función del mecanismo de memoria del lóbulo temporal.

4. Lashley (1950a). En este libro, Lashley llegó a la conclusión de que la memoria no está situada en ningún mecanismo del cerebro, una conclusión que ha resultado ser completamente errónea. ¿Cómo es posible que uno de los investigadores más rigurosos en neurología cometiera un error de este calibre? Lashley, al igual que la mayoría de los investigadores de su época, dio por sentado que cualquier actividad que permitiera medir un cambio en la conducta, como resultado de alguna experiencia anterior, era tan válida como cualquier otra actividad para medir la memoria. Escogió varias actividades de aprendizaje en laberintos para intentar localizar la memoria en el cerebro. Actualmente sabemos que las pruebas de laberintos pueden resolverse de muchas formas (por ejemplo, un animal ciego puede utilizar señales olfatorias o táctiles). El hecho de que las pruebas de laberinto tuvieran múltiples soluciones demostraba que había múltiples mecanismos de memoria que participaban en el aprendizaje. Como consecuencia, no había ninguna lesión que impidiera la realización de la prueba. Lashley llegó así a la errónea conclusión de que la memoria está ampliamente distribuida, porque utilizó tareas de conducta en las que entraban en juego múltiples mecanismos de memoria localizados en diferentes zonas cerebrales. Hoy día lo interpretamos como la existencia de múltiples mecanismos cerebrales de memoria.
5. Scoville y Milner (1957).
6. En los estudios con pacientes es corriente referirse a los sujetos por sus iniciales para proteger su anonimato. Sin embargo, en el caso de H. M., se sabe que su nombre de pila era Henry.
7. N. J. Cohen y H. Eichenbaum (1993).
8. Squire (1987).
9. Scoville y Milner (1957).
10. Este apartado está basado en varios artículos que tratan el caso de H. M.: Scoville y Milner (1957); Squire (1987); N. J. Cohen y H. Eichenbaum (1993).
11. Existe también un almacén intermedio que se ha descubierto por experimentos realizados con sustancias que se utilizan para alterar el almacenamiento y por experimentos en animales cuyo sistema nervioso carece de determinadas sustancias químicas.
12. Hay pacientes que tienen problemas en la memoria a corto plazo (no

realizan bien la prueba retención de dígitos con que se mide la memoria a corto plazo), pero pueden crear recuerdos a largo plazo sobre otros temas. Sin embargo, la memoria a corto plazo está constituida por elementos, y no es probable que podamos tener un recuerdo a largo plazo sobre algún estímulo que no ha podido pasar por la memoria a corto plazo.

13. James (1890). James diferenció entre memoria primaria y secundaria, denominaciones que actualmente corresponden a «memoria a corto plazo» y «memoria a largo plazo», si bien existen ciertas diferencias entre estos conceptos.
14. Como veremos en el capítulo 9, actualmente se cree que la memoria a corto plazo es un mecanismo de memoria de trabajo y que la corteza prefrontal forma parte de ésta. Sobre la función de la corteza prefrontal en los procesos de memoria, véanse Fuster (1989); Goldman-Rakic (1993).
15. Squire, Knowlton y Musen (1993); Teyler y DiScenna (1986); McClelland *et al.* (1995).
16. Gaffan (1974).
17. Zola-Morgan y Squire (1993); Murray (1992); Mishkin (1982).
18. Iversen (1976); N. J. Cohen y H. Eichenbaum (1993).
19. N. J. Cohen y H. Eichenbaum (1993).
20. Olton, Becker y Handleman (1979).
21. Morris (1984); Morris *et al.* (1982).
22. Mishkin (1978).
23. Zola-Morgan, Squire y Amaral (1986).
24. Zola-Morgan, Squire y Amaral (1989).
25. Zola-Morgan *et al.* (1991).
26. Meunier *et al.* (1993); Murray (1992).
27. Squire, Knowlton y Musen (1993); Zola-Morgan y Squire (1993); Eichenbaum, Otto y Cohen (1994); N. J. Cohen y H. Eichenbaum (1993).
28. Eichenbaum, Otto y Cohen (1994).
29. Zola-Morgan y Squire (1993); N. J. Cohen y H. Eichenbaum (1993); McClelland, McNaughton y O'Reilly (1995); Murray (1992).
30. DeLeon *et al.* (1989); Parasuramna y Martin (1994).
31. Milner (1962).
32. Milner (1965).
33. Corkin (1968).
34. N. J. Cohen (1980); N. J. Cohen y L. Squire (1980); N. J. Cohen y S. Corkin (1981).
35. Warrington y Weiskrantz (1973).
36. Weiskrantz y Warrington (1979).
37. Steinmetz y Thompson (1991).

38. N. J. Cohen y L. Squire (1980); Squire y Cohen (1984); Squire, Cohen y Nadel (1984).
39. Schachter y Graf (1986).
40. Tulving (1983); O'Keefe y Nadel (1978); Olton, Becker y Handleman (1979); Mishkin, Malamut y Bachevalier (1984).
41. Graff, Squire y Mandler (1984).
42. Cohen y Eichenbaum (1993).
43. Amaral (1987).
44. O'Keefe (1976).
45. O'Keefe y Nadel (1978).
46. Olton, Becker y Handleman (1979).
47. Morris *et al.* (1982).
48. O'Keefe (1993).
49. McNaughton y Barnes (1990); Barnes *et al.* (1995); Wilson y McNaughton (1994).
50. Olton, Becker y Handleman (1979).
51. Morris (1984); Morris *et al.* (1982).
52. Kubie, Muller y Bostock (1990); Kubie y Ranck (1983); Muller, Ranck y Taube (1996).
53. Eichenbaum, Otto y Cohen (1994).
54. Rudy y Sutherland (1992).
55. MacLean (1949; 1952).
56. McClelland, McNaughton y O'Reilly (1995); Gluck y Myers (1995).
57. Eysenck (1979).
58. Jacobs y Nadel (1985).
59. Freud (1966).
60. Jacobs y Nadel (1985).
61. Rudy y Morledge (1994).
62. Conocí estos dibujos animados de Gary Larson al asistir a un ciclo de conferencias sobre la memoria presentadas por J. McGaugh, que a menudo muestra una diapositiva de este dibujo.
63. R. Brown y J. Kulik (1977); Christianson (1989).
64. McGaugh *et al.* (1995); Cahill *et al.* (1994); McGaugh *et al.* (1993); McGaugh (1990).
65. En circunstancias normales, la adrenalina no entra en el cerebro directamente, y McGaugh cree que surte efecto a través del nervio vago, que después influye de forma indirecta en varios mecanismos cerebrales, como el núcleo amigdalino y el hipocampo. Aunque McGaugh llama la atención sobre la acción sobre el núcleo amigdalino, posiblemente el hipocampo también se vea afectado, ya que la intensidad de la memoria explícita cambia. Podría tratarse de un efecto simultáneo en el hipocampo y en el núcleo amigdalino. Además, es posible que el núcleo

amigdalino sea más importante en sus experimentos sobre aprendizaje en animales, y que el hipocampo lo sea en los estudios realizados en el hombre, debido a las diferentes tareas empleadas. Por otro lado, es posible que los efectos sólo se produzcan en el núcleo amigdalino, y que luego éste influya en el hipocampo. Pave Gold (1992) tiene una idea bastante diferente sobre los efectos de la adrenalina en la memoria. Sus investigaciones sugieren que la adrenalina libera glucosa en la sangre. La sangre que porta glucosa se introduce directamente en el cerebro, y ésta actúa como fuente de energía para las neuronas de zonas como el hipocampo. Es probable que este aumento de energía hipocámpica ayude a consolidar los recuerdos que se están creando en el mecanismo de memoria del lóbulo temporal.

66. Christianson (1992b).
67. Ibídem.
68. Bartlett (1932).
69. Erdelyi (1985).
70. Loftus (1993); Loftus y Hoffman (1989).
71. Christianson (1992a).
72. Neisser y Harsch (1992).
73. Freud (1966).
74. Bower (1992).
75. Bower (1992); Lang (1984).
76. Hebb (1949).
77. Brown *et al.* (1989); Cotman, Monaghan y Ganong (1988).
78. Bliss y Lømo (1973).
79. Cotman *et al.* (1988); Nicoll y Malenka (1995); Madison *et al.* (1991); Lynch (1986); Staübli (1995); McNaughton y Barnes (1990).
80. Cotman *et al.* (1988); Nicoll y Malenka (1995); Madison *et al.* (1991); Staübli (1995); McNaughton y Barnes (1990).
81. Cotman *et al.* (1988); Nicoll y Malenka (1995); Madison *et al.* (1991); Lynch (1986); Staübli (1995); McNaughton y Barnes (1990).
82. Los receptores AMPA y NMDA son las dos principales clases de receptores de glutamato (Collingridge y Lester [1989]; Cotman *et al.* [1988]).
83. Collingridge y Lester (1989); Cotman *et al* (1988).
84. Bliss y Collingridge (1993); Brown *et al.* (1988); Cotman *et al.* (1988); Staübli (1995); Lynch (1986); McNaughton y Barnes (1990).
85. Morris *et al.* (1986); véanse también Saucier y Cain (1996); Bannerman *et al.* (1996).
86. Skelton *et al.* (1987); Berger (1984); Laroche *et al.* (1995); Barnes (1995); Staübli (1995); Rogan y LeDoux (1995); Barnes *et al.* (1995); Dudai (1995).

87. Clugnet y LeDoux (1990); Rogan y LeDoux (1995); Chapman *et al.* (1990).
88. Miserendino *et al.* (1990); Fanselow y Kim (1994).
89. Nicoll y Malenka (1995); Staübli (1995).
90. Squire y Davis (1975); Rose (1995); Rosenzweig (1996).
91. Kandel (1989); Lisman (1995).
92. Kandel y Schwartz (1982).
93. Frey, Huang y Kandel (1993).
94. Yin *et al.* (1994).
95. Mayford, Abel y Kandel (1995); Bourtchouladze *et al.* (1994).
96. Eichenbaum y Otto (1992).

8. NUESTRO LADO SALVAJE

1. Phillips (1993).
2. Wilson (1968).
3. Shattuck (1980).
4. Shakespeare, citado por Grey Walter (1953).
5. Manderscheid y Sonnenschein (1994).
6. Este párrafo está basado en Kramer (1993).
7. Klein (1981).
8. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (1994).
9. Manderscheid y Sonnenschein (1994).
10. Öhman(1992); Epstein (1972).
11. Öhman (1992); Lader y Marks (1973).
12. Zuckerman (1991).
13. Ibídem.
14. Freud clasificó la distimia y los trastornos somáticos bajo la categoría de ansiedad. El *Manual* clasifica la distimia junto con la enfermedad depresiva bajo la categoría de trastornos del estado de ánimo, y clasifica los trastornos somáticos en otra categoría distinta.
15. Las siguientes descripciones escuetas de los trastornos de ansiedad están tomadas de las más extensas que contiene el citado *Manual.*
16. Öhman (1992).
17. Breuer y Freud, citado en Erdelyi (1985).
18. Erdelyi (1985).
19. No es necesario que la interpretación del condicionamiento del miedo en la ansiedad sea correcta para justificar el punto que ahora quiero demostrar: que los trastornos de ansiedad reflejan el funcionamiento del mecanismo cerebral del miedo. Sin embargo, como los experimentos sobre el condicionamiento del miedo son los que nos han ayudado a

comprender mejor el mecanismo del miedo, mi objetivo es bastante más fácil si puedo servirme de las explicaciones del condicionamiento del miedo en la ansiedad. Como espero demostrar con el razonamiento que sigue, la teoría del condicionamiento es admisible.

20. Esta historia está resumida en el capítulo 2.
21. Watson y Rayner (1920).
22. La perspectiva de Watson aparece resumida por Eysenck (1979).
23. Thorndike (1913); Skinner (1938); Hull (1943); Tolman (1932).
24. Mowrer (1939).
25. Ibídem.
26. Ibídem.
27. N. E. Miller (1948).
28. Hall y Lindzey (1957) describen este experimento.
29. Dollard y Miller (1950).
30. Se trata de una observación de Hall y Lindzey (1957).
31. Dollard y Miller (1950).
32. Freud (1909).
33. Wolpe y Rachman (1960).
34. Eysenck y Rachman (1965).
35. Seligman (1971).
36. Seligman (1971) hace una crítica.
37. Mineka *et al.* (1984).
38. Bandura (1969).
39. Öhman (1992).
40. Jacobs y Nadel (1985).
41. Ibídem.
42. Para un resumen de la respuesta de los esteroides suprarrenales ante el estrés, véanse J. A. Gray (1987); McEwen y Sapolsky (1995).
43. Jacobson y Sapolsky (1991).
44. Diamond y Rose (1994); Diamond y Rose (1993); Diamond *et al.* (1994); Luine (1994).
45. Shors *et al.* (1990); Pavlides, Watanabe y McEwen (1993); Diamond *et al.* (1994); Diamond y Rose (1994).
46. McNally *et al.* (1995); Bremner *et al.* (1993); Newcomer *et al.* (1994); Wolkowitz, Reuss y Weingartner (1990); McEwen y Sapolsky (1995).
47. McEwen (1992).
48. Bekkers y Stevens (1989); Coss y Perkel (1985); Koch, Zador y Brown (1992).
49. Sapolsky (1990); Uno *et al.* (1989).
50. McKittrick *et al.* (1995); Blanchard *et al.* (1995).
51. Bremner *et al.* (1995).
52. McEwen y Sapolsky (1995).

53. Diamond y Rose (1994); Diamond *et al.* (1993); Diamond *et al.* (1994); Luine (1994).
54. Es preciso señalar que la lesión en el hipocampo puede tener como resultado una amnesia retrógrada, así como anterógrada. Esto es importante, porque se requiere cierto tiempo para que los asteroides causen efecto. Por ello, aunque el hipocampo pueda participar en las primeras fases de la creación de memoria mientras el trauma está empezando, los esteroides no tardan en actuar. Una vez que afectan al hipocampo, los efectos pueden impedir también la consolidación de los recuerdos que ocurrieron al comienzo del trauma.
55. Loftus y Hoffman (1989); Loftus *et al.* (1989); Loftus (1993).
56. Erdelyi (1984).
57. Dalí (1948).
58. Makino, Gold y Schulkin (1994); Swanson y Simmons (1989).
59. Corodimas *et al.* (1994).
60. Servatius y Shors (1994).
61. Jacobs y Nadel (1985).
62. LeDoux, Romanski y Xagoraris (1989).
63. Amaral *et al.* (1992).
64. Morgan, Romanski y LeDoux (1993).
65. Luria (1966); Fuster (1989); Nauta (1971); Damasio (1994); Stuss (1991); Petrides (1994); Stuss (1991); Shimamura (1995); Milner (1964).
66. Morgan, Romanski y LeDoux (1993).
67. Morgan y LeDoux (1995).
68. Thorpe, Rolls y Maddison (1983); Rolls (1985); Rolls (1992b).
69. Damasio (1994); Stuss (1991); Luria (1966); Fuster (1989); Nauta (1971).
70. Diorio, Viau y Meaney (1993).
71. LeDoux, Romanski y Xagoraris (1989).
72. Bouton y Peck (1989); Bouton y Schwartzentruber (1991); Bouton (1994).
73. Jacobs y Nadel (1985).
74. Quirk, Repa y LeDoux (1995).
75. Hebb (1949).
76. Shalev, Rogel-Fuchs y Pitman (1992).
77. Kramer (1993).
78. No voy a extenderme sobre la ansiedad generalizada y el trastorno obsesivo-compulsivo. Para la teoría de la ansiedad generalizada, véase J. A. Gray (1982). Para la crítica de su teoría, en especial por no tratar la importante función del núcleo amigdalino, véase LeDoux (1993). Sin embargo, cabe mencionar que Neil McNaughton y Gray actualmente

están revisando *The Neuropsychology of Anxiety* para incluir todos los estudios realizados desde 1982, por lo que la función del núcleo amigdalino tendrá un papel destacado.

79. Blanchard *et al.* (1991).
80. Bordi y LeDoux (1992).
81. Está claro que probablemente participen tanto la preparación genética para responder ante ciertos estímulos como el aprendizaje pasado sobre estímulos que son importantes para las especies.
82. Rolls (1992a); Allman y Brothers (1994).
83. Öhman (1992).
84. Charney *et al.* (1993); Kolb (1987).
85. Charney *et al.* (1993).
86. Kolb (1987).
87. Charney *et al.* (1993); Shalev, Rogel-Fuchs y Pitman (1992).
88. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (1987).
89. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (1987); Öhman (1992).
90. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (1987).
91. Margraf, Ehlers y Roth (1986b); Margraf, Ehlers y Roth (1986a); Klein (1993).
92. Ehlers y Margraf (1987).
93. Ackerman y Sachar (1974); Margraf, Ehlers y Roth (1986b); Wolpe (1988).
94. Ackerman y Sachar (1974); Margraf, Ehlers y Roth (1986b); Wolpe (1988).
95. Margraf, Ehlers y Roth (1986a).
96. Ibídem.
97. Klein (1993).
98. Wolpe (1988).
99. Benarroch *et al.* (1986); Ruggiero *et al.* (1991).
100. Ruggiero *et al.* (1991).
101. Cechetto y Calaresu (1984).
102. J. A. Gray (1982); J. A. Gray (1987); Sarter y Markowitsch (1985); LeDoux (1993); Isaacson (1982).
103. J. A. Gray (1982); Nagy, Zambo y Decsi (1979).
104. J. A. Gray (1982).
105. La terapia cognitiva intenta eliminar las emociones patológicas cambiando las evaluaciones y los pensamientos. Algunos planteamientos cognitivos sobre las fobias y otros trastornos de ansiedad aparecen en Lang (1979); Lang (1993); Koa y Kozak (1986); Beck y Emery (1985).
106. Reid (1989).
107. Resumido por Erdelyi (1985).
108. Erdelyi (1985).

109. Falls, Miserendino y Davis (1992).
110. Amaral *et al.* (1992).

9. Otra vez con los sentimientos

1. Spinoza (1955).
2. Nabokov (1966).
3. Los sentimientos son las experiencias subjetivas por las que conocemos nuestras emociones y son el sello de una emoción desde el punto de vista de la persona que experimenta el sentimiento. No todos los sentimientos son emociones, pero todas las experiencias emocionales conscientes son sentimientos. Damasio (1994) explica claramente esta diferencia.
4. Algunos científicos han estudiado los aspectos de las emociones que no son conscientes, pero han constituido una minoría y también han acabado centrándose en los aspectos conscientes. Algunos teóricos que tratan los aspectos inconscientes son Izard (1992b); Zajonc (1980); Ekman (1980); Mandler (1975); Mandler (1992).
5. Churchland (1984); Boring (1950); Gardner (1987); Jackendoff (1987); Rorty (1979); Searle (1992); Eccles (1990); Picton y Stuss (1994); Chalmers (1996); Humphrey (1992).
6. También hay excepciones. Véase la nota núm. 4.
7. Véase el capítulo 2.
8. Véanse los capítulos 2 y 3.
9. Esta afirmación plantea tantas preguntas como las que responde, y no resuelve el problema sobre el modo en que las experiencias emocionales conscientes tienen lugar en el cerebro. Sin embargo tiene dos puntos positivos. En primer lugar, aporta un marco conceptual sobre la naturaleza de la experiencia emocional. En segundo lugar, muestra que las dificultades para entender de dónde vienen las emociones conscientes son las mismas que para entender de dónde provienen las percepciones y los recuerdos conscientes. Esto último es esencial, porque desde que nació la corriente conductista es la primera vez que se considera la emoción a la par con otros aspectos de la mente como objeto de estudio científico.
10. Sobre la consciencia, véanse las últimas publicaciones de Dennett (1991); Johnson-Laird (1988); Minsky (1985); Penrose (1989); Humphrey (1992); Gazzaniga (1992); Shallice (1988); Kinsbourne (1988); Churchland (1988); Posner y Snyder (1975); Shiffrin y Schneider (1977); Baars (1988); Kosslyn y Koenig (1992); Mandler (1988); Norman y Shallice (1980); Churchland (1984); Jackendoff (1987);

Rorty (1979); Searle (1992); Eccles (1990); Picton y Stuss (1994); Harnad (1982); Hirst (1994); Chalmers (1996); Velams (1991); Denett y Kinsbourne (1992); Crick (1995); Sperry (1969); Maccel y Bisiach (1988); Crick y Koch (1992); Edelman (1989).

11. Varias teorías de la misma fecha dan por sentado que el contenido de la memoria de trabajo es aquello de lo que somos conscientes (tratamos algunas de estas teorías en el texto). Hay diversas teorías de la memoria de trabajo, pero todas exponen la existencia de algún mecanismo ejecutor o de control que actúa en el enfoque de la atención, de forma que el objeto al que atendemos es aquello que la memoria de trabajo procesa. Nos basaremos en la teoría de la consciencia referida a la memoria de trabajo, no porque crea que explique totalmente el concepto de la consciencia, sino porque creo que nos proporciona un marco para ilustrar el modo en que se crean los sentimientos. Consideraremos el sentimiento como la representación de la actividad de un mecanismo de procesamiento emocional en la memoria de trabajo. Este marco puede cambiarse fácilmente por otro, si la teoría sobre la memoria de trabajo demuestra ser errónea.
12. Baddeley (1982).
13. Baddeley y Hitch (1974); Baddeley (1992).
14. Miller (1956).
15. Baars (1988).
16. Kosslyn y Koenig (1992).
17. Jacobsen y Nissen (1937).
18. Preuss (1995).
19. Fuster (1989); Goldman-Rakic (1987); Goldman-Rakic (1993); Wilson, Scalaidhe y Goldman-Rakic (1993).
20. Petrides (1994); Fuster (1989).
21. Petrides *et al.* (1993); Jonides *et al.* (1993); Grasby *et al.* (1993); Schwartz *et al.* (1995).
22. D'Esposito *et al.* (1995).
23. Fuster (1989); Goldman-Rakic (1987); Reep (1984); Uylings y Van Eden (1990).
24. Fuster (1989); Goldman-Rakic (1987).
25. Van Essen (1985).
26. Ungerleider y Mishkin (1982); Ungerleider y Haxby (1994).
27. Goldman-Rakic (1988).
28. Desimone *et al.* (1995).
29. La simple descripción que he hecho sobre los bancos especializados de memoria intermedia de los sistemas sensoriales y sobre el mecanismo general de memoria de trabajo de la corteza prefrontal en realidad es bastante más complicada. La corteza prefrontal por sí sola parece tener zonas que están especializadas, al menos en parte, en algunas funciones específi-

cas de la memoria de trabajo. Sin embargo, estos hallazgos no contradicen la noción de que la corteza prefrontal participa en los aspectos generales o ejecutores de la memoria de trabajo, ya que sólo algunas células determinadas de estas zonas tienen funciones especializadas. La acción recíproca entre las células con funciones generales de diferentes zonas quizá coordine la actividad global de la memoria de trabajo. Por tanto, es posible que las funciones ejecutoras de la corteza prefrontal sean realizadas por las células que están distribuidas en los diferentes mecanismos prefrontales más que por las células que se concentran en una sola zona.

30. F. A. W. Wilson, S. P. O. Scalaidhe y P. S. Goldman-Rakic (1993).
31. En estos experimentos se ha estudiado una clase de memoria por vez, más que la interacción de varios tipos de memoria.
32. Petrides (1994).
33. D'Esposito *et al.* (1995); Corbetta *et al.* (1991); Posner y Petersen (1990).
34. Goldman-Rakic (1988); J. M. Fuster (1989).
35. Posner (1992).
36. Gaffan, Murray y Fabre-Thorpe (1993).
37. Thorpe, Rolls y Maddison (1983); Rolls (1992b); Ono y Nishijo (1992).
38. Damasio (1994).
39. Kosslyn y Koenig (1992); Shimamura (1995).
40. Williams (1964).
41. Kosslyn y Koenig (1992).
42. Kihlstrom (1987).
43. Johnson-Laird (1988).
44. Baars (1988).
45. Shallice (1988); Posner y Snyder (1975); Shiffrin y Schneider (1977); Norman y Shallice (1980).
46. Sin embargo, en algunas circunstancias la consciencia puede dividirse: Hirst *et al.* (1980); Kihlstrom (1984).
47. Resumido en Dennett (1991).
48. Newell, Rosenbloom y Laird (1989); Newell y Simon (1972).
49. Johnson-Laird (1988).
50. Smolensky (1990); Rumelhart *et al.* (1988).
51. Johnson-Laird (1988).
52. El hecho de que la base de la consciencia sea una estructura simbólica es bastante contrario a lo que esperaríamos, ya que el cognitivismo se basó en el planteamiento de la manipulación simbólica, pero ha tratado en su mayoría sobre los procesos inconscientes. Sin embargo, no somos conscientes de los procesos que manipulan símbolos, sino del resultado de estas manipulaciones. La manipulación del símbolo puede constituir la estructura de la consciencia, pero todavía existe algo más entre la

representación simbólica y el conocimiento consciente. Ésta es la gran pregunta que plantea la consciencia.

53. Johnson-Laird (1988).
54. Véase la descripción de Tom Nagel (Nagel [1974]) sobre qué debe sentirse al ser un murciélago.
55. Para una discusión de la diferencia entre la consciencia de fenómeno y la consciencia de acceso, véanse Jackendoff (1987); N. Block (1995).
56. En este momento, estamos interesados en lo que ocurre si la serpiente es un estímulo emocional poderoso, más que en la forma en que se genera la intensidad emocional. (En capítulos anteriores, hemos tratado el aprendizaje emocional en situaciones neutras y en situaciones preparadas evolutivamente.)
57. Sin embargo, si en el pasado hemos vivido alguna experiencia con conejos relacionada con algún trauma o estrés, los conejos también podrían servir de estímulo desencadenante para poner en marcha el núcleo amigdalino.
58. Amaral *et al.* (1992).
59. Moruzzi y Magoun (1949).
60. Hobson y Steriade (1986); McCormick y Bal (1994).
61. Esto se aplica a la activación que tiene lugar en los estados de vigilia. La activación también ocurre durante el sueño, sobre todo al soñar o durante el sueño REM (*rapid eyes movement*). En este caso, la corteza se vuelve insensible a las señales externas y se fija en los estímulos internos (Hobson y Steriade [1986]; McCormick y Bal [1994]).
62. En general se conoce como la ley de Yerkes-Dodson en psicología.
63. Kapp *et al.* (1992); Weinberger (1995).
64. Las interacciones entre el núcleo amigdalino y los mecanismos de activación del tronco cerebral se describen en LeDoux (1995); Gallagher y Holland (1994).
65. Kapp *et al.* (1992).
66. Parece que, en realidad, la corteza se activa por sí sola, ya que los estímulos sensoriales primero van hacia la corteza y, después, regresan al tronco cerebral, y son estas señales de entrada las que ponen en marcha al mecanismo de activación, que a su vez activa a la corteza (Lindsley [1951]).
67. Ekman, Levenson y Friesen (1983); R. W. Levenson (1992).
68. Tomkins (1962).
69. Izard (1971); Izard (1992a).
70. Damasio (1994).
71. Hohmann (1966).
72. B. Bermond, B. Nieuwenhuyse, L. Fasotti y J. Schuerman (1991).
73. Además, no se realizó la prueba a los pacientes mientras experimenta-

ban vivencias emocionales, sino que se les pidió que recordaran emociones pasadas. Como vimos en los capítulos 2 y 3, este planteamiento presenta muchos problemas.

74. James (1890).
75. Ekman (1992b); Ekman (1993); Adelman y Zajonc (1989).
76. Actualmente hay varios pacientes con el núcleo amigdalino lesionado (Adolphs *et al.* [1995]; Bechara *et al.* [1995]; Young *et al.* [1995]). Pero estos pacientes padecen trastornos congénitos. Siempre que el cerebro resulta lesionado a una edad temprana, existen numerosos mecanismos de compensación. Por ejemplo, si la corteza visual está lesionada, la corteza auditiva puede realizar algunas funciones visuales. Así pues, debemos ser muy precavidos al utilizar los resultados negativos de los pacientes que sufren trastornos de desarrollo a la hora de sacar conclusiones sobre el funcionamiento normal del cerebro.
77. Scherer (1993a); Leventhal y Scherer (1987); Scherer (1984).
78. Pinker (1994).
79. Jerison (1973).
80. Preuss (1995); Reep (1984); Uylings y Van Eden (1990).
81. Preuss (1995); Povinelli y Preuss (1995).
82. Gallup (1991).
83. Pinker (1994).
84. La relación entre el lenguaje y la consciencia es compleja y controvertida. Algunos investigadores consideran que el pensamiento, así como la consciencia de nuestros pensamientos, funciona con frases, es decir, con un lenguaje del pensamiento, mientras que otros teóricos sostienen que posiblemente el pensamiento ocurre sin valerse de un mecanismo de frases; por ejemplo, mediante imágenes o representaciones visuales. A mi parecer, si bien el lenguaje no es un elemento previo necesario para la consciencia, la presencia del lenguaje (o, al menos, la capacidad cognitiva que hace posible el lenguaje) da un carácter único a la consciencia humana. Esto no significa que, para ser consciente, se deba tener la capacidad para hablar o para entender el habla. Una persona sorda o muda, por ejemplo, no es menos consciente que los demás, ya que posee la capacidad cognitiva que hace posible el lenguaje y el pensamiento estructurado de un modo lingüístico. Lo único que sucede es que no puede emplear esa capacidad para entender el habla o para producirla por sí misma.
85. Kihlstrom (1987); LeDoux (1989).
86. Dawkins (1982).
87. Wilde (1909).

Bibliografía

Abelson, R. P. (1963), «Computer simulation of "hot" cognition», en *Computer simulation of personality*, editado por S. S. Tomkins y S. Messick, Nueva York, Wiley.

Ackerman, S. y E. Sachar (1974), «The lactate theory of anxiety: A review and reevaluation», *Psychosomatic Medicine*, núm. 36, pp. 69-81.

Adelman P. K. y R. B. Zajonc (1989), «Facial efference and the experience of emotion», *Annual review of psychology*, núm. 40, pp. 249-280.

Adolphs, R., D. Tranel, H. Damasio y A. R. Damasio (1995), «Fear and the human amygdala», *Journal of Neuroscience*, 15, pp. 5879-5891.

Aggleton, J. P. (1992), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction*, Nueva York, Wiley-Liss.

Aggleton, J. P. y M. Mishki (1986), «The amygdala: Sensory gateway to the emotions», en *Emotion: Theory, research and experience*, vol. 3, editado por R. Plutchik y H. Kellerman, Orlando, Academic Press, pp. 281-299.

Allman, J. y L. Brothers (1994), «Faces, fear and the amygdala», *Nature*, núm. 372, pp. 613-614.

Amaral, D. G. (1987), «Memory: Anatomical organization of canditate brain regions», en *Handbook of Physiology. Section 1: The Nervous System,* vol. 5, *Higher Functions of the Brain*, editado por F. Plum, Bethesda, American Physiological Society, pp. 211-294.

Amaral, D. G., J. L. Price , A.Pitkänen y S. T. Carmichael (1992), «Anatomical organization of the primate amygdaloid complex», en *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction*, editado por J. P. Aggleton, Nueva York, Wiley-Liss, pp. 1-66.

Anderson. J. R. (1990), *Cognitive psychology and its implications*, 3.ª edición, Nueva York, Freeman.

Archer, J. (1979), «Behavioral aspects of fear», en *Fear in animals*

and man, editado por W. Sluckin, Nueva York, Van Nostrand Reinhold.

Aristotle (1941), en *The basic works of Aristotle*, editado por R. McKeon, Nueva York, Random House.

Armony, J. L., D. Servan-Schreiber, J. D. Cohen y J. E. LeDoux (1995), «An anatomically constrained neural network model of fear conditioning», *Behavioral Neuroscience*, núm. 109, pp. 246-257.

Arnold, M. B. (1960), *Emotion and personality*, Nueva York, Columbia University Press.

Averill, J. (1980), «Emotion and anxiety: Sociocultural, biological, and psychological determinants», en *Explaining emotions*, editado por A. O. Rorty, Berkeley, University of California Press.

Ayala, E. J. y J. W. Valentine (1979), *Evolving*, Benjamin Cummings.

Baars, B. J. (1988), *A cognitive theory of consciousness*, Nueva York, Cambridge University Press.

Baddeley, A. (1982), *Your memory: A user's guide*, Nueva York, Macmillan.

— (1992), «Working memory», *Science*, núm. 255, pp. 556-559.

Baddeley, A. y G. J. Hitch (1974), «Working memory», en *The psychology of learning and motivation,* vol. 8, editado por G. Bower, Nueva York, Academic Press.

Bandler, R., P. Carrive y S. P. Zhang (1991), «Integration of somatic and autonomic reactions within the midbrain periaqueductal grey: Viscerotopic, somatotopic and functional organization», *Progress in Brain Research*, núm. 87, pp. 269-305.

Bandura, A. (1969), *Principles of behavior modification*, Nueva York, Holt.

Bangs, L. (1978), *Gig*, Nueva York, Gig Enterprises.

Bannerman, D. M., M. A. Good, S. P. Butcher, M. Ramsay y R. G. M. Morris (1995), «Distinct components of spatial learning revealed by prior training and NMDA receptor blockade», *Nature*, núm. 378, pp. 182-186.

Bard, P. (1929), «The central representation of the sympathetic system: As indicated by certain physiological observations», *Archives of Neurology and Psychiatry*, núm. 22, pp. 230-246.

Bargh, J. A. (1990), «Auto-motives: Preconscious determinants of social interaction», en *Handbook of motivation and cognition*, editado por T. Higgins y R. M. Sorrentino, pp. 93-130, Nueva York, Guilford.

Bargh, J. A. (1992), «Being unaware of the stimulus vs. unaware of its interpretation: Why subliminality per se does matter to social psy-

chology», en *Perception without awareness*, editado por R. Bornstein y T. Pittman, Nueva York, Guilford.

Barnes, C. A. (1995), «Involvement of LTP in memory: Are we "searching under the streetlight?», *Neuron*, 15, pp. 751-754.

Barnes, C. A., C. A. Erickson, S. Davis y B. L. McNaughton (1995), «Hippocampal synaptic enhancement as a basis for learning and memory: A selected review of current evidence from behaving animals», en *Brain and memory: Modulation and mediation of neuroplasticity*, editado por J. L. McGaugh, N. M. Weinberger y G. Lynch, pp. 259-276, Nueva York, Oxford University Press.

Bartlett, F. C. (1932), *Remembering*, Cambridge, Cambridge University Press.

Beck, A. T., y G. Emery (1985), *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*, Nueva York, Basic Books.

Bechara, A., D. Tranel, H. Damasio, R. Adolphs, C. Rockland y A. R. Damasio (1995), «Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans», *Science*, núm. 269, pp. 1115-1118.

Bekkers, J. M., y C. F. Stevens (1989), «NMDA and non-NMDA receptors are co-localized at individual excitatory synapses in cultured rat hippocampus», *Nature*, núm. 341, pp. 230-233.

Benarroch, E. E., A. R. Granata, D. A. Ruggiero, D. H. Park y D. J. Reis (1986), «Neurons of c1 area mediate cardiovascular responses initiated from ventral medullary surface», *American Physiological Society*, R932-R945.

Berger, T. W. (1984). «Long-term potentiation of hippocampal synaptic transmission affects rate of behavioral learning», *Science,* núm. 224, pp. 627-629.

Bermond, B., B. Nieuwenhuyse, L. Fasoti y J. Schuerman (1995), «Spinal cord lesions, peripheral feedback, and intensities of emotional feelings», *Congnition and Emotion*, núm. 5, pp. 201-220.

Blanchard, C., R. L. Spencer, S. M. Weiss, R. Blanchard, B. S. Mc Ewen y R. Sakai (1995), «Visible burrow system as a model of chronic social stress», *Behavioral Neuroendocrinology*, núm. 20, pp. 117-139.

Blanchard, D. C. y R. J. Blanchard (1972), «Innate and conditioned reactions to threat in rats with amygdaloid lesions», *Journal of Comparative Physiological Psychology*, núm. 81, pp. 281-290.

Blanchard, D. C. y R. J. Blanchard (1988), «Ethoexperimental approa-

ches to the biology of emotion», *Annual Review of Psychology*, núm. 39, pp. 43-68.
— (1989), «Experimental animal models of aggression: what do they say about human behaviour?», en *Human aggression: Naturalistic approaches*, editado por J. Archer y K. Browne, pp. 94-121, Nueva York, Routledge.
— (1989), «Antipredator defensive behaviors in a visible burrow system», *Journal of Comparative Psychology*, núm. 103, pp. 70-82.
Blanchard, R. J., D. C. Blanchard y R. A. Fial (1970), «Hippocampal lesions in rats and their effect on activity, avoidance, and aggression», *Journal of Comparative Physiological Psychology*, núm. 71(1), pp. 92-102.
Blanchard, R. J., S. Weiss, R. Agullana, T. Flores y D. C. Blanchard (1991), «Antipredator ultrasounds: Sex differences and drug effects», *Neuroscience Abstracts*, núm. 17.
Blanchard, R. J., E. B. Yudko, R. J. Rodgers y D. C. Blanchard (1993), «Defense system psychopharmacology: An ethological approach to the pharmacology of fear and anxiety» *Behavioural Brain Research*, núm. 58, pp. 155-166.
Bliss, T. V. P. y G. L. Collingridge (1993), «A synaptic model of memory: Long-term potentiation in the hippocampus» *Nature*, núm. 361, pp. 31-39.
Bliss, T. V. P. y T. Lomo (1973), «Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path», *Journal of Physiology*, núm. 232, pp. 331-356.
Block, N. (1995), «On a confusion about a funtion of consciousness», *Behavioral and Brain Sciences*, núm. 18, pp. 227-287.
Bogen, J. E., y P. J. Vogel (1962), «Cerebral comissurotomy: a case report», *Bulletin of the Los Angeles Neurological Society*, núm. 27, p. 169.
Bolles, R. C. y M. S. Fanselow (1980), «A perceptual-defensive-recuperative model of fear and pain», *Behavioral and Brain Sciences*, núm. 3, pp. 291-323.
Bordi, F. y J. E. LeDoux (1992), «Sensory tuning beyond the sensory system: An initial analysis of auditory properties of neurons in the lateral amygdaloid nucleus and overlying areas of the striatum», *Journal of Neuroscience*, núm. 12(7), pp. 2493-2503.
Bordi, F. y J. E. LeDoux (1994a), «Response properties of single units in areas of rat auditory thalamus that project to the amygdala. I.

Acoustic discharge patterns and frequency receptive fields», *Experimental Brain Research*, núm. 98, pp. 261-274.

— (1994b), «Response properties of single units in areas of rat auditory thalamus that project to the amygdala. II: Cells receiving convergent auditory and somatosensory inputs and cells antidromically activated by amygdala stimulation», *Experimental Brain Research*, núm. 98, pp. 275-286.

Boring, E. G. (1950), *A history of experimental psychology*, Nueva York, Apple-Century-Crofts.

Bornstein, R. F. (1992), «Subliminal mere exposure effects», en *Perception without awareness: Cognitive, clinical, and social perspectives*, editado por R. F. Bornstein y T. S. Pittman, Nueva York, Guilford, pp. 191-210.

Bourtchouladze, R., B. Frengeulli, J. Blendy, D. Cioffi, G. Scutz y A. J. Silva (1994), «Deficient long-term memory in mice with a targeted mutation of the cAMP-responsive element binding protein», *Cell*, núm. 79, pp. 59-68.

Bouton, M. E. (1994), «Conditioning, remembering, and forgetting», *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, núm. 20, pp. 219-231.

Bouton, M. E. y C. A. Peck (1989), «Context effects on conditioning, extinction, and reinstatement in an appetitive conditioning preparation, *Animal Learning and Behavior*, núm. 17, pp. 188-198.

Bouton, M. E. y D. Swartzhentruber (1991), «Sources of relapse after extinction in Pavlovian and instrumental learning», *Clinical Psychology Review*, núm. 11, pp. 123-140.

Bower, G. (1992), «How might emotions affect learning?», en *Handbook of emotion and memory: Research and theory*, editado por S.-A. Christianson, Hillsdale, Nueva Jersey, Erlbaum.

Bowers, K. S. (1984), «On being unconsciously influenced and informed», en *The unconscious reconsidered*, editado por K. S. Bowers y D. Meichenbaum, Nueva York, Wiley, pp. 227-272.

Bowers, K. S. y D. Meichenbaum (1984),*The unconscious reconsidered*, Nueva York, Wiley.

Bowlby, J. (1969), *Attachment and loss: Vol. 1, Attachment*, Nueva York, Basic Books.

Bremner, J. D., T. Randall, T. M. Scott, R. A. Brunen, J. P. Seibyl, S. M. Southwick, R.C. Delaney, G. McCarthy, D. S. Charney y R. B. Innis (1995), «MRI-based measurement of hippocampal volume in pa-

tients with combat-related PTSD», *American Journal of Psychiatry,* núm. 152, pp. 973-981.

Bremner, J. D., T. M. Scott, J. W. Mason, S. M. Southwick, R. C. Delaney, G. McCarthy, C. R. Johnson, D.S. Charney y R. B. Innis (1993), «Deficits in short-term memory in posttraumatic stress disorder», *American Journal of Psychiatry,* núm. 150, pp. 1015-1019.

Broca, P. (1978), «Anatomie comparée des circonvolutions cérébrales. Le grand lobe limbique et la scissure limbique dans le série des mammifères», *Revue Anthropologique*, Ser. núm. 21, pp. 385-498.

Brodal, A. (1982), *Neurological anatomy*, Nueva York, Oxford University Press.

Brown, J. S., H. I. Kalish y I. E. Farber (1951), «Conditioned fear as revealed by magnitude of startle response to an auditory stimulus», *Journal of Experimental Psychology,* núm. 41, pp. 317-328.

Brown, R. y J. Kulik (1977), «Falshbulb memories», *Cognition,* núm. 5, pp. 73-99.

Brown, T. H., P. F. Chapman, E. W. Kairiss y C. L. Keenan (1988), «Long-term synaptic potentiation», *Science*, núm. 242, pp. 724-728.

Brown, T. H., A. H. Ganong, E. W. Kairiss, C. L. Keenan y S. R. Kelso (1989), «Long-term potentiation in two synaptic systems of the hippocampal brain slice», en *Neural models of plasticity*, editado por J. H. Byrne y W. O. Berry, San Diego, Academic Press, pp. 266-306.

Bruner, J. (1992), «Another look at New Look 1», *American Psychologist*, núm. 47, pp. 780-783.

Bruner, J. S. y L. Postman (1947), «Emotional selectivity in perception and reaction», *Journal of Personality*, núm. 16, pp. 60-77.

Cacioppo, J. T., D. J. Klein, G. G. Berntson y E. Hatfield (1993), «The psychophysiology of emotion», en *Handbook of emotions*, editado por M. Lewis y J. M. Haviland, Nueva York, Guilford, pp. 119-142.

Cahill, L., B. Prins, M. Weber y J. L. McGaugh (1994), «Beta-adrenergic activation and memory for emotional events», *Nature*, núm. 371, pp. 702-704.

Campbell, B. A. y J. Jaynes (1966), «Reinstatement», *Psychological Review*, núm. 73, pp. 478-480.

Campeau, S. y M. Davis (1995), «Involvement of subcortical and cortical afferents to the lateral nucleus of the amygdala in fear conditioning measured with fear-potentiated startle in rats trained concurrently with auditory and visual conditioned stimuli», *Journal of Neuroscience*, núm. 15, pp. 2313-2327.

Campeau, S., K. C. Liang y M. Davis (1990), «Long-term retention of fear-potentiated startle following a short training session», *Animal Learning and Behavior*, núm. 18, (4), pp. 462-468.

Cannon, W. B. (1929), *Bodily changes in pain, hunger, fear, and rage*, vol. 2, Nueva York, Appleton.

Carew, T. J., R. D. Hawkins y E. R. Kandel (1983), «Differential classical conditioning of a defensive withdrawal reflex in Aplysia californica», *Science*, núm. 219, pp. 397-400.

Cechetto, F. F. y F. R. Calaresu (1984), «Units in the amygdala responding to activation of carotid baro- and chemoreceptors», *American Journal of Physiology*, núm. 246, R832-R836.

Claparede, E. (1911), «Recognition and "me-ness"», en *Organization and pathology of thought*, 1951, editado por D. Rapaport, Nueva York, Columbia University Press, pp. 58-75.

Clugnet, M. y J. E. LeDoux (1990), «Synaptic plasticity in fear conditioning ciruits: Induction of LTP in the lateral nucleus of the amygdala by stimulation of the medial geniculate body», *Journal of Neuroscience*, núm. 10, pp. 2818-2824.

Cohen, D. H. (1980), «The functional neuroanatomy of a conditioned response», en *Neural mechanisms of a goal-directed behavior and learning*, editado por R. F. Thompson, L. H. Hicks y B. Shvyrkov, Nueva York, Academic Press, pp. 283-302.

Cohen, N. J. (1980), *Neuropsychological evidence for a distinction between procedural and declarative knowledge in human memory and amnesia*, San Diego, University of California Press.

Cohen, N. J. y S. Corkin (1981), «The amnestic patient H. M.: Learning and retention of cognitive skills», *Society for Neuroscience Abstracts*, núm. 7, pp. 517-518.

Cohen, N. J. y H. Eichenbaum (1993), *Memory, amnesia, and the hippocampal system*, Cambridge, MIT Press.

Cohen, N. J. y L. Squire (1980), «Preserved learning and retention of pattern-analyzing skill in amnesia: Dissociation of knowing how and knowing that», *Science*, núm. 210, pp. 207-209.

Collingridge, G. L. y R. A. J. Lester (1989), «Excitatory amino acid receptors in the vertebrate central nervous system», *Pharmacological Reviews*, núm. 40, pp. 143-210.

Corbetta, M., F. M. Miezin, S. Dobmeyer, G. L. Shulman y S. E. Petersen (1991), «Selective and divided attention during visual discriminations of shape, colour, and speed: Functional anatomy by posi-

tron emission tomography», *Journal of Neuroscience*, núm. 11, pp. 2383-2402.
Corkin, S. (1968), «Acquisition of motor skill after bilateral medial temporal lobe excision», *Neuropsychologia*, núm. 6, pp. 255-265.
Corodimas, K. P. y J. E. LeDoux (1995), «Disruptive effects of posttraining perihinal cortex lesions on conditioned fear: Contributions of contextual cues», *Behavioral Neuroscience*, 109, pp. 613-19.
Corodimas, K. P., J. E. LeDoux, P. W. Gold y J. Schulkin (1994), «Corticosterone potentiation of learned fear», *Annals of the New York Academy of Sciences*, núm. 746, pp. 392-393.
Coss, R. G. y D. H. Perkel (1985), «The function of dendritic spines: A review of theoretical issues», *Behavioral and Neural Biology*, 44, pp. 151-185.
Cotman, C. W., D. T. Monaghan y A. H. Ganong (1988), «Excitatory amino acid neurotransmission: NMDA receptors and Hebb-type synaptic plasticity», *Annual Review of Neuroscience*, núm. 11, pp. 61-80.
Crick, F. (1994), *The Astonishing Hypothesis,* Nueva York, Sribners.
Crick, F. y C. Koch (1990), «Toward a neurobiological theory of consciousness», *The Neurosciences*, núm. 2, pp. 263-275.
Crockett, D. (1845), *A narrative of the life of David Crockett*, Nueva York, Nafis & Cornish.
Chalmers, D. (1996), *The Conscious Mind*, Nueva York, Oxford.
Chapman, P. F., E. W. Kairiss, C. L. Keenan y T. H. Brown (1990), «Long-term synaptic potentiation in the amygdala», *Synapse*, núm. 6, pp. 271-278.
Charney, D. S., A. V. Deutch, J. H. Krystal, A. M. Southwick y M. Davis (1993), «Psychobiologic mechanisms of posttraumatic stress disorder», *Archives of General Psychiatry*, núm. 50, pp. 295-305.
Christianson, S. A. (1989), «Flashbulb memories: Special, but not so special», *Memory and Cognition*, núm. 17, pp. 435-443.
— (1992a), «Eyewitness memory for stressful events Methodological quandaries and ethical dilemmas», en *Handbook of emotion and memory: Research and theory*, editado por S.-A. Christianson, Hillsdale, Nueva Jersey, Erlbaum.
Chistianson, S. A. (1992b), «Remembering emotional events; Potential mechanisms», en *Handbook of emotion and memory Research and theory*, editado por S.-A. Christianson, Hillsdale, Nueva Jersey, Erlbaum.
Churchland, P. (1984), *Matter and consciousness*, Cambridge, MIT Press.

— (1988), «Reduction and the neurobiological basis of consciousness», en *Consciousness in contemporary science*, editado por A. Marcel y E. Bisiach, Oxford, Clarendon Press.
Churchland, P. S. y T. J. Sejnowski (1990), En *Neural connections, mental computation*, editado por L. Nadel, L. Cooper, P. Culicover y M. Harnish, Cambridge, MIT Press.
Dalí, S. (1976), *The secret life of Salvador Dalí*, Londres, Vision Press.
Damasio, A. (1994), *Descarte's error: Emotion, reason and the human brain*, Nueva York, Grosset/Putnam.
Darwin, C. (1859), *The origin of species by means of natural selection; Or, the preservation of favored races in the struggle for life*, Nueva York, Collier.
— (1872), *The expression of the emotions in man and animals*, Chicago, University of Chicago Press, 1965.
Davidson, R. (1992), «Emotion and affective style Hemispheric substrates», *Psychological Science,* núm. 3, pp. 39-43.
Davis, M. (1992a), «The role of amygdala in conditioned fear», en *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction*, editado por J. P. Aggleton, Nueva York, Wiley-Liss, pp. 255-306.
— (1992b), «The role of amygdala in fear-potentiated startle: Implications for animal models of anxiety», *Trends in Pharmacologycal Science,* núm. 13, pp. 35-41.
Davis, M., J. M. Hitchcock y J. B. Rosen (1987), «Anxiety and the amygdala: pharmacological and anatomical analysis of the fear-potentiated startle paradigm», en *The psychology of learning and motivation*, vol. 21, editado por G. H. Bower, San Diego, Academic Press, pp. 263-305.
Davitz, H. J. (1969), *The language of emotion*, Londres, Academic Press.
Dawkins, R. (1982), *The extended phenotype: The gene as the unit of selection*, San Franciso, Freeman.
DeLeon, M. J., A. E. George, L. A. Stylopoulos, G. Smith y D. C. Miller (1989), «Early marker for Alzheimer's disease: The atrophic hippocampus», *Lancet*, 16 de septiembre, pp. 672-73.
Dennett, D. C. (1991), *Consciousness explained*, Boston, Little, Brown.
Dennett, D. C. y M. Kinsbourne (1992), «Time and the observer: The where and when of consciousness in the brain», *Behavioral and Brain Sciences*, núm. 15, pp. 183-247.

Descartes, R. (1958). *Philosophical writings*, editado por N. K. Smith, Nueva York, Modern Library.

Desimone, R., E. K. Miller, L. Chelazzi y A. Lueschow (1995). «Multiple memory systems in the visual cortex», en *The cognitive neurosciences*, editado por M. S. Gazzaniga, Cambridge, MIT Press, pp. 475-486.

De Sousa, R. (1980), «The rationality of emotions», en *Explaining emotions*, editado por A. O. Rorty, Berkeley, University of California Press.

D'Esposito, M., J. Detre, D. Alsop, R. Shin, S. Atlas y M. Grossman (1995), «The neural basis of the central executive system of working memory», *Nature*, núm. 378, pp. 279-281.

Diagnostic and statistical manual of mental disorders (1994), cuarta edición, Washington, American Psychiatric Association.

Diamond, D. M. y G. M. Rose (1993), «Psychological stress interferes with working, but not reference, spatial memory», *Society for Neuroscience Abstracts*, núm. 19, p. 366.

Diamond, D. M., M. Fleshner y G. M. Rose (1994), «Psychological stress repeatedly blocks hipoccampal primed burst potentiation in behaving rats», *Behavioural Brain Research*, núm. 62, pp. 1-9.

Diamond, D. M., B. J. Branch, G. M. Rose y G. Tocco (1994), «Stress effects on memory and AMPA receptors are abolished by adrenalectomy», *Society for Neuroscience Abstracts*, núm. 20, p. 1215.

Diamond, D. M. y G. Rose (1994), «Stress impairs LTP and hippocampal-dependent memory», *Annals of the New York Academy of Sciences*, núm. 746, pp. 411-14.

Dickinson, E. (1955), «The brain (#632)», en *The Poems of Emily Dickinson*, editado por T. H. Johnson, Cambridge, MA, Belknap.

Diorio, D., V. Viau y M. J. Meaney (1993), «The role of the medial prefrontal cortex (cingulate gyrus) in the regulation of hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress», *Journal of Neuroscience*, núm. 13, pp. 3839-3847.

Dixon, N. F. (1971), *Subliminal perception: The nature of controversy*, Londres, McGraw-Hill.

— (1981), *Preconscious processing*, Nueva York, Wiley.

Doi, T. (1973), *The anatomy of dependence*, Tokio, Kodansha International.

Dollard, J. C. y N. E. Miller (1950), *Personality and psychotherapy*, Nueva York, McGraw-Hill.

Dostoyevsky, F. (1864), *Notes from the underground*, Nueva York, Dell.
Downer, J. D. C. (1961), «Changes in visual gnostic function and emotional behavior following unilateral temporal lobe damage in the "split-brain" monkey», *Nature*, núm. 191, pp. 50-51.
Dreiser, T. (1900), *Sister Carrie*, Nueva York, Doubleday.
Dudai, Y. (1995), «On the relevance of long-term potentiation to learning and memory», en *Brain and memory: Modulation and mediation of neuroplasticity*, editado por J. L. McGaugh, N. M. Weinberger y G. Lynch, Nueva York, Oxford University Press.
Duffy, E. (1941), «An explanation of "emotional" phenomena without the use of the concept "emotion", *Journal of General Psyhology*, núm. 25, pp. 283-293.
Dyer, M. G. (1987), «Emotions and their computations: Three computer models», *Cognition and Emotion*, núm. 1, pp. 323-347.
Eagly, A. y S. Chaiken (1993), *The psychology of attitudes*, Fuerte Worth, Harcourt Brace Jovanovich.
Ebbesson, S. O. E. (1980), «The parcellation theory and its relation to interspecific variability in brain organization, evolutionary and ontogenetic development, and neural plasticity», *Cell and Tissue Research*, núm. 213, pp. 179-212.
Eccles, J. C. (1990), «A unitary hypothesis of mind-brain interaction in the cerebral cortex», *Proceedings of the Royal Society of London*, núm. 240, pp. 433-451.
Eckardt, B. von (1993), *What is cognitive science?*, Cambridge, MIT Press.
Edelman, G. (1989), *The Remembered Present: A Biological Theory of Consciousness*, Nueva York, Basic Books.
Edmunds, M. (1974), *Defence in animals: A survey of anti-predator defences*, Nueva York, Longman.
Ehlers, A. y J. Margraf (1987), «Anxiety induced by false heart rate feedback in patients with panic disorder», *Behaviour Research and Therapy*, núm. 26, pp. 1-11.
Eibl-Eibesfeldt, I. y C. Sutterlin (1990), «Fear, defence and aggression in animals and man: Some ethological perspectives», en *Fear and defense*, editado por P. F. Brain, S. Parmigiani, R. Blanchard y D. Mainardi, Londres, Harwood, pp. 381-408.
Eichenbaum, H. y T. Otto (1992), «The hippocampus: What does it do?», *Behavioral and Neural Biology*, núm. 57, pp. 2-36.
Eichenbaum, H., T. Otto y N. J. Cohen (1994), «Two functional com-

ponents of the hippocampal memory system», *Behavioral and Brain Sciences*, núm. 17, pp. 449-518.
Ekman, P. (1980), «Biological and cultural contributions to body and facial movement in the expression of emotions», en *Explaining emotions*, editado por A. O. Rorty, Berkeley, University of California Press.
— (1984), «Expression and nature of emotion» en *Approaches to emotion*, editado por K. Scheser y P. Ekman, Hillsdale, Nueva Jersey, Erbaum, pp. 319-343.
— (1992a), «An argument for basic emotions», *Cognition and Emotion*, núm. 6, pp. 169-200.
— (1992b), «Facial expressions of emotion New findings, new questions», *Psychological Science*, núm. 3, pp. 34-38.
— (1993), «Facial expressions and emotion», *American Psychologist*, núm. 48.
Ekman, P., R. . Levenson y W. V. Friesen (1983), «Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions», *Science*, núm. 221, pp. 1208-1210.
Epstein, S. (1972), «The nature of anxiety with emphasis upon its relationship to expentancy», en *Anxiety: Current trends in theory and research*, editado por C. D. Speilberger, Nueva York, Academic Press.
Erdelyi, M. H. (1974), «A new look at the new look: Perceptual defense and vigilance», *Psychological Review*, núm. 81, pp. 1-25.
— (1984), «The recovery of unconscious (inaccessible) memories: Laboratory studies of hypermnesia», en *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory*, editado por G. Bower, Nueva York, Academic Press, pp. 95-127.
— (1985), *Psychoanalysis: Freud's cognitive psychology*, Nueva York, Freeman.
— (1992), «Psychodynamics and the unconscious», *American Psychologist*, núm. 47, pp. 784-787.
Ericcson, K. A. y H. Simon (1984), *Protocol analysis: Verbal reports as data*, Cambridge, MIT Press.
Eriksen, C. W. (1960), «Discrimination and learning without awareness: A methodological survey and evaluation», *Psychological Review*, núm. 67, pp. 279-300.
Everitt, B. J. y T. W. Robbins (1942), «Amygdala—ventral striatal interactions and reward related processes», en *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory and mental dysfunction*, editado por J. Aggleton, Nueva York, Wiley-Liss.

Eysenck, H. J. (1979), «The conditioning model of neurosis», *Behavioral and Brain Sciences*, núm. 2, pp. 155-99.
Eysenck, H. J. y S. Rachman (1965), *The causes and cures of neuroses*, San Diego, Knapp.
Falls, W. A., M. J. D. Miserendino y M. Davis (1992), «Extinction of fear-potentiated startle: Blockade by infusion of an NMDA antagonist into the amygdala», *Journal of Neuroscience*, núm. 12(3), pp. 854-863.
Fanselow, M. S. (1994), «Neural organization of the defensive behavior system responsible for fear», *Psychonomic Bulletin and Review*, núm. 1, pp. 429-438.
Fanselow, M. S. y J. J. Kim (1994), «Acquisition of contextual Pavlovian fear conditioning is blocked by application of an NMDA receptor antagonist DL-2-amino-5-phosphonovaleric acid to the basolateral amygdala», *Behavioral Neuroscience*, núm. 108, pp. 210-12.
Fehr, F. S. y J. A. Russell (1984), «Concept of emotion viewed from a prototype perspective», *Journal of Experimental Psychology, General*, núm. 113, pp. 464-486.
Finlay, B. y R. Darlington (1995), «Linked regularities in the development and evolution of mammalian brains», *Science*, pp. 1578-1584.
Flew, A. (1964), *Body, mind and death*, Nueva York, Macmillan.
Fodor, J. (1975), *The language of thought*, Cambridge, Harvard University Press.
— (1983), *The modularity of mind*, Cambridge, MIT Press.
Frank, R. H. (1988), *Passions with reason: The strategic role of emotions*, Nueva York, Norton.
Freeman, W. J. (1994), «Role of chaotic dynamics in neural plasticity», *Progress in Brain Research*, núm. 102, pp. 319-33.
Freud, S. (1909), «The analysis of a phobia in a five-year-old boy», en *Collected papers*, Londres, Hogarth.
— (1925), «The unconscious», en *Collected papers*, Londres, Hogarth.
Freud, S. (1966), *Introductory lectures on psychoanalysis*, edición estándar, editado por J. Strachey, Nueva York, Norton.
Frey, U., Y. Y. Huang y E. R. Kandel (1993), «Effects of cAMP simulate a late stage of LTP in hippocampal CA1 neurons», *Science*, núm. 260, pp. 1661-64.
Frijda, N. H. (1986), *The emotions*, Cambridge, Cambridge University Press.
— (1993), «The place of appraisal in emotion», *Cognition and Emotion*, núm. 7, pp. 357-88.

Frijda, N. y J. Swagerman (1987), «Can computers feel? Theory and design of an emotional system» *Cognition and Emotion*, núm. 1, pp. 235-257.

Fuster, J. M. (1989), *The prefrontal cortex*, Nueva York, Raven.

Gaffan, D. (1974), «Recognition impaired and association intact in the memory of monkeys after transection of the fornix», *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, núm. 86, pp. 1100-1109.

— (1992), «Amygdala and the memory of reward», en *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory and mental dysfuntion*, editado por J. P. Aggleton, Nueva York, Wiley, pp. 471-483.

Gaffan, D., E. A. Murray y M. Fabre-Thorpe (1993), «Interaction of the amygdala with the frontal lobe in reward memory», *European Journal of Neuroscience*, núm. 5, pp. 968-975.

Gainotti, G. (1972), «Emotional behavior and hemispheric side of the lesion», *Cortex,* núm. 8, pp. 41-55.

Galaburda, A. M., J. Corsiglia, G. D. Rosen y G. F. Sherman (1987), «Planum temporale asymmentry, reappraisal since Geschwind and Levitsky», *Neuropsychologia*, núm. 25, pp. 853-868.

Gallagher, M., y P. Holland (1994), «The amygdala complex», *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA,* núm. 91, 11, pp. 771-776.

Gallistel, R. (1980), *The organization of action: A new synthesis*, Hillsdale, Nueva Jersey, Erlbaum.

Gallup, J. (1991), «Toward a comparative psychology of self-awareness Species limitations and congnitive consequences», en *The self: Interdisciplinary approaches*, editado por J. Strauss y G. R. Goethals, Nueva York, Springer.

Gardner, H. (1987), *The mind's new science: A history of the cognitive revolution*, Nueva York, Basic Books.

Gazzaniga, M. S. (1970), *The bisected brain*, Nueva York, Appleton-Century-Crofts.

— (1972), «One brain- two minds», *American Scientist*, núm. 60, pp. 311-317.

— (1985), *The social brain*, Nueva York, Basic Books.

— (1988), «Brain modularity: Towards a philosophy of conscious experience», en *Consciousness in contemporary science*, editado por A. J. Marcel y E. Bisiach, Oxford, Clarendon Press.

— (1992), *Nature's mind*, Nueva York, Basic Books.

Gazzaniga, M. S., J. E. Bogen y R. W. Sperry (1962), «Some funtional

effects of sectioning the cerebral commissures in man», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, núm. 48, pp. 1765-1769.
— (1965), «Cerebral comissurotomy in man: Minor hemisphere dominance for certain visuo-spatial functions», *Journal of Neurosurgery*, núm. 23, pp. 394-399.
Gazzaniga, M. S. y J. E. LeDoux (1978), *The Integrated Mind*, Nueva York, Plenum.
Geertz, H. (1959), «The vocabulary of emotion», *Psychiatry*, núm. 22, pp. 225-237.
Geschwind, N. (1965), «The disconnexion syndromes in animals and man», *Brain*, núm. 88, pp. 237-294.
Geschwind, N. y W. Levitsky (1968), «Human brain: Left-right asymmetries in temporal speech region», *Science*, núm. 161, pp. 186-187.
Gleitman, H. y P. A. Holmes (1967), «Retention of incompletely learned CER in rats», *Psychonomic Science*, núm. 7, pp. 19-20.
Gloor, P., A. Olivier y L. F. Quesney (1981), «The role of the amygdala in the expression of psychic phenomena in temporal lobe seizures», en *The amygdaloid complex*, editado por Y. Ben-Ari, Nueva York, Elsevier/North-Holland Biomedical Press, pp. 489-498.
Gluck, M. A. y C. E. Myers (1995), «Representation and association in memory: A neurocomputational view of hippocampal function», *Current Directions in Psyhological Science*, núm. 4, pp. 23-29.
Gold, P. E. (1992), «Modulation of memory processing: enhancement of memory in rodents and humans», en *Neuropsychology of Memory*, editado por, L. R. Squire y N. Butters, Nueva York, Guilford, pp. 402-414.
Goldman, A. I. (1993), «The psychology of folk psychology», *Behavioral and Brain Sciences*, núm. 16, pp. 15-28.
Goldman-Rakic, P. S. (1988), «Topography of cognition: Parallel distributed networks in primate association cortex», *Annual Review of Neuroscience*, núm. 11, pp. 137-156.
Goldman-Rakic, P. S. (1987), «Circuitry of primate prefrontal cortex and regulation of behavior by representation al memory», en *Handbook of psychology. Section 1: The nervous system. Vol. 5: Higher Functions of the Brain*, editado por F. Plum, Bethesda, MD, American Physiological Society, pp. 373-417.
— (1993), «Working memory and the mind», en *Mind and brain: Readings from Scientific American magazine*, editado por W. H. Freeman, Nueva York, Freeman, pp. 66-77.

Goleman, D. (1995), *Emotional intelligence*, Nueva York, Bantam.
Gould, J. L. (1982), *Ethology: The mechanisms and evolution of behavior*, Nueva York, Norton.
Gould, S. J. (1977), *Ever since Darwin: Reflections in natural history*, Nueva York, Norton.
Graff, P., L. R. Squire y G. Mandler (1984), «The information that amnesic patients do not forget», *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, núm. 10, pp. 16-178.
Grasby, P. M., C. D. Firth, K. J. Friston, C. Bench, R. S. J. Frackowiak y R. J. Dolan (1993), «Functional mapping of brain areas implicated in auditory-verbal memory function», *Brain*, núm. 116, pp. 1-20.
Gray, J. A. (1982), *The neuropsychology of anxiety*, Nueva York, Oxford University Press.
— (1987), *The psychology of fear and stress*, vol. 2, Nueva York, Cambridge University Press.
Gray, T. S., R. A. Piechowski, J. M. Yracheta, P. A. Rittenhouse, C. L. Betha y L. D. Van der Kar (1993), «Ibotenic acid lesions in the bed nucleus of the stria terminalis attenuate conditioned stress induced increases in prolactin, ACTH, and corticosterone», *Neuroendocrinology*, núm. 57, pp. 517-524.
Greenberg, N., M. Scott y D. Crews (1984), «Role of the amygdala in the reproductive and aggressive behavior of the lizard», *Physiology and Behavior*, núm. 32, pp. 147-151.
Greenwald, A. G. (1992), «New look 3: Unconscious cognition reclaimed», *American Psychologist*, núm. 47, pp. 766-779.
Grey Walter, W. (1953), *The living brain*, Nueva York, Norton.
Grossberg, S. (1982), «A psychophysiological theory of reinforcement, drive, motivation and attention», *Journal of Theoretical Biology*, núm. 1, pp. 286-369.
Guare, J. (1990), *Six degrees of separation*, Nueva York, Random House.
Halgren, E. (1992), «Emotional neurophysiology of the amygdala within the context of human cognition», en *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory and mental dysfunction*, editado por J. Aggleton, Nueva York, Wiley-Liss, pp. 191-228.
Hall, C. S. y G. Lindzey (1957), *Theories of personality*, Nueva York, Wiley.
Hamann, S. B., L. Stefanacci, L. Squire, R. Adolphs, D. Tranel, H. Damasio y A. Damasio (1996), «Recognizing facial emotion», *Nature*, núm. 379, p. 497.

Harnad, S. (1982), «Consciousness An afterthought», *Cognition and Brain Theory*, núm. 5, pp. 29-47.

Harré, R. (1986), *The social construction of emotions*, Nueva York, Blackwell.

Head, H. (1921), «Release function in the nervous system», *Proceedings of the Royal Society of London Biology*, núm. 92B, pp. 184-187.

Hebb, D. O. (1946), «Emotion in man and animal: An analysis of the intuitive process of recognition», *Psychological Review*, núm. 53, pp. 88-106.

— (1949), *The organization of behavior*, Nueva York, Wiley.

Heelas, P. (1986), «Emotion talk across cultures», en *The social construction of emotions*, editado por R. Harré, Nueva York, Blackwell.

Heidegger, M. (1992), *Being and time*, Nueva York, SUNY Press.

Heilman, K. y P. Satz, eds. (1983), *Neuropsychology of Human Emotion*, Nueva York, Guilford Press.

Helmstetter, F. (1992), «The amygdala is essential for the expression of conditioned hypoalgesia», *Behavioral Neuroscience*, núm. 106, pp. 518-528.

Herrick, C. J. (1993), «The functions of olfactory parts of the cerebral cortex», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, núm. 19, pp. 7-14.

Hilgard, E. R. (1980), «The trilogy of mind: Cognition, affection and conation», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, núm. 16, pp. 107-117.

Hilton, S. M. (1979), «The defense reaction as a paradigm for cardiovascular control», en *Integrative functions of the autonomnic nervous system*, editado por C. M. Brooks, K. Koizuni y A. Sato, Tokio, University of Tokyo Press, pp. 443-449.

Hirst, W. (1994), «Cognitive aspects of consciousness», en *The cognitive neurosciences*, editado por M.S. Gazzaniga, Cambridge, MIT Press.

Hirst, W., E. S. Spelke, C. C. Reaves, G. Charack y U. Neisser (1980), «Dividing attention without alternation or automaticity», *Journal of Experimental Psychology, General*, núm. 109, pp. 98-117.

Hobson, J. A. y M. Steriade (1986), «Neuronal basis of behavioral state control, en *Handbook of Physiology. Section 1: The Nervous System, Vol. 4: Intrinsic Regulatory Systems of the Brain*, editado por V. M. Mountcastle, Bethesda, MD, American Physiological Society, pp. 701-823.

Hodes, R. L., E. W. Cook y P. J. Lang (1985), «Individual differences in autonomic response: Conditioned association or conditioned fear?», *Psychophysiology*, núm. 22, pp. 545-560.
Hohmann, G. W. (1966), «Some effects of spinal cord lesions on experienced emotional feelings», *Psychophysiology*, núm. 3.
Horel, J. A., E. G. Keating y L. J. Misantone (1975), «Partial Kluver-Bucy syndrome produced by destroying temporal neocortex or amygdala», *Brain Research*, núm. 94, pp. 347-359.
Hugdahl, K. (1995), «Psychophysiolgy: The Mind-Body Perspective», Cambridge, Harvard University Press.
Hull, C. L. (1943), *Principles of behavior*, Nueva York, Appleton-Century-Crofts.
Humphrey, N. (1992), *A history of the mind*, Nueva York, Simon & Schuster.
Ionescu, M. D. y M. H., Erdelyi (1992), «The direct recovery of subliminal stimuli», en *Perception without awareness: Cognitive, clinical, and social perspectives*, editado por R. F. Bornstein y T. S. Pittman, Nueva York, Guilford, pp. 143-169.
Isaacson, R. L. (1982), «The limbic system», Nueva York, Plenum.
Iversen, S. (1976), «Do temporal lobe lesions produce amnesia in animals?», *International Review of Neurobiology*, núm. 19, pp. 1-49.
Izard, C. E. (1971), *The face of emotion*, Nueva York, Apple-Century-Crofts.
— (1977), *Human emotions*, Nueva York, Plenum.
— (1992a), «Basic emotions, relations among emotions, and emotion-cognition relations», *Psychological Review*, núm. 99, pp. 561-565.
Izard, C. E. (1992b), «Four systems of emotion activation: Cognitive and noncognitive», *Psychological Review*, núm. 100, pp. 68-90.
Jackendoff, R. (1987), *Consciousness and the computational mind*, Cambridge, Bradford Books, MIT Press.
Jacobs, W. L. y L. Nadel (1985), «Stress-induced recovery of fears and phobias», *Psychological Review*, núm. 92, pp. 512-531.
Jacobsen, C. F. y H. W. Nissen (1937), «Studies of cerebral function in primates: IV. The effects of frontal lobe lesions on the delayed alternation habit in monkeys», *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, núm. 23, pp. 101-112.
Jacobson, L. y R. Sapolsky (1991), «The role of the hippocampus in feedback regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis», *Endocrine Reviews*, núm. 12(2), pp. 118-134.

Jacoby, L. L., J. P. Toth, D.S. Lindsay y D.A. Debner (1992), «Lectures for a layperson: Methods for revealing unconscious processes», en *Perception without awareness: Cognitive, clinical, and social perspectives*, editado por R. F. Bornstein y T. S. Pittman, Nueva York, Guilford, pp. 81-120.

James, W. (1884), «What is an emotion?», *Mind*, núm. 9, pp. 188-205.

— (1890), *Principles of psychology*, Nueva York, Holt.

Jarrell, T. W., C. G. Gentile, L. M. Romanski, P. M. McCabe y N. Schneiderman (1987), «Involvement of cortical and thalamic auditory regions in retention of differential bradycardia conditioning to acoustic vonditioned stimuli in rabbits», *Brain Research*, núm. 412, pp. 285-294.

Jaynes, J. (1976), *The origin of consciousness in the breakdown of the bicameral mind*, Boston, Houghton Mifflin.

Jerison, H. (1973), *Evolution of brain and intelligence*, Nueva York, Academic Press.

John, E. R. (1972), «Switchboard versus statistical theories of learning», *Science*, núm. 177, pp. 850-864.

Johnson-Laird, P. N. (1988), *The computer and the mind: An introduction to cognitive science*, Cambridge, Harvard University Press.

Johnson-Laird, P. N. y K. Oatley (1992), «Basic emotions, rationality, and folk theory», *Cognition and Emotion*, núm. 6, pp. 201-223.

Jones, B. y M. Mishkin (1972), «Limbic lesions and the problem of stimulus-reinforcement associations», *Experimental Neurology*, núm. 63, pp. 362-377.

Jonides, J., E. E. Smith, R. A. Keoppe, E. Awh, S. Minoshima y M. A. Mintun (1993), «Spatial working memory humans as revealed by PET», *Nature*, núm. 363, pp. 623-625.

Kaada, B. R. (1960), «Cingulate, posterior orbital, anterior insular and temporal pole cortex», en *Handbook of physiology, Section 1, Vol. 2: Nurophysiology*, editado por J. Field, H. J. Magoun y V. E. Hall, Washington, American Physiological Society, pp. 1345-1372.

— (1967), «Brain mechanisms related to aggressive behavior», en *Aggression and defense—Neural mechanisms and social patterns*, editado por C. Clemente y D. B. Lindsey, Berkeley, University of California Press, pp. 95-133.

Kagan, J. y N. Snidman (1991), «Infant predictors of inhibited and ininhibited profiles», *Psychological Sience*, núm. 2, pp. 40-43.

Kahneman, D., P. Slovic y A. Tversky (1982), *Judgement under uncer-*

tainty: Heuristics and biases, Cambridge, Cambridge University Press.

Kandel, E. y J. Schwartz (1982), «Molecular biology of an elementary form of learning: Modulation of transmitter release by cAMP», *Science*, núm. 218, pp. 433-443.

Kandel, E. R. (1989), «Genes, nerve cells, and the remembrance of things past», *Journal of Neuropsychiatry*, pp. 103-125.

Kapp, B. S., P. J. Whalen, W. F. Supple, y J. P. Pascoe (1992), «Amygdaloid contributions to conditioned arousal and sensory information processing», en *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction*, editado por J. P. Aggleton, Nueva York, Wiley-Liss.

Kapp, B. S., R. C. Frysinger, M. Gallagher y J. Haselton (1979), «Amygdala central nucleus lesions: Effect on heart rate conditioning in the rabbit», *Physiology and Behavior*, núm. 23, pp. 1109-1117.

Kapp, B. S., J. P. Pascoe y M. A. Bixler (1984), «The amygdala: A neuroanatomical systems approach to its contributions to aversive conditioning», en *Neuropsychology of memory*, editado por N. Buttlers y L. R. Squire, Nueva York, Guilford, pp. 473-488.

Kapp, B. S., A. Wilson, J. Pascoe, W. Supple y P. J. Whalen (1990), «A neuroanatomical systems analysis of conditioned bradycardia in the rabbit», en *Learning and computational neuroscience: Foundations of adaptive networks*, editado por M. Gabriel y J. Moore, Cambridge, MIT Press, pp. 53-90.

Karten, H. J. y T. Shimizu (1991), «Are visual hierarchies in the brains of the beholders? Constancy and variability in the visual system of birds and mammals», en *The changing visual system*, editado por P. Bagnoli y W. Hodos, Nueva York, Plenum, pp. 51-59.

Keating, G. E., L. A. Kormann y J. A. Horel (1970), «The behavioral effects of stimulating and ablating the reptilian amygdala (Caiman sklerops», *Physiology and Behavior*, núm. 5, pp. 55-59.

Kelley, G. A. (1963), «Discussion: Aldous, the personable computer», en *Computer simulation of personality: Frontier of psychological theory*, editado por S. S. Tomkins y S. Messick, Nueva York, Wiley.

Kierkegaard, S. (1844), *The concept of dread*, Princeton, Princeton University Press.

Kihlstrom, J. F. (1984), «Conscious, subconscious, unconscious: A cognitive perspective», en *The unconscious reconsidered*, editado por K. S. Bowers y D. Meichenbaum, Nueva York, Wiley, pp. 149-211.

— (1987), «The cognitive unconscious», Science, núm. 237, pp. 1445-1452.
Kihlstrom, J. F., T. M. Barnhardt y D. J. Tataryn (1992a), «Implicit perception», en *Perception without awareness: Cognitive, clinical and social perspectives*, editado por R. F. Bornstein y T. S. Pittman, Nueva York, Guilford, pp. 17-54.
— (1992b), «The psychological unconscious: Found, lost, regained», *American Psychologist*, núm. 47, pp. 788-791.
Kim, J. J. y M. S. Fanselow (1992), «Modality- specific retrograde amnesia of fear», *Science*, núm. 256, pp. 675-677.
Kinsbourne, M. (1988), «Integrated field theory of consciousness», en *Consciousness in contemporary science*, editado por A. Marcel y E. Bisiach, Oxford, Oxford University Press.
Klein, D. (1981), «Anxiety reconceptualized», en *New research and changing concepts*, editado por D. Klein y J. Rabkin, Nueva York, Raven.
Klein, D. F. (1993), «False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: An integrative hypothesis», *Archives of General Psychiatry*, núm. 50, pp. 306-317.
Kleinginna, P. R. Y A. M. Kleinginna (1985), «Cognition and affect: A reply to Lazarus and Zajonc», *American Psyhologist*, núm. 40, pp. 470-71.
Klüver, G. y P. C. Bucy (1939), «Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys», *Archives of Neurology and Psychiatry*, núm. 42, pp. 979-1000.
Klüver, G. y P. C. Bucy (1937), «"Psychic blindness" and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys», *American Journal of Physiology*, núm. 119, pp. 352-353.
Koa, W. B. y E. J. Kozak (1986), «Emotional processing of fear: Exposure to corrective information», *Psychological Bulletin*, núm. 99, pp. 20-35.
Koch, C., A. Zador y T. H. Brown (1992), «Dendritic spines: Convergence of theory and experiment», *Science*, núm. 256, pp. 973-974.
Kolb, L. C. (1987), «A neuropsychological hypothesis explaining posttraumatic stress disorders», *American Journal of Psychiatry*, núm. 144, pp. 989-995.
Kosslyn, S. M. (1980), *Image and mind*, Cambridge, Harvard University Press.
— (1983), *Ghosts in the mind's machine*, Nueva York, Norton.

Kosslyn, S. M. y O. Koenig (1992), *Wet mind The new cognitive neuroscience*, Nueva York, Macmillan.

Kotter, R. y N. Meyer (1992), «The limibic system: a review of its empirical foundation», *Behavioural Brain Research*, núm. 52, pp. 105-127.

Kramer, P. (1993), *Listening to Prozac*, Nueva York, Viking.

Krebs, J. R. (1990), «Food-storage birds: Adaptive specialization in brain and behavior?». *Philosophical Transactions of the Royal Society, London. Series B: Biological Sciences*, núm. 329, pp. 153-160.

Kubie, J. y J. Ranck (1983), «Sensory-behavioral correlates of individual hippocampal neurons in three situations: Space and context», en *The neurobiology of the hippocampus*, editado por W. Seifert, Nueva York, Academic Press.

Kubie, J. L., R. U. Muller y E. Bostock (1990), «Spatial firing properties of hippocampal theta cells», *Journal of Neuroscience*, núm. 10(4), pp. 1110-1123.

LaBar, K. S., J. E. LeDoux, D. D. Spencer y E. A. Phelps (1995), «Impaired fear conditioning following unilateral temporal lobectomy in humans», *Journal of Neuroscience*, núm. 15, pp. 6846-6855.

Lader, M. e I. Marks (1973), *Clinical anxiety*, Londres, Heinemann.

Lang, P. (1979), «A bioinformational theory of emotional imagery», *Psychophysiology*, núm. 16, pp. 495-512.

— (1993). «The network model of emotion: Motivational concerns», en *Advances in social cognition*, editado por R. S. Wyer y T. K. Srull, Hillsdale, Nueva Jersey, Erlbaum, pp. 109-133.

Laroche, S., V. Doyere, C. Redini-Del Negro y F. Burette (1995), «Neural mechanisms of associative memory: Role of long-term potentiation», en *Brain and memory: Modulation and mediation of neuroplasticity*, editado por J. L. McGaugh, N. M. Weinberger y G. Lynch, Nueva York, Oxford University Press, pp. 277-302.

Lashley, K. S. (1950a), «In search of the engram», *Symposia of the Society for Experimental Biology IV*, pp. 454-482.

— (1950b), «The problem of serial order in behavior», en *Cerebral mechanisms in behavior*, editado por L. A. Jeffers, Nueva York, Wiley.

Lazarus, R. S. (1966), «Psychological stress and the coping process», Nueva York, McGraw Hill.

— (1984), «On the primacy of cognition», *American Psychologist*, núm. 39, pp. 124-129.

— (1991), «Cognition and motivation in emotion», *American Psychologist*, núm. 46(4), pp. 352-367.

Lazarus, R. y R, McCleary (1951), «Autonomic discrimination without awareness: A study of subception», *Psychological review*, núm. 58, pp. 113-122.

LeDoux, J. E. (1985), «Brain, mind, and language», en *Brain and mind*, editado por D. A. Oakley, Londres, Methuen.

— (1987), «Emotion», en *Handbook of Physiology. Section 1: The Nervous System. Vol. 5; Higher Functions of the Brain,* editado por F. Plum, Behesda, MD American Physiological Society, pp. 419-460.

— (1989), «Cognitive-emotional interactions in the brain», *Cognition and Emotion*, núm. 3, pp. 267-289.

— (1991), «Emotion and the limbic system concept», *Concepts in Neuroscience*, núm. 2, pp. 169-199.

— (1993), «Emotional memory systems in the brain», *Behavioural Brain Research*, núm. 58, pp. 69-79.

— (1994), «Emotion, memory and the brain», *Scientific American*, núm. 270, pp. 32-39.

— (1995), «Emotion clues from the brain», *Annual Review of Psychology*, núm. 46, pp. 209-235.

LeDoux, J. E., P. Cicchetti, A. Xagoraris y L. M. Romanski (1990), «The lateral amygdaloid nucleus: Sensory interface of the amygdala in fear conditioning», *Journal of Neuroscience*, núm. 10, pp. 1062-1069.

LeDoux, J. E., C. F. Farb y D. A. Ruggiero (1990), «Topographic organization of neurons in the acoustic thalamus that project to the amygdala», *Journal of Neuroscience*, núm. 10, pp. 1043-1054.

LeDoux, J. E., J. Iwata, P. Cicchetti y D. J. Reis (1988), «Different projections of the central amygdaloid nucleus mediate autonomic and behavioral correlates of conditioned fear», *Journal of Neuroscience*, núm. 8, pp. 2517-2529.

LeDoux, J. E., L. M. Romanski y A. E. Xagoraris (1989), «Indelibility of subcortical emotional memories», *Journal of Cognitive Neuroscience,* núm. 1, pp. 238-243.

LeDoux, J. E., A. Sakaguchi, J. Iwata y D. J. Reis (1986), «Interruption of projetions from the medial geniculate body to an archi-neostriatal field disrupts the classical conditioning of emotional responses to acoustic stimuli in the rat», *Neuroscience*, núm. 17, pp. 615-627.

LeDoux, J. E., A. Sakaguchi y D. J. Reis (1984), «Subcortical efferent projections from the medial geniculate nucleus mediate emotional responses conditioned by acoustic stimuli», *Journal of Neuroscience*, núm. 4(3), pp. 683-698.

Leonardo da Vinci (1939), *The notebooks of Leonardo da Vinci*, Nueva York, Reynal & Hitchcock.
Levenson, R. W. (1992), «Autonomic nervous system differences among emotions», *Psychological Science*, núm. 3, pp. 23-27.
Leventhal, H. y K. Scherer (1987), «The relationship of emotion to cognition: A functional approach to a semanticc controversy», *Cognition and Emotion*, núm. 1, pp. 3-28.
Lindsley, D. B. (1951), «Emotions», en *Handbook of Experimental Psychology*, editado por S. S. Stevens, Nueva York, Wiley, pp. 473-516.
Lisman, J. (1995), «What does the nucleus know about memories?» *Journal of NIH Research*, núm. 7, pp. 43-46.
Loftus, E. (1993), «The reality of repressed memories», *American Psychologist*, núm. 48, pp. 518-537.
Loftus, E. F., K. Donders, H. G. Hoffman y J. W. Schooler (1989), «Creating new memories that are quickly accessed and confidently held», *Memory and cognition*, núm. 17, pp. 607-616.
Loftus, E. F. y H. G. Hoffman (1989), «Misinformation and memory: The creation of new memories», *Journal of Experimental Psychology, General*, núm. 118, pp. 100-104.
Loftus, E. F. y M. R. Klinger (1992), «Is the unconscious smart or dumb?», *American Psychologist*, núm. 47, pp. 761-765.
Luine, V. N. (1994), «Steroid hormone influences on spatial memory», *Annals of the New York Academy of Sciences*, núm. 743, pp. 201-211.
Luria, A. (1966), «Higher cortical functions in man», Nueva York, Basic Books.
Lynch, G. (1986), *Synapses, circuits, and the beginnings of memory*, Cambridge, MIT Press.
MacLean, P. D. (1949), «Psychosomatic disease and the "visceral brain": recent developments bearing on the Papez theory of emotion», *Psychosomatic Medicine*, núm. 11, pp. 338-353.
— (1952), «Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain)», *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, núm. 4, pp. 407-418.
— (1970), «The triune brain, emotion and scientific bias», en *The neurosciences: Second study program*, editado por F. O. Schmitt, Nueva York, Rockefeller University Press, pp. 336-349.
— (1990), *The triune brain in evolution Role in paleocerebral functions*, Nueva York, Plenum.
Madison, D. V., R. C. Malenka y R. A. Nicoll (1991), «Mechanisms un-

derlying long-term potentiation of synaptic transmission», *Annual Review of Neuroscience*, núm. 14, pp. 379-397.

Makino, S., P. W. Gold y J. Schulkin (1994), «Corticosterone effects on corticotropin-releasing hormone mRNA in the central nucleus of the amygdala and the parvocellular region of the paraventricular nucleus of the hypothalamus», *Brain Research*, núm. 640, pp. 105-112.

Mancia, G. y A. Zanchetti (1981), «Hipothálamic control of autonomic functions», en *Handbook of the hypothalamus Vol. 3: Behavioral studies of the hypothalamus*, editado por P. J. Morgane y J. Panksepp, Nueva York, Marcel Dekker, pp. 147-202.

Manderscheid, R. W. y M. A. Sonnenschein (1994), *Mental health, United States 1994*, Rockville, MD, U. S. Department of Public Health and Human Services.

Mandler, G. (1975), *Mind and emotion*, Nueva York, Wiley.

— (1988), «Memory: Conscious and unconscious», en *Memory: Interdisciplinary approaches*, editado por P. R. Solomon, G. R. Goethals, C. M. Kelly y B. R. Stephens, Nueva York, Springer.

— (1992), «Memory, arousal, and mood», en *Handbook of emotion and memory: Research and theory*, editado por S.-A. Christianson, Hillsdale, Nueva Jersey, Erlbaum.

Marcel, A. J. y E. Bisiach (1988), *Consciousness in contemporary science*, Oxford, Clarendon Press.

Margraf, J., A. Ehlers y W. T. Roth (1986a), «Biological models of panic disorder and agoraphobia- a review», *Behaviour Research and Therapy*, núm. 24, pp. 553-567.

— (1986b), «Sodium lactate infusions and panic attacks: A review and critique», *Psychosomatic Medicine*, núm. 48, pp. 23-51.

Marks, I. (1987), *Fears, phobias, and rituals: Panic, anxiety and their disorders*, Nueva York, Oxford University Press.

Marr, D. (1982), *Vision: A computational investigation into the human representation and processing of visual information*, San Francisco, Freeman.

Mason, J. W. (1968), «A review of psychoendocrine research on the sympathetic-adrenal medullary system», *Psychosomatic Medicine*, núm. 30, pp. 631-653.

Masson, J. M. y S. McCarthy (1995), *When elephants weep: The emotional lives of animals*, Nueva York, Delacorte.

Mayford, M., T. Abel y E. R. Kandel (1995), «Transgenic approaches to cognition», *Current Opinions in Neurobiology*, núm. 5, pp. 141-148.

McAllister, W. R. y D. E. McAllister (1971), «Behavioral measurement of conditioned fear», en *Aversive conditioning and learning*, editado por F. R. Brush, Nueva York, Academic Press, pp. 105-179.

McCabe, P. M., N. Schneiderman, T. W. Jarrell, C. G. Gentile, A. H. Teich, R. W. Winters y D. R. Liskowsky (1992), «Central pathways involved in differential classical conditioning of heart rate responses», en *Learning and memory: The behavioral and biological substrates*, editado por I. Gormenzano, E. A, Hillsdale, Nueva Jersey, Erlbaum, pp. 321-346.

McClelland, J. L., B. L. McNaughton y R. C. O'Reilly (1995), «Why there are complementary learning systems in the hippocampus and neocortex: Insights from the successes and failures of connectionist models of learning and memory», *Psychological Review*, núm. 102, pp. 419-457.

McCormick, D. A. y T. Bal (1994), «Sensory gating mechanisms of the thalamus», *Current Opinion in Neurobiology*, núm. 4, pp. 550-556.

McDonald, K. A. (1995), «Scientists rethink anthropomorphism», *The Chronicle of Higher Education*, 24 de febrero de 1995.

McEwen, B. S. (1992), «Paradoxical effects of adrenal steroids on the brain: Protection versus degeneration», *Biological Psychiatry*, núm. 31, pp. 177-199.

McEwen, B. y R. Sapolsky (1995), «Stress and cognitive functioning», *Current Opinion in Neurobiology*, núm. 5, pp. 205-216.

McGaugh, J. L. (1990), «Significance and remembrance: The role of neuromodulatory systems», *Psychological Science*, núm. 1, pp. 15-25.

McGaugh, J. L., L. Cahill, M. B. Parent, M. H. Mesches, K. Coleman-Mesches y J. A. Salinas (1995), «Involvement of the amygdala in the regulation of memory storage», en *Plasticity in the central nervous system: Learning and memory*, editado por J. L. McGaugh, F. Bermúdez-Rattoni y R. A. Prado-Alcalá, Hillsdale, Nueva Jersey, Erlbaum.

McGaugh, J. L., I. B. Introini-Collison, L. F. Cahill, C. Castellano, C. Dalmaz, M. B. Parent y C. L. Williams (1993), «Neuromodulatory systems and memory storage: Role of the amygdala», *Behavioural Brain Research*, núm. 58, pp. 81-90.

McGinnies, E. (1949), «Emotionality and perceptual defense», Psychological Review, núm. 56, pp. 244-251.

McKittrick, C., C. Blanchard, R. Blanchard, B. S. McEwen y R. Sakai (1995), «Serotonin receptor binding in a colony model of chronic social stress», *Biological Psychiatry*, núm. 37, pp. 383-393.

McNally, R. J., N. B. Lasko, M. L. Macklin y R. K. Pitman (1995), «Autobiographical memory disturbance in combat-related posttraumatic stress disorder», *Behavior Research and Therapy*, núm. 33, pp. 619-630.

McNaughton, B. L. y C. A. Barnes (1990), «From cooperative synaptic enhancement to associative memory: Bridging the abyss», *Seminars in the Neurosciences*, núm. 2, pp. 403-416.

Melville, H. (1930), *Moby-Dick*, Nueva York, Penguin.

Merikle, P. M. (1992), «Perception without awareness», *American Psychologist*, núm. 47, pp. 792-795.

Messick, S. (1963), «Computer models and personality theory», en *Computer simulation of personality: Frontier of psychological theory*, editado por S. S. Tomkins y S. Mesnick, Nueva York, Wiley, pp. 305-317.

Meunier, M., J. Bachevalier, M. Mishkin y E. A. Murray (1993), «Effects on visual recognition of combined and separate ablations of the entorhinal and perirhinal cortex in rhesus monkeys», *Journal of Neuroscience*, núm. 13, pp. 5418-5432.

Miller, G. (1956), «The magical number seven, plus or minus two: Some limits on our capacity for processing information», *Psychological Review*, núm. 63, pp. 81-87.

Miller, G. A. y M. S. Gazzaniga (1984), «The cognitive sciences», en *Handbook of cognitive neuroscience*, editado por M. S. Gazzaniga, Nueva York, Plenum.

Miller, G. A. y P. Johnson-Laird (1976), *Language and perception*, Cambridge, Cambridge University Press.

Miller, N. E. (1948), «Studies of fear as an acquirable drive: I. Fear as motivation and fear reduction as reinforcement in the learning of new responses», *Journal of Experimental Psychology*, núm. 38, pp. 89-101.

Milner, B. (1962), «Les troubles de la mémoire accompagnant des lésions hippocampiques bilaterales», en *Physiologie de l'hippocampe*, editado por P. Plassouant, París, Centre de la Recherche Scientifique.

— (1964), «Some effects of frontal lobectomy in man», en *The Frontal Granular Cortex and Behavior*, editado por J. M. Warren y K. Akert, Nueva York, McGraw-Hill, pp. 313-334.

— (1965), «Memory disturbances after bilateral hippocampal lesions in man», en *Cognitive processes and brain*, editado por P. M. Milner y S. E. Glickman, Princeton, Van Nostrand.

Mineka, S., M. Davidson, M. cook y R. Keir (1984), «Observational conditioning of snake fear in rhesus monkeys», *Journal of Abnormal Psychology*, núm. 93, pp. 355-372.

Minsky, M. (1985), *The society of mind*, Nueva York, Touchstone Books, Simon & Schuster.

Miserendino, M. J. D., C.B. Sananes, K. R. Melia y M. Davis (1990), «Blocking of acquisition but not expression of conditioned fear-potentiated startle by NMDA antagonists in the amygdala», *Nature*, núm. 345, pp. 716-718.

Mishkin, M. (1978), «Memory in monkeys severely impaired by combined but not separate removal amygdala and hippocampus», *Nature*, núm. 273, pp. 297-298.

— (1982), «A memory system in the monkey», *Philosophical Transactions of the Royal Society, London, Series B: Biological Sciences*, núm. 298, pp. 85-95.

Mishkin, M., B. Malamut y J. Bachevalier (1984), «Memories and habits: Two neural systems», en *The neurobiology of learning and memory*, editado por J. L. McGaugh, G. Lynch y N. M. Weinberger, Nueva York, Guilford.

Moore, T. E. (1988), «The case against subliminal manipulation», *Psychology and Marketing*, núm. 5, pp. 297-316.

Morgan, M., y J. E. LeDoux (1995), «Differential contribution of dorsal and ventral medial prefrontal cortex to the acquisition and extinction of conditioned fear», *Behavioral Neuroscience*, núm. 109, pp. 681-688.

Morgan, M. A., L. M. Romanski, y J. E. LeDoux (1993), «Extinction of emotional learning: contribution of medial prefrontal cortex», *Neuroscience Letters*, núm. 163, pp. 109-113.

Morris, R. G. M. (1984), «Development of a water-maze procedure for studying spatial learning in the rat», *Journal of Neuroscience Methods*, núm. 11, pp. 47-60.

Morris, R. G. M., E. Anderson, G. S. Lynch, y M. Baudry (1986), «Selective impairment of learning and blockade of long-term potentiation by and N-methyl-D-asparate receptor antagonist, AP5», *Nature*, núm. 319, pp. 774-776.

Morris, R. G. M., P. Garard, J. N. P. Rawlins, y J. O'Keefe (1982), «Place navigation impaired in rats with hippocampal lesions», *Nature*, núm. 273, pp. 297-298.

Morsbach, H. y W. J. Tyler (1986), «A japanese emotion: Amae», En

The social construction of emotions, editado por R. Harré, Nueva York, Blackwell.

Moruzzi, G., y H. W. Magoun (1949), «Brain stem reticular formation and activation of the EEG», *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, núm. 1, pp. 455-473.

Mowrer, O. H. (1939), «A stimulus-response analysis of anxiety and its role as a reinforcing agent», *Psychological Review*, núm. 46, pp. 553-565.

Muller, R., J. Ranck, y J. Taube (1996), «Head direction cells: Properties and functional significance», *Current Opinion in Neurobiology* (en prensa).

Murphy, S., y R. Zajonc (1993), «Affect, cognition, and awareness: Affective priming with suboptimal and optimal stimuli», *Journal of Personality and Social Psychology*, núm. 64, pp. 723-739.

Murray, E., A. (1992), «Medial temporal lobe structures contributing to recognition memory: The amygdaloid complex versus the rhinal cortex», en *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction*, editado por J. P. Aggleton, Nueva York, Wiley-Liss.

Nabokov, V. (1966), «Speak, memory: An autobiography revisited», Nueva York, Putnam.

Nadel, L., y J. Willner (1980), «Context and conditioning: A place for space», *Physiological Psychology*, núm. 8, pp. 218-228.

Nagel, T. (1984), «What is it like to be a bat?», *Philosophical Review*, núm. 83, pp. 4435-4450.

Nagy, J., K. Zambo y L. Decsi (1979), «Anti-anxiety action of diazepam after intraamygdaloid application in the rat», *Neuropharmacology*, núm. 18, pp. 573-576.

Nauta, W. J. H. (1971), «The problem of the frontal lobe: a reinterpretation», *Journal of Psychiatric Research*, núm. 8, pp. 167-187.

Nauta, W. J. H., y H. J. Karten (1970), «A general profile of the vertebrate brain, with sidelights on the ancestry of cerebral cortex», en *The neurosciences: Second study program*, editado por F. O. Schmitt, Nueva York, Rockefeller University Press, pp. 7-26.

Neisser, U. (1976), *Cognition and reality*, San Francisco, Freeman.

— (1967), *Cognitive psychology*, Nueva York, Appleton-Century-Crofts.

Neisser, U., y N. Harsch (1992), «Phantom flashbulbs False recollections of hearing the news about *Challenger*», en *Affect and accuracy in recall: Studies of "flashbulb" memories*, editado por E. Winograd y U. Neisser, Nueva York, Cambridge University Press.

Newcomer, J. W., S. Craft, T. Hershey, K. Askins y M. E. Bardgett (1994), «Glucocorticoid-induced impairment in declarative memory performance in adult humans», *Journal of Neuroscience*, núm. 14, pp. 2047-2053.

Newell, A. (1980), «Physical symbol systems», *Cognition*, núm. 4, pp. 135-143.

Newell, A., P. S. Roosenbloom, y J. E. Laird (1989), «Symbolic architecture for cognition», en *Foundations of cognitive science*, editado por M. Posner, Cambridge, MIT Press.

Newell, A., y H. Simon (1972), *Human problem solving*, Boston, Little, Brown.

Newman, P. L. (1960), «"Wild man" behavior in a New Guinea highlands community», *American Anthropologist*, núm. 66, pp. 1-19.

Nicoll, R. A., y R. C. Malenka (1995), «Contrasting properties of two forms long-term potentiation in the hippocampus», *Nature*, núm. 377, pp. 115-118.

Nisbett, R. E., y T. D. Wilson (1977), «Telling more than we can know Verbal reports on mental processes», *Psychological review*, núm. 84, pp. 231-259.

Norman, D. A., y T. Shallice (1980), «Attention to action: Willed and automatic control of behavior», en *Consciousness and self-regulation*, editado por R. J. Davidson, G. E. Schwartz, y D. Shapiro, Nueva York, Plenum.

Northcutt, R. G., y J. H. Kaas (1995), «The emergence and evolution of mammalian neocortex», *Trends in Neuroscience*, núm. 18, pp. 373-379.

Nottebohm, F., S. Kasparian, y C. Pandazis (1981), «Brain space for a learned task», *Brain Research*, núm. 213, pp. 99-109.

Oatley, K., y E. Duncan (1994), «The experience of emotions in everyday life», *Cognition and Emotion*, núm. 8, pp. 369-381.

Öhman, A. (1992), «Fear and anxiety as emotional phenomena: Clinical, Phenomenological, evolutionary perspectives, and information: processing mechanisms», en *Handbook of the emotions*, editado por M. Lewis, y J.M. Haviland, Nueva York, Guilford, pp. 511-536.

O'Keefe, J. (1976), «Place units in the hippocampus of the freely moving rat», *Experimental Neurology*, núm. 51, pp. 78-109.

— (1993), «Hippocampus, theta, and spatial memory», *Current Opinion in Neurobiology*, núm. 3, pp. 917-924.

O'Keefe, J., y L. Nadel (1978), *The hippocampus as a cognitive map*, Oxford, Clarendon Press.

Olton, D., J. T. Becker, y G. E. Handleman (1979), «Hippocampus, space and memory», *Behavioral and Brain Sciences*, núm. 2, pp. 313-365.

Ono, T., y H. Nishijo (1992), «Neurophysiological basis of the Klüver-Bucy syndrome: Responses of monkey amygdaloid neurons to biologically significant objects», en *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction*, editado por J. P. Aggleton, Nueva York, Wiley-Liss, pp. 167-190.

Ortony, A., y T. J. Turner (1990), «What's basic about basic emotions?», *Psychological Review*, núm. 97, pp. 315-331.

Packard, V. (1957), «The hidden persuaders», Nueva York, D. M. McKay.

Panksepp, J. (1982), «Toward a general psychobiological theory of emotions», *Behavioral and Brain Sciences*, núm. 5, pp. 407-467.

Papez, J. W. (1937), «A proposed mechanism of emotion», *Archives of Neurology and Psychiatry*, núm. 79, pp. 217-224.

Parasuramna, R. y A. Martin (1994), «Cognition in Alzheimer's disease», *Current Opinion in Neurobiology*, núm. 4, pp. 237-244.

Pavlides, C., Y. Watanabe y B. S. McEwen (1993), «Effects of glucocorticoids on hippocampal long-term potentiation», *Hippocampus*, núm. 3, pp. 183-192.

Pavlov, I. P. (1927), *Conditioned reflexes*, Nueva York, Dover.

Peffiefer, J. (1955), *The human brain*, Nueva York, Harper & Row.

Penrose, R. (1989), *The emperor's new mind: Concerning computers, minds, and the laws of physics*, Nueva York, Penguin.

Peterson, E. (1980), «Behavioral studies of telencephalic function in reptiles», en *Comparative Neurology of the Telencephalon*, editado por S. O. E. Ebbesson, Nueva York, Plenum Press, pp. 343-388.

Petrides, M. (1994), «Frontal lobes and behaviour», *Current Opinion in Neurobiology*, núm. 4, pp. 207-211.

Petrides, M., B. Alivsatos, E. Meyer y A. C. Evans (1993), «Functional activation of the human frontal cortex during the performance of verbal working memory tasks», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, núm. 90, pp. 878-882.

Phillips, A. (1993), *On kissing, tickling and being bored: Psychoanalytic essays on the unexamined life*, Cambridge, Harvard University Press.

Phillips, R. G., y J. E. LeDoux (1992), «Differential contribution of amygdala and hippocampus to cued and contextual fear conditioning», *Behavioral Neuroscience*, núm. 106, pp. 274-285.

Picton, T. W., y D. T. Stuss (1994), «Neurobiology of conscious experience», *Current Opinion in Neurobiology*, núm. 4, pp. 256-265.
Pinker, S. (1994), *The language instinct: How the mind creates language*, Nueva York, Morrow.
— (1995), «Language is a human instinct», en *The third culture*, editado por J. Brockman, Nueva York, Simon & Schuster.
Pitkänen, A., L. Stefanacci, C. R. Farb, C.-G. Go, J. E. LeDoux, y D. G. Amaral (1995), «Intrinsic connections of the rat amygdaloid complex: Projections originating in the lateral nucleus», *Journal of Comparative Neurology*, núm. 356, pp. 288-310.
Plum, F., y B. T. Volpe (1987), «Neuroscience and higher brain function: From myth to public responsibility», en *Handbook of physiology, Section 1: The nervous system, Vol. 5: Higher Functions of the Brain*, editado por F. Plum, Bethesda, MD, American Physiological Society.
Plutchik, R. (1980), «Emotion: A psychoevolutionary synthesis», Nueva York, Harper & Row.
— (1993), «Emotions and their vicissitudes: Emotions and psychopatology», en *Handbook of emotions*, editado por M. Lewis y J. M. Haviland, Nueva York, Guilford, pp. 53-65.
Posner, M. I. (1990). *Foundations of cognitive science*, Cambridge, MIT Press.
— (1992), «Attention as a cognitive and neural system», *Current Directions in Psychological Science*, núm. 1, pp. 11-14.
Posner, M., y S. Petersen (1990), «The attention system of the human brain», *Annual Review of Neuroscience*, núm. 13, pp. 25-42.
Posner, M., y C. Snyder (1975), «Facilitation and inhibition in the processing of signals», en *Attention and performance*, núm. V, editado por P. Rabbitt y S. Domic, Londres, Academic Press.
Povinelli, D. J., y T. M. Preuss (1995), «Theory of mind: Evolutionary history of a cognitive specialization», *Trends in Neuroscience*, núm. 18, pp. 418-424.
Powell, D. A., y D. Levine-Bryce (1989), «A comparison of two model systems of associative learning: Heart rate and eyeblink conditioning in the rabbit», *Psychophysiology*, núm. 25, pp. 672-682.
Preuss, T. M. (1995), «Do rats have prefrontal cortex? The Rose-Woolsey Akert program reconsidered», *Journal of Cognitive Neuroscience*, núm. 7, pp. 1-24.
Price, J. L., F. T. Russchen, y D. G. Amaral (1987), «The limbic region.

II: The amygdaloid complex», en *Handbook of Chemical Neuroanatomy. Vol 5: Integrated systems of the CNS, Part 1*, editado por A. Bjorklund, T. Hokfelt, y W. Swanson, Amsterdam, Elsevier, pp. 279-388.

Purves, D., L. E. White, y T. J. Andrews (1994), «Manual asymmetry and handedness», *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, núm. 91, pp. 5030-5032.

Putnam, H. (1960), «Minds and machines», en *Dimensions of mind*, editado pr S. Hook, Nueva York, Collier.

Pylyshyn, Z. (1984), *Computation and cognition: Toward a foundation for cognitive science*, Cambridge, MA, Bradford books, MIT Press.

Quirk, G. J., J. C. Repa, y J. E. LeDoux (1995), «Fear conditioning enhances auditory short-latency responses of single units in the lateral nucleus of the amygdala: Simultaneous multichannel recordings in freely behaving rats», *Neuron*, núm. 15, pp. 1029-1039.

Reep, R. (1984), «Relationship between prefrontal and limbic cortex: A comparative anatomical review», *Brain, Behavior and Evolution*, núm. 25, pp. 5-80.

Reid, W. H. (1989), *The treatment of psychiatric disorders: Revised for the DSM-III-R*, Nueva York, Brunner/Mazel.

Rogan, M. T., y J. E. LeDoux (1995), «LTP is accompanied by commensurate enhancement of auditory-evoked responses in a fear conditioning circuit», *Neuron*, núm. 15, pp. 127-136.

Rolls, E. T. (1985), «Connections, functions and dysfunctions of limbic structures, the prefrontal cortex, and hippothalamus», en *The scientific basis of clinical neurology*, editado por M. Swash y C. Kennard, Londres, Churchill Livingstone, pp. 201-213.

— (1992a), «Neurophysiological mechanisms underlying face processing within and beyond the temporal cortical visual areas», *Philosophical Transactions of the Royal Society, London, Series B, Biological Sciences*, núm. 335, pp. 11-21.

— (1992b), «Neurophysiology and functions of the primate amygdala», en *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction*, editado por J. P. Aggleton, Nueva York, Wiley-Liss, pp. 143-165.

Rose, S. P. R. (1995), «Glycoproteins and memory formation», *Behavioural Brain Research*, núm. 66, pp. 73-78.

Rorty, A. O. (1980), «Explaining emotions», en *Explaining emotions*, editado por A. O. Rorty, Berkeley, University of California Press.

Rorty, R. (1979), *Philosophy and the mirror of nature*, Princeton, Princeton University Press.

Rosenzweig, M. (1996), «Aspects of the search for neural mechanisms of memory», *Annual Review of Psychology*, núm. 47, pp. 1-32.

Rudy, J. W., y P. Morledge (1994), «Ontogeny of contextual fear conditioning in rats: Implications for consolidation, infantile amnesia, and hippocampal system function», *Behavioral Neuroscience*, núm. 108, pp. 227-234.

Rudy J. W., y R. J. Sutherland (1992), «Configural and elemental associations and the memory coherence problem», *Journal of Cognitive Neuroscience*, núm. 4(3), pp. 208-216.

Ruggiero, D. A., R. E. Gómez, S.L. Cravo, E. Mtui, M. Anwar y D. J. Reis (1991), «The rostral ventrolateral medulla: Anatomical substrates of cardiopulmonary integration», en *Cardiorespiratory and motor coordination*, editado por H. P. Koepchen y T. Huopaniemi, Nueva York, Springer, pp. 89-102.

Rumelhart, D. E., y J. E. McClelland (1988), *Parallel Distributed Processing: Explorations in the Microstructure of Cognition*, Cambridge, Bradford Books, MIT Press.

Russell, B. (1905), «On denoting», *Mind*, núm. 14, pp. 479-493.

Ryle, G. (1949), *The concept of mind*, Nueva York, Barnes & Noble.

Sapolsky, R. M. (1990), «Stress in the wild», *Scientific American*, núm. 262, pp. 116-123.

Sarter, M. F., y H. J. Markowitsch (1985), «Involvement of the amygdala in learning and memory: A critical review with emphasis on anatomical relations», *Behavioral Neuroscience*, núm. 99, pp. 342-380.

Sartre, J. P. (1943), *Being and nothingness*, Nueva York, Philosophical Library.

Saucier, D. y D. P. Cain (1995), «Spatial learning without NMDA receptor-dependent long-term potentiation», *Nature*, núm. 378, pp. 186-189.

Savander, V., C. G. Go, J. E. LeDoux, y A. Pitkänen (1995), «Intrinsic connections of the rat amygdaloid complex: Projections originating in the basal nucleus», *Journal of Comparative Neurology*, núm. 361, pp. 345-368.

Schacter, D. L., y P. Graf (1986), «Effects of elaborative processing on implicit and explicit memory for new associations», *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, núm. 12(3), pp. 432-444.

Schachter, S. y J. E. Singer (1962), «Cognitive, social and physiological determinants of emotional state», *Psychological Review*, núm. 69, pp. 379-399.

Scherer, K. R. (1984), «On the nature and function of emotion: A component process approach», en *Approaches to emotion*, editado por K. R. Scherer y P. Ekman, Hillsdale, Nueva Jersey, Erlbaum, pp. 293-317.

Scherer, K. R. (1988), «Criteria for emotion-antecedent appraisal: A review», en *Cognitive perspectives on emotion and motivation*, editado por V. Hamilton, G. H. Bower y N. H. Frijda, Norwell, MA, Kluwer Academic Publishers, pp. 89-126.

— (1993a), «Neuroscience projections to current debates in emotion psychology», *Cognition and Emotion*, núm. 7, pp. 1-41.

— (1993b), «Studying the emotion-antecedent appraisal process: An expert system approach», *Cognition and Emotion*, núm. 7, pp. 325-355.

Schneiderman, N., J. Francis, L. D. Sampson, y J. S. Schwaber (1974), «CNS integration of learned cardiovascular behavior», en *Limbic and autonomic nervous system research*, editado por L. V. DiCara, Nueva York, Plenum, pp. 277-309.

Schwartz, B. E., E. Halgren, J.M. Fuster, E. Simpkins, M. Gee, y M. Mandelkern (1995), «Cortical metabolic activation in humans during a visual memory task», *Cerebral Cortex*, núm. 5.

Scoville, W. B., y B. Milner (1957), «Loss of a recent memory after bilateral hippocampal lesions», *Journal of Neurology and Psychiatry*, núm. 20, pp. 11-21.

Searle, J. (1984), *Minds, brains, science*, Cambridge, Harvard University Press.

— (1992), *The rediscovery of the mind*, Cambridge, MIT Press.

Selden, N. R. W., B. J. Everitt, L. E. Jarrard, y T. W. Robbins (1991), «Complementary roles for the amygdala and hippocampus in aversive conditioning to explicit and contextual cues», *Neuroscience*, núm. 42(2), pp. 335-350.

Seligman, M. E. P. (1971), «Phobias and Preparedness», *Behavior Therapy*, núm. 2, pp. 307-320.

Sengelaub, D. R. (1989), «Cell generation, migration, death and growth in neural systems mediating social behavior», en *Advances in Comparative and Environmental Physiology 3: Molecular and Cellular Basis of Social Behavior in Vertebrates*, editado por J. Balthazart, Nueva York, Springer, pp. 239-267.

Servatius R. J., y T. J. Shors (1994), «Exposure to inescapable stress persistently facilitates associative and nonassociative learning in rats», *Behavioral Neuroscience*, núm. 108, pp. 1101-1106.

Shalev, A. Y., Y. Rogel-Fuchs, y R. K. Pitman (1992), «Conditioned fear and psychological trauma», *Biological Psychiatry*, núm. 31, pp. 863-865.

Shallice, T. (1988), «Information processing models of consciousness», en *Consciousness in contemporary science*, editado por A. Marcel y E. Bisiach, Oxford, Clarendon Press.

Shattuck, R. (1980), *The forbidden experiment*, Nueva York, Farrar, Strauss & Giroux.

Shepherd, G. (1983), *Neurobiology*, Nueva York, Oxford University Press.

Sherry, D. F., L. F. Jacobs, y S.J.C. Gaulin (1992), «Spatial memory and adaptive specialization of the hippocampus», *Trends in Neuroscience*, núm. 15, pp. 298-303.

Shevrin, H. (1992), «Subliminal perception, memory, and conciousness: Cognitive and dynamic perspectives», en *Perception without awareness Cognitive, clinical, and social perspectives*, editado por R. F. Bornstein y T. S. Pittman, Nueva York, Guilford, pp. 123-142.

Shevrin H., W. J. Williams, R. E. Marshall, R. K. Hertel, J. A. Bond, y L. A. Brakel (1992), «Event-related potential indicators of the dynamic unconscious», *Consciousness and Cognition*, núm. 1, pp. 340-366.

Shiffrin, M., y W. Schneider (1977), «Controlled and automatic human information processing: II. Perceptual learning, automatic attending, and general theory», *Psychological Review*, núm. 84, pp. 127-190.

Shimamura, A. (1995), «Memory and frontal lobe function», en *The cognitive neurosciences*, editado por M.S. Gazzaniga, Cambridge, MIT Press.

Shors, T. J., M. R. Foy, S. Levine, y R. F. Thompson (1990), «Unpredictable and uncontrollable stress impairs neuronal plasticity in the rat hippocampus», *Brain Research Bulletin*, núm. 24, pp. 663-667.

Sibley, C. G., y J. E. Ahlquist (1984), «The phylogeny of the hominoid primates as indicated by DNA-DNA hybridization», *Journal of Molecular Evolution*, núm. 20, pp. 2-15.

Simon, H. A. (1967), «Motivational and emotional controls of cognition», *Psychological Review*, núm. 74, pp. 29-39.

Simpson, G. G. (1953), *The major features of evolution*, Nueva York, Columbia University Press.

— (1967), *The meaning of evolution*, edición revisada, New Haven, Yale University Press.
Skelton, R. W., A. S. Scarth, D. M. Wilkie, J. J. Miller, y G. Philips (1987), «Long-term increases in dentate granule cell responsivity accompany operant conditioning», *Journal of Neuroscience*, núm. 7, pp. 3081-3087.
Skinner, B. F. (1938), *The behavior of organisms An experimental analysis*, Nueva York, Appleton-Century-Crofts.
Sloman, A. (1987), «Motives, mechanisms and emotions», *Cognition and Emotion*, núm. 1, pp. 217-233.
Sloman, A., y M. Croucher (1981), «Why robots will have emotions», en *Seventh Proceeding of the International Joint Conference on Artificial Intelligence*, Vancouver, British Columbia, pp. 197-202.
Smith, C. A., y P. C. Ellsworth (1985), «Patterns of cognitive appraisal in emotion», *Journal of Personality and Social Psychology,* núm. 56, pp. 339-353.
Smith, C. A., y R. S. Lazarus (1990), «Emotion and adaptation», en *Handbook of personality: Theory and research*, editado por L. A. Perin, Nueva York, Guilford, pp. 609-637.
Smith, J. M. (1958), *The theory of evolution*, Middlesex, Inglaterra, Penguin.
Smith, O. A., C. A. Astley, J. L. Devito, J. M. Stein, y R. E. Walsh (1980), «Functional analysis of hypothalamic control of the cardiovascular responses accompanying emotional behavior», *Federation Proceedings*, núm. 39(8), pp. 2487-2494.
Smolensky, P. (1990), «Connectionist modeling: Neural computation-/mental connections», en *Neural connections, mental computation*, editado por L. Nadel, L. Cooper, P. Culicover, y M. Harnish, Cambridge, MIT Press.
Solomon, R. C. (1993), «The philosophy of emotions», en *Handbook of emotions*, editado por M. Lewis y J. Haviland, Nueva York, Guilford.
Sperry, R. W. (1969), «A modified concept of consciousness», *Psychological Review*, núm. 76, pp. 532-536.
Spinoza, B. (1955), *Works of Spinoza*, Nueva York, Dover.
Squire, L. (1987), *Memory and the brain*, Nueva York, Oxford University Press.
Squire, L. R., y N. J. Cohen (1984), «Human memory and amnesia», en *Neurobiology of learning and memory*, editado por G. Lynch, J. L. McGaugh y N. M. Weinberger, Nueva York, Guilford.

Squire, L. R., N. J. Cohen y L. Nadel (1984), «The medial temporal region and memory consolidation: A new hypothesis», en *Memory consolidation*, editado por H. Eintgartner y E. Parker, Hillsdale, Nueva Jersey, Erlbaum.

Squire, L. R., y H. P. Davis (1975), «Cerebral protein synthesis inhibition and discrimination training: Effects of extent and duration of inhibition», *Behavioral Biology*, núm. 13, pp. 49-57.

Squire, L. R., B. Knowlton y G. Musen (1993), «The structure and organization of memory», *Annual Review of Psychology*, núm. 44, pp. 453-495.

Staübli, U. V. (1995), «Parallel properties of long-term potentiation and memory», en *Brain and memory: Modulation and mediation of neuroplasticity*, editado por J. L. McGaugh, N. M. Weinberger y G. Lynch, Nueva York, Oxford University Press, pp. 303-318.

Steinmetz, J. E., y R. F. Thompson (1991), «Brain substrates of aversive classical conditioning», en *Neurobiology of learning emotion and affect*, editado por J. I. Madden, New York, Raven, pp. 97-120.

Stuss, D. T. (1991), «Self, awareness, and the frontal lobes: A neuropsychological perspective», en *The self: Interdisciplinary approaches*, editado por J. Strauss, y G. R. Goethals, Nueva York, Springer.

Sutherland, R. J., y J. W. Rudy (1989), «Configural association theory: The role of the hippocampal formation in learning, memory, and amnesia», *Psychobiology*, núm. 17, pp. 129-144.

Swanson, L. W. (1983), «The hippocampus and the concept of the limbic system», en *Neurobiology of the hippocampus*, editado por W. Seifert, Londres, Academic Press, pp. 3-19.

Swanson, L. W., y D. M. Simmons (1989), «Differential steroid hormone and neural influences on peptide mRNA levels in CRH cells of the paraventricular nucleus: A hybridization histochemical study in the rat», *Journal of Comparative Neurology*, núm. 285, pp. 413-435.

Swartz, B. E., E. Halgren, J. M. Fuster, E. Simpkins, M. Gee, y M. Mandelkern (1995), «Cortical metabolic activation in humans during a visual memory task», *Cerebral Cortex*, núm. 5, pp. 205-214.

Tarr, R. S. (1977), «Role of the amygdala in intraspecies aggressive behavior of the iguanid lizard», *Physiology and Behavior*, núm. 18, pp. 1153-1158.

Teyler, T. J., y P. DiScenna (1986), «The huppocampal memory indexing theory», *Behavioral Neuroscience*, núm. 100, pp. 147-154.

Thorndike E. L. (1913), *The psychology of learning*, Nueva York, Teachers College Press.

Thorpe S. J., E. T. Rolls, y S. Maddison (1983), «The orbitofrontal cortex: Neuronal activity in the behaving monkey», *Experimental Brain Research*, núm. 49. pp. 93-115.

Tolman, E. C. (1932), *Purposive behavior*, Nueva York, Appleton-Century-Crofts.

Tomkins, S. S. (1962), «Affect, imagery, consciousness», Nueva York, Springer.

Tooby, J., y L. Cosmides (1990), «The past explains the present: Emotional adaptations and the structure of ancestral environments», *Ethological Sociobiology*, núm. 11, pp. 375-424.

Tully, T. (1991), «Genetic dissection of learning and memory in drosophila melanogaster», en *Neurobiology of learning emotion and affect*, editado por J. I. Madden, Nueva York, Raven, pp. 29-66.

Tulving, E. (1983), *Elements of episodic memory*, Nueva York, Oxford University Press.

Twain, M. (1962), *Letters from the earth: "From an unfinished burlesque of books on etiquette." Part 1, "At the funeral"*, editado por B. DeVoto, Nueva York, Harper and Row.

Uexkull, J. von (1934), «A stroll through the world of animals and man», en *Instinctive behavior: The development of a modern concept*, editado por C. H. Chiller, Londres, Methuen.

Ullman S. (1984), «Early processing of visual information», en *Handbook of cognitive neuroscience*, editado por M. S. Gazzaniga, Nueva York, Plenum.

Ungerleider, L. G., y J. Haxby (1994), «What and where in the human brain», *Current Opinion in Neurobiology*, núm. 4, pp. 157-165.

Ungerleider, L. G., y M. Mishkin (1982), «Two cortical visual systems», en *Analysis of visual behavior*, editado por D. J. Ingle, M. A. Goodale, y R. J. W. Mansfield, Cambridge MIT Press, pp. 549-586.

Uno, H., T. Ross, J. Else, M. Suleman y R. Sapolsky (1989), «Hippocampal damage associated with prolonged and fatal stress in primates», *Journal of Neuroscience*, núm. 9. pp. 1705-1711.

Uylings, H. B. M., y C. G. Van Eden (1990), «Qualitative and quantitative comparison of the prefrontal cortex in rat and in primates, including humans», *Progress in Brain Research*, núm. 85, pp. 31-62.

Valins, S. (1966), «Cognitive effects of false heart rate feedback», *Journal of Personality and Social Psychology*, núm. 4, pp. 400-408.

Van der Kar, L. D., R. A. Piechowski, P. A. Rittenhouse, y T. S. Grey (1991), «Amygdaloid lesions: Differential effect on conditioned stress and mobilization-induced increases in corticosterone and renin secretion», *Neuroendocrinology*, núm. 54, pp. 89-95.

Van Essen, D.C. (1985), «Functional organization of primate visual cortex», en *Cerebral cortex*, editado por A. Peters y E. G. Jones, Nueva York, Plenum, pp. 259-328.

Van Hoesen, G. W. (1982), «The parahippocampal gyrus: New observations regarding its cortical connections in the monkey», *Trends in Neuroscience*, núm. 5, pp. 345-350.

Velams, N. (1991), «Is human information processing concious?», *Behavioral and Brain Sciences*, núm. 14, pp. 651-726.

Walter, W. G. (1953), *The living brain*, Nueva York, Norton.

Warrington, E., y L. Weiskrantz (1973), «The effect of prior learning on subsequent retention in amnesic patients», *Neuropsychologia*, núm. 20, pp. 233-248.

Watkins, L. R., y D. J. Mayer (1982), «Organization of endogenous opiate and nonopiate pain control systems», *Science*, núm. 216, pp. 1185-1192.

Watson, J. B. (1929), *Behaviorism*, Nueva York, Norton.

Watson, J. B., y R. Rayner (1920), «Conditioned emotional reactions», *Journal of Experimental Psychology*, núm. 3, pp. 1-14.

Weinberger, N. M. (1995), «Retuning the brain by fear conditioning», en *The cognitive neurosciences*, editado por M. S. Gazzaniga, Cambridge, MIT Press, pp. 1071-1090.

Weiskrantz, L. (1956), «Behavioral changes associated with ablation of the amygdaloid complex in monkeys», *Journal of Comparative Physiological Psychology*, núm. 49, pp. 381-391.

— (1988), «Some contributions of neuropsychology of vision and memory to the problem of consciousness», en *Consciousness in contemporary science*, editado por A. Marcel y E. Bisiach, Oxford, Clarendon Press.

Weiskrantz, L. y E. Warrington (1979), «Conditioning in amnesic patients», *Neuropsychologia*, núm. 17, pp. 187-194.

Weisz, D. J., D. G. Harden, y Z. Xiang (1992), «Effects of amygdala lesions on reflex facilitation and conditioned response acquisition during nititating membrane response conditioning in rabbit», *Behavioral Neuroscience*, núm. 106, pp. 262-273.

Wierzbicka, A. (1994), «Emotion, language and cultural scripts», en

Emotion and Culture, editado por S. Kitayama y H. R. Marcus, Washington, American Psychological Association.

Wilcock, J., y P. L. Broadhurst (1967), «Strain differences in emotionality: Open-field and conditioned avoidance behavior in the rat», *Journal of Comparative Physiological Psychology*, núm. 63, pp. 335-338.

Wilde, O. (1909), «Gilbert», *Intentions*, Nueva York, Lamb Publishing.

Williams, T. (1964), *The milk train doesn't stop here anymore*, Norfolk, CT, New Directions.

Wilson, D., A. Reeves, M. S. Gazzaniga, y C. Culver (1977), «Cerebral commissurotomy for the control of intractable epilepsy», *Neurology*, núm. 27, pp. 708-715.

Wilson, F. A. W., S. P. O. Scalaidhe, y P. S. Goldman-Rakic (1993), «Dissociation of object and spatial processing domains in primate prefrontal cortex», *Science*, núm. 260, pp. 1955-1958.

Wilson, M. A., y B. L. McNaughton (1994). «Reactivation of hippocampal ensemble memories during sleep», *Science*, núm. 265, pp. 676-679.

Wilson, J. R. (1968), *The mind*, Nueva York, Time-Life Books, Life Science Library.

Wolitsky, D. L., y P. L. Wachtel (1973), *Personality and perception*, en *Handbook of General Psychology*, editado por B. B. Wolman, Englewood, Nueva Jersey, Prentice-Hall, pp. 826-857.

Wolkowitz, O., V. Reuss, y H. Weingartner (1990), «Cognitive effects of corticosteroids», *American Journal of Psychiatry*, núm. 147, pp. 1297-1303.

Wolpe, J. (1988), «Panic disorder: A product of classical conditioning», *Behavior Research and Therapy*, núm. 26, pp. 441-450.

Wolpe, J., y S. Rachman (1960), «Psychoanalitic evidence: A critique of Freud's case of Little Hans», *Journal of Nervous and Mental Disease*, núm. 130, pp. 198-220.

Yin, J. C. P., J. S. Wallach, M. Del Vecchio, E. L. Wilder, H. Zhou, W. G. Qunn, y T. Tully (1994). «Induction of a dominant-negative CREB transgene specifically blocks long-term memory in drosophila», *Cell*, núm. 79, pp. 49-58.

Young, A. W., J. P. Aggleton, D. J. Hellawell, M. Johnson, P. Broks, y J. R. Hanley (1995), «Face processing impairments after amygdalotomy», *Brain*, núm. 118, pp. 15-24.

Zajonc, R. (1980), «Feeling and thinking: Preferences need no inferences», *American Psychologist*, núm. 35, pp. 151-175.

Zajonc, R. (1984), «On the primacy of affect», *American Psychologist*, núm. 39, pp. 117-123.
Zola-Morgan, S., y L. R. Squire (1993), «Neuroanatomy of memory», *Annual Review of Neuroscience*, núm. 16, pp. 547-563.
Zola-Morgan, S., L. R. Squire, P. Alvarez-Royo, y R.P. Clower (1991), «Independence of memory functions and emotional behavior: separate contributions of the hippocampal formation and the amygdala», *Hippocampus*, núm. 1, pp. 207-220.
Zola-Morgan, S., L. R. Squire, y D.G. Amaral (1986), «Human amnesia and the medial temporal region: Enduring memory impairment following a bilateral lesion limited to field CA1 of the hippocampus», *Journal of Neuroscience*, núm. 6(10), pp. 2950-2967.
— (1989), «Lesions of the amygdala that spare adjacent cortical regions do not impair memory or exacerbate the impairment following lesions of the hippocampal formation», *Journal of Neuroscience*, núm. 9, pp. 1922-1936.
Zuckerman, M. (1991), *Psychobiology of personality*, Cambridge, Cambridge University Press.

Índice de nombres y temas

Las cifras en cursiva remiten a las ilustraciones

Abelson, Robert: 42.
Acción-reacción, cambio de: 195, 198.
Acetilcolina (Ach): 326.
Activación, mecanismo de: 322-327, 372, 373.
Adrenalina: 229-230, *232*, 272, 328, 329, 363-364.
Allen, Woody: 81.
Alma: 99, 344.
Alzheimer, mal de: 215.
Amae (estado mental): 128.
Amaral, David: 211.
American Psychiatric Association: 253.
Amígdala: 107, 154-172, *173*, 176, *178*, 179-182, *183*, *185*, 191-194, 197, 206, *212*, 220, 230, *232*, 267, 269, *270*, 276-291, 320-328, *335*, 334, 341.
Amnesia: 205-206, 211, 213, 215-218, 219, 228-229, 367.
AMP cíclico: 246-247, *248*.
AMPA, receptores: 243, *244*.
Anna O., caso: *257*.
Ansiedad: 124, 144, 198, 253-268, 275, 278, 293-295, *325*, 365.
Aprendizaje: 158-159, 186, 202, 210, 217-218, 226, 235-238, *239*, 240, 245-246, 258, 262. *Véase también* Memoria.
Aristóteles: 40, 55.
Arnold, Magda: 55-56, 57, 58.
Asfixia, mecanismo de alarma de: 291.
Autobiografía (Nabokov): 300.
Averill, J.: 127.
Axón: 153, *154*, 171, *172*, *173*, 238, 243, 309, 325, 327.
Baars, Bernard: 313.
Baddeley, Alan: 303.
Bancos de memoria intermedia: 304, *307*, 309, 333, 336.
Bangs, Lester: 25.
Bard, Philip: 90, 91.
Bargh, John: 68-69, 70, 346, 347.
Barlett, Frederic: 233-234.
Barnes, Carol: 222.
Blanchard, Caroline: 145, 196.
Blanchard, Robert: 145, 196.
Bliss, Tim: 238.
Bloque, proceso en: 304.
Bordi, Fabio: 285.
Borges, Jorge Luis: 40.
Bornstein, Robert: 65-66.
Bouton, Mark: 161.
Bowers, Kenneth: 74.
Bowlby, John: 135.
Breuer, Josef: 257.
Broca, Paul Pierre: 96, 107.
Bruner Jerry: 349.
Bucy, Paul: 100.
Bulbo raquídeo: 115.

Cahill, Larry: 230.
«Campo abierto», prueba a: 150.
Cannon, Walter: 50-52, 88, 90-92, 94, 96-97, 99, 101, 328, 329, 330.
CE (cociente emocional): 40.
«Ceguera cortical»: 352.
Ceguera psíquica: 100-101.
Células de lugar: 221-222.
Cerebro: 25, 45-46, 80, 82-84, *85*, 86-88, 91, 96-100, 101-108, 111, 114-116, 128, 133-

136, *137*, 139-140, 153-156, *170*, *172*, 174, 181-182, *183*, 190-191, 202-203, *212*, 252, 256, 288-289, *270*, 283, *284*, 294-295, 300, 321, 339-341, 372-373.
Cerebro dividido, cirugía del: 15-17, 36-37.
«Cerebro: dos mentes, Un» (Gazzaniga): 16.
Charney, Dennis: 287.
Chico Salvaje de Aveyron, el: 251-252.
Churchland, Patricia: 44.
Círculo de las emociones: 125.
Claparede, Edouard: 200-202, 204.
Clasificación: 53.
Cognición: 27, 32, 34, 43-44, 45, 47, 53, 60, 75-78, 125, 195-198.
Cognitive Psychology (Neisser): 38.
Cognitive Theory of Consciousness, A (Baars): 313.
Cognitivismo: 23, 27-46, 59-60, 76-77.
Cohen, David: 166.
Cohen, Neal: 203, 217, 218, 220.
Comunicación: 110, *111*.
Concepto de evaluación: 55-61, 71-75, 77-79, 131-133, 140-141.
Consciencia: 32, 37, 41, *137*, 163, 202, 218, 224, *225*, 301-302, 314-320, 338-340, 344, 372.
Condicionamiento contextual: *185*, 186-187.
Condicionamiento instrumental: 258.
Conducta: 22, 62, 119, 127, 134-135, 139-140, 260-261, 278-279.
Conductismo: 28, 29, 30, 44, 74, 199, 258, 264, 302, 349.
Conocimiento: 19-20, 21, 80, 313-317.
Constructivismo social: 126.
Corkin, Suzanne: 217.
Corodimas, Keith: 276.
Corriente del pensamiento: 97, *98*.
Corriente del sentimiento: 97, *98*.
Corteza: 84-88, 90, 102, 107, 109, 172, 174, *189*, 197, *212*, 213-214, 215, *216*, 224, 226. 240, 268, 278-280, 286-287, 297, 307-313, 318-327, 333-336, 338, 341, 371, 373.
Corteza auditiva: 87, 91, 169, *170*, 171-172, 180-182, 184, *186*.
Córtico-amigdalítica, vía: 181-184, *185*.
Cosmides, Leda: 40, 139.
Crockett, Davy: 47, 319.
Cuaderno de notas (Leonardo da Vinci): 114.
Cultura: 126-131.
Cushings, enfermedad de: 271.

Dalí, Salvador: 274.
Damasio, Antonio: 41, 193, 280, 330, 332.
Darwin, Charles: 86, 117-123, 134, 146, 195.
Davis, Michael: 166, 184, 297.
Dawkings, Richard: 114, 147, 152.
Decisiones, toma de: 41, 194-195.
Dendritas: 153, *154*, 271, *272*.
Dennett, Daniel: 314.
Depresión: 253-254, 271.
Descartes, René: 28, 32, 33, 44, 55, 99, 344.
Descartes' Error (Damasio): 41.
Desimone, Robert: 309.
Dickens, Charles: 121.
Dickinson, Emily: 138.
Doi, T.: 128.
Dollard, John: 261.
Dopamina: 325.
Dostoievski, Fiódor: 199.
Dreiser, Theodore: 13.
Duffy, E.: 344.

Eckardt, Barbara von: 38.
Eibl-Eibesfeldt, I.: 143.
Eichenbaum, Howard: 203, 220, 222, 249.
Ekman, Paul: 124, 129, 130, 139, 332.
Elección diferida del estímulo contrario a la muestra: 208, 209, 213.
Electroencefalograma (EEG): 322.
Ello: 81, 106.
Ellsworth, Phoebe: 57-58.
Emblema, movimientos: 129.
Emergencia, reacción de: 51.
Emoción y memoria, *véase* Memoria emocional.
Emoción y mente: 44, 77, 300-342.
Emociones: 123-125, 128-133, 198.
Enfermedad mental: 253-254.
Enmascaramiento: 346, 350, 357.
Ensamblajes celulares: 281, 283.
Epilepsia: 15, 102, 192, 202-203.
Erdelyi, Mathew: 62, 65, 67, 257, 296, 346, 347, 349.
Eriksen, Charles: 64.
Espirales «como si»: 333, 334.
Esquema cognitivo: 234.
Esquizofrenia: 253, 254.
Estado de ánimo, congruencia según el: 235-236.
Estereotipos, 70.
Estímulo activador: 66-67, 70, 217-218, 350-351.
Estímulo condicionado: 158-159, 161, 177, 186, 193, 227, 281, 283, 287, 288, 292, 296.
Estímulo no condicionado: 159, *160*, 161,192, 226, 258, 281, 283, 288, 292, 296.

Estímulo-sentimiento, secuencia: *48*, *52*, *58*.
Estímulos: 140, 148, 158-159, *160*, 164, 187, 191-192, 226-227, 293, 356.
Estrés: 147, 267-273, 275-276, 281.
Estrés, hormonas de: 269, *270*.
Estrés postraumático, trastorno de (PTSD): 144, 256, 271, 283, 287-289.
Ética (Spinoza): 300.
Evaluación de riesgo: 196-197.
Evolución: 19, 40, 78, 87, 94-96, 108-124, 134-136, *137*, 138-143, 148-149, 186-187, 190, 194-198, 263-267, 276, 291, 319, 341, 356.
Experiencia emocional: 45-46, 320-337, 340. *Véase también* Sentimientos.
Expresión de las emociones en el hombre y en los animales, La (Darwin): 120.
Expresión facial: *122*, 124, 129-131, 134-135, 285, 330-332.
Extinción: 161, *189*, 264, 266, 277-283, *284*.
Eysenck, Hans: 263.

Factor de secreción de corticotrofina (FCR): *270*, 275.
Fanselow, Michael: 166, 184, 187.
Far Side, The (Larson): 229.
Feedback: véase Respuestas físicas. *Feedback* de los órganos viscerales: 329-330.
«Feeling and Thinking...» (Zajonc): 59.
Fobias: 144, 161, 253, 255-256, 261-267, 283-287.
Fodor, Jerry: 38-39.
Frank, Robert: 36.
Frenología: 82-84, 352.
Freud, Sigmund: 17, 20, 33, 44, 63, 144, 228, 235, 253, 255, 257-258, 260, 262, 268, 275, 296, 365.
Frijda, Nico: 74, 124.
Funcionalismo: 30, *31*, 32, 45-46.
Fuster, Joaquín: 308.

GABA: *264*, 295.
Gaffan, David: 207.
Gall, Franz Josef: 82, 84, 86, 352.
Ganglios basales: 197, 294.
Gardner, Howard: 38.
Gazzaniga, Mike: 15, 16, 36.
Glándula pineal: 99.
Glutamato: 242-243, *244*.
Gold, Paul: 364.
Goldrnan-Rakic, Pat: 308, 309, 310.
Goleman, Daniel: 40.
Gould, James: 119.
Gould, Stephen J.: 73, 114, 119.
Gray, Jeffrey: 295.
Gururumba, tribu: 127.

H. M., caso: 202-207, 209, 210, 215-216, 361.
Habla, lenguaje hablado: 35, 129.
Hebb, Donald: 73, 238, *239*, 281.
Heidegger, Martin: 143.
Herrick, C. Judson: 94-95, 96, 102, 110.
Hidden Persuaders, The (Packard): 64.
Hipermnesia: 67, 68, 274.
Hipocampo: 97, 102, 104-107, 186-188, *189*, 206-213, 215, *216*, 220-223, *223*, 226, *227*, 228-229, *232*, 246, 249, 267-269, *270*, 272-273, 275-276, 286, 288, 292, 293, 308, 321, 364.
Hipotálamo: 89, 90, 91, 93, 96, 97, 102, 110, 176, *232*, 269, 270, 276.
Hipótesis del marcador somático: 330.
Hippocampus as a Cognitive Map, The (O'Keefe y Nadel): 221.
Hormona adrenocorticotrófica (ACTH): 147, 268, *270*, 276.

Inconsciente cognitivo: 32-37.
Inconsciente emocional: 62-71, 142.
Incubación del miedo: 226.
Informática: 28, *29*, 30, 39, 41, 43, 46, 79, 121, *122*, 316, 345, 347.
Instintos: 119, 123-125.
Instintos, bajos: 40, 73, 330.
Inteligencia artificial (IA): 30, 39-43, 78-79, 352.
Inteligencia emocional: 40.
Introspección: 37, 56, 58, 72, 74, 332, 336-337.
Ira: 88-94, 123-124.
Izard, Carroll: 124, 330.

Jacobs, Jake: 228, 267.
Jacobsen, C. F.: 306.
Jacoby, Larry: 70.
James, William: 45, 48-50, 52, *54*, 56, 71, 88, 91, 92, 94, 104, 117, 157, 162, 205, 301, 328, 332, 348, 362.
Johnson-Laird, Philip: 39, 43, 124, 139, 313, 315, 316.

Kahneman, Daniel: 39-40.
Kandel, Eric: 247.
Kapp, Bruce: 166, 174, 184, 358.
Karten, Harvey: 110.
Kasparov, Gary: 348.

Kennedy, John F.: 229.
Kierkegaard, Søren: 143.
Kihlstrom, John: 33, 313, 346, 347.
Klein, Donald: 291.
Klüver, Heinrich: 90.
Klüver-Bucy, síndrome: 100, 101, 174, 213.
Kosslyn, Stephen: 34, 305, 313, 314.
Kraepelin, Emil: 253.
Kramer, Peter: 253.
Kubie, John: 222.

La Peyronie: 99.
LaBar, Kevin: 192.
Language of Thought, The (Fodor): 38.
Larson, Gary: 229, 363.
Lashley, Karl: 32, 202, 361.
Lazarus, Richard: 56-57, 63, 75, 125, 198.
Lenguaje: 15, 45, 80, 116, 304, 338, 339-340, 373.
Leonardo da Vinci: *83*, 114.
Ley de la parquedad: 357.
Ley deYerkes-Dodson: 372.
Lóbulo frontal: *85*, 100, 197, 278, 286-287, 310-313, *314*.
Lóbulo límbico: *véase* Rinencéfalo.
Lóbulo occipital: *85*, 100, 309.
Lóbulo parietal: *85*, 100, 309.
Lóbulo temporal: *85*, 100, 102, 203, 206, *212*, 214, 215, 220, 223, 286, 288, 309, 319, 360.
Loftus, Elizabeth: 234, 273-274.
Lógica: 39-40, 44.
Lømo, Terje: 238.

McCabe, Phil: 166, 179.
McEwen, Bruce: 269.
McGaugh, Jim: 229-230, 232, 364.
MacLean, Paul: 101, 102-103, 104-107, 109, 110, 111, 113, 223.
MacNaughton, Bruce: 222.
MacNaughton, Neil: 368.
Mamíferos: 136, 181, 339-341.
Manual de diagnóstico y estadística de los trastornos mentales (DSM): 253, 255, 283, 288, 365.
Marks, Isaac: 145.
Maudsley, Dr.: 121.
Melville, Herman: 25.
Memoria: 33, 42, 67-68, 73, 77, 111, 124-125, *189*, 199-250, 267-268, 271-275, 281, 288, 300-318, 320-321, 325, 332-333, 334, 336, 339, 345, 360-362.
Memoria a largo plazo: 33, 200, 204-206, 214, 246, 247, 305, 308, 318, 321, 336, 362.
Memoria declarativa explícita: 201-207, 218-219, *225*, 226, 227, 228, 236-237, 249, 267, 272, 286, 361, 364.
Memoria emocional: 161, 201-202, 223-224, 225, 226, 267-268, 274-275, 283-293.
Memoria no declarativa implícita: 201-202, 218-219, 224-228, 236-237, 249, 274-275, 282, *284*.
Memorias del subsuelo (Dostoievski): 199.
Mente: *31*, 32-33, 38, 44-45, 76-77, 119, 330-342, 343.
Mente-cuerpo, problema: 301, 302, 317, 347.
Mera exposición, efecto de: 60, 65-66.
Mesencéfalo: 90, 135, 169.
Miedo: 116-117, 123-125, 142-152, 181-182, *183*, 184, *237*, 254-257, 260-261, 265-267, 333, 334, 336.
Miedo, condicionamiento del: 156-167, 169-194, 201-202, 226-227, 246, 257-267, 279-283.
Miedo, mecanismo del: 140-143, 283-288.
Miller, George: 43, 303, 304.
Miller, Neal: 260, 261, 263, 282, 294.
Milner, Brenda: 204, 205, 216.
Mind's New Science, The (Gardner): 38.
Mineka, Susan: 265.
Ministerio de Salud Pública (EE.UU.): 254.
Mishkin, Mortimer: 210, 211, 213.
Moby-Dick (Melville): 25.
Morgan, Maria: 278.
Morris, Richard: 222.
Mowrer, O. Hobart: 258-259, 262, 282, 294.
Muller, Bob: 222.
Murray, Betsy: 213.

Nabokov, Vladimir: 300.
Nadel, Lynn: 221-222, 228, 267.
Narrative of the Life of David Crockett, A (Crockett): 47.
Neisser, Ulric: 38, 234.
Neocórtex: *95*, 97, 103, 105, 110, 136, 211, 213, 215, *216*, 220, 288. *Véase también* Corteza.
Nervio vago: *232*, 331, 363.
Neuronas: 153, *154-155*, 171, 237, 240, 271, *272*, 281.
Neuropsychology of Anxiety, The (Gray and MacNaughton): 368.
Neurosis: 253, 254-255, 261, 283, 285.
Neurotransmisores: *154*, 171, 238, 242-243, *244*, 246-247.

New Look, corriente: 62-63, 349.
Newell, Alan: 43.
Nisbett, Richard: 35-36, 345.
NMDA, receptores: 243, *244*, 245, 246, 297.
Nódulos de conocimiento: *237*.
Noradrenalína: 325.
Northcutt, Glenn: 110.
Núcleo basal: 326.

O'Keefe, John: 221-222.
Oatley, Keith: 124, 139.
Obsesivo- compulsivo, trastorno: 144, 256.
Occam, la navaja de: 357.
Öhman, Arne: 256, *265*, *285*, 357-358.
Oliver Twist (Dickens): 121.
Olton, David: 222.
On Kissing, Tickling and Being Bored (Phillips): 251.
Organología: *véase* Frenología.
Ortony, Andrew: 131-133, 139.

P. S., paciente: 16.
Packard, Vance: 64.
Palme, Olof: 234.
Palme, señora: 234.
Pánico, trastorno de: 144, 253, 255, 282, 290-293.
Panksepp, Jaak: 124.
Papez, James: 94, 96-97, *98*, 100, 101, 102, 110.
Paradoja neurótica: 258.
Parahipocámpica, corteza: *véase* Corteza.
Parálisis, reacción de: 158-159, 166, 176, 196, 327, 357.
Parpadeo, condicionamiento del: 218, 220.
Pavlov, Ivan: 157, *158*, 161, 162, 281.
Pensamiento y acto de pensar: 39, 40, 302-303, 333-342, 373-374.
Pequeño Albert, el: 257, 262, 264.
Pequeño Hans, el: 262.
Percepción: 18, 33, 61-71, 301-306, *325*, *345*, 346, 351.
Peroxidasa de rábano: 171, 176.
Persistencia: 278-279.
Persistencia cognitiva: 279.
«Persistencia emocional»: 279.
Petterson, Carl Gustav Christer: 234.
Phelps, Liz: 192.
Phillips, Adam: 251.
Phillips, Russ: 187.
Piloerección: 120.
Pinel, Philippe: 251-252.
Pinker, Steven: 114.
Pitman, Roger: 282, 287.
Plasticidad hebbiana: 238, *239*, 242, *244*.
Platón: 27, 88, 118.
Plutchik, Robert: 124, *126*, 134.
Poems of Emily Dickinson, The (Dickinson): 153.
Pöetzl, efecto: 67.
Pöetzl, Otto: 67.
Potenciación a largo plazo (PLP): *239*, 240, *241*, 242, 245-246, 269, 271, 272.
Potencial de acción: *154*, *244*.
Potencial de campo: 238, 240-242.
Powell, Don: 166.
Principio «vida/comida»: 147.
Procesamiento ascendente: 305, 306, 309.
Procesamiento descendente: 305, 307, 310.
Procesos de evaluación de los antecedentes de la emoción: 57.
Prosencéfalo: 90, 108, 175, 197, 215, *324*, 326, *335*.
Psicoanálisis: 296, 298, 349.
Psicología: *29*, 73, 344-345, 348, 349. *Véase también* Cognitivismo.
Psicopatología: 144, 253.
Psicosis: 253.
Psicoterapia: 23, 107, 161, 253, 296-298.

Quirk, Greg: 281.

Rachman, Stanley: 263.
Racionalidad: 27, 39-41, 44.
Ranck, Jim: 222.
Reacción luchar-huir: 50-52.
Recuerdo artificial: 273-274.
Recuperación espontánea: 161, 281.
Reglas de la expresión corporal: 128-131.
Reisch, Gregor: *83*.
Relajación, ejercicios de: 296.
Repa, Chris: 281.
Represión: 63, 267, 275.
Reptiles: 190-191.
Respuesta condicionada (RC): 158-159, *160*, 161, 177, 226, *227*, 280-281.
Respuestas físicas: 45-55, 129, 162, 223, 267, 328-334.
Rinencéfalo: 96, 102, 103, 110.
Rolls, Edmund: 279.
Rombencéfalo: 90, 135.
Rorty, Amelie: 73, 344.
Rosenzweig, Mark: 352.
Rudy, Jerry: 228.
Russell, Bertrand: 39.

Sapolsky, Robert: 269.
Sartre, Jean-Paul: 143.
Schachter, Stanley: 52-53, *55*, 226, 336.
Schacter, Daniel: 218, 346.
Scherer, Klaus: 74, 75, 337.
Schneidermann, Neil: 166, 179.
Schulkin, Jay: 276.
Scoville, William: 204.
Sejnowski, Terrence: 44.
Seligman, Martin: 263-264.
Sentimientos: 138, 317, 319, 333, 336-338, 340, 341.
Serotonina: 325.
Shattuck, Roger: 251-252.
Shevrin, Howard: 68.
Silva, Alcino: 247.
Simon, Herbert: 42, 345, 346.
Sinapsis: *154*, 237-245, *248*.
Singer, Jerome: 52-53, *55*, 226, 336.
Sistema nervioso autónomo (SNA): 51, 62, 88, 91, 110, 146, 150, 162, *165*, 175, 191, *231*, *232*, 233, 328-329, 356.
Sistemas neuroendocrinos: 356.
Sister Carrie (Dreiser): 13.
Smith, Craig: 57-58.
Smith, Orville: 166.
Spencer, Herbert: 119.
Sperry, Roger: 15.
Spinoza, Baruch: 55, 300.
Squire, Larry: 204, 211, 218, 219.
Subjetividad: 41, 52, 138.
Sueño: 321, 372.
Sutherland, Rob: 222.

Tálamo: *90*, 91, 97, 169, *170*, 171-174, *175*, 177, 179-182, 184, *185*, *189*, 309.
Tálamo-amigdalítica, vía: 181-182, 184, *185*.
Tálamo-cortico-amigdalítica, vía: 181-182, 184, *185*.
Tarea de respuesta diferida: 306, 307.
«Telling More Than We Can Know» (Nisbett y Wilson): 35.
Teoría de la activación cognitiva: *54*.
Teoría de la preparación: 263-267, 283, 367.
Teoría de la Primacía Afectiva: *61*.
Teoría de la selección natural: 118-121.
Teoría de las emociones básicas y derivadas: *126*.
Teoría del cerebro ternario: 108.
Teoría del circuito de Papez: 96-100, 101, 107, 111.
Teoría del condicionamiento: 257-263, 276.
Teoría del *feedback*: 50, 88, 91, 92, 93, 94, 104, 328, 349.
Teoría del sistema límbico: 81-82, 102-113, 206-207, 223.
Teoría espectral: 253, 254.
Teoría neurológica de la emoción: 88-94.
Terapia cognitiva: 296.
Terapia de catarsis: 296, 298.
Terapia de conducta: 296.
Terapia de extinción: 296, 297.
Thorpe, Elliot: 234.
Tomkins, Sylvan: 124, 330.
Tooby, John: 40, 139.
Torre de Hanoi, juego de la: 217.
Tully, Tim: 151, 247.
Turner, Terrance: 131-133, 139.
Tversky, Amos: 40.
Twain, Mark: 130.

Valins, Stuart: 54, 333.
Valium: 295, *297*.
Vertebrados: 136, *163*, *170*, 356.

Warrington, Elizabeth: 217, 218.
Watson, John: 257-258, 259, 262, 264.
Weinberger, Norman: 184.
Weiskrantz, Larry: 217, 218.
«What is an Emotion?» (James): 48.
What is Cognitive Science? (von Eckardt): 39.
Wilde, Oscar: 342.
Williams, Tennessee: 313.
Wilson, Timothy: 35, 56, 345.
Wolpe, Joseph: 262, 291, 296.

Zajonc, Robert: 59-61, 65, 66, 332.
Zola-Morgan, Stuart: 211.

Esta edición
se terminó de imprimir en
Talleres Gráficos EDIGRAF S.A.
Delgado 834, Buenos Aires-,
en el mes de agosto de 1999.

En esta obra se investiga el origen de las emociones humanas y se explica que muchas de ellas forman parte de complejos sistemas neurológicos que hemos desarrollado para sobrevivir. Las emociones se originan en el cerebro a un nivel mucho más profundo que los sentimientos conscientes. LeDoux explora los mecanismos cerebrales que se esconden tras las emociones y saca a la luz descubrimientos fascinantes. Por ejemplo, nuestro cerebro puede detectar el peligro antes de tener la sensación de miedo y desatar respuestas físicas muy concretas: palpitaciones, sudores, tensión muscular. El autor afirma que nuestras respuestas emocionales están inscritas en los circuitos cerebrales, pero las cosas que nos hacen reaccionar emocionalmente se aprenden con la experiencia. Ésta puede ser la clave para entender, e incluso transformar, nuestra estructura emocional. Muchos problemas comunes en psiquiatría, como las fobias, tienen que ver con disfunciones en los sistemas emocionales con respecto a la forma de aprender y recordar. El conocer cómo funcionan estos mecanismos tendrá importantes repercusiones en la manera de vernos a nosotros mismos y en cómo tratamos nuestros trastornos emocionales.

El cerebro emocional es un relato sorprendente y provocador sobre las últimas investigaciones en el campo de las neurociencias, que influirá de manera significativa en nuestro conocimiento de la naturaleza humana.

ISBN 950-49-0271-5
9 789504 902713

Documento