

Tema 5

Fisiología de las emociones

1.-Las emociones como pauta de respuesta

Normalmente cuando pensamos en emociones nos viene a la cabeza la idea de un sentimiento, sin embargo, en el estudio de la conducta es necesario observar que realmente una emoción, es una pauta de repuestas fisiológicas que dan lugar a una conducta determinada y que van acompañadas de un sentimiento, por lo que el sentimiento es algo secundario en las emociones.

Las emociones tienen tres componentes: 1)Componente comportamental o conductual: este componente comprende todas las acciones que lleva a cabo un ser vivo ante una situación determinada que desencadena una emoción (así, en el caso del miedo la pauta de conducta será la huída); 2)Componente neurovegetativo: comprende todos los cambios en el sistema autónomo que permiten que tenga lugar una conducta determinada (así, en el caso del miedo se producirá una activación de la rama simpática -para ganar tensión muscular y una mayor actividad cardiaca- y una desactivación de la rama parasimpática -para que la activación se dedique a los músculos y no a los procesos digestivos, por ejemplo-); 3)Componente hormonal: comprende la secreción de hormonas que contribuye a fortalecer los cambios neurovegetativos (en el caso el miedo se segregará adrenalina y noradrenalina, que facilitarán que la sangre llegue a los músculos al hacer que esta se bombee mas rápido).

1.1.-El miedo

1.1.1.-Investigaciones con animales de laboratorio

Los estímulos que son biológicamente significativos causan la activación de la amígdala. Entre estos estímulos con significancia biológica se hallan los estímulos aversivos, como un animal grande y peligroso o las alturas. Se ha observado que la amígdala presenta 12 subdivisiones o núcleos, sin embargo en este tema solamente vamos a tratar tres de ellos por ser los mas significativos para el desarrollo de las emociones negativas. Estos tres núcleos son el núcleo lateral, el núcleo basal y el núcleo central. El núcleo lateral recibe aferencias de prácticamente todo el neocórtex y de la formación hipocámpal. El núcleo amigdalino lateral (LA) envía proyecciones a los núcleos basal y central (y a otras regiones del cerebro como el cuerpo estriado lateral y el núcleo dorsomedial del tálamo). El núcleo basal de la amígdala recibe aferencias del núcleo lateral y envía proyecciones al núcleo central, quien envía proyecciones a las secciones del hipotálamo, el mesencéfalo el puente y el bulbo raquídeo encargadas de los cambios neurovegetativos, hormonales y comportamentales de la emoción desencadenada (en el caso de la amígdala son cambios típicos de miedo e ira). Ver la figura 6.1.

El núcleo central de la amígdala es de vital importancia para que tenga lugar la emoción aversiva. Se ha observado que en diversos animales, una lesión del núcleo central de la amígdala suprime la emoción de miedo y los animales no manifiestan las conductas típicas en situaciones peligrosas. Por el contrario, la estimulación eléctrica o con un aminoácido excitador del núcleo central de la amígdala provoca los cambios neurovegetativos propios de la emoción de miedo. Además, una sobreestimulación de dicho núcleo causa úlceras gástricas, que es una lesión típica del estrés prolongado.

Una de las características mas importantes de la emoción de miedo es el carácter adquirido de la mayoría de los estímulos que la suscitan. Esta adquisición es el aprendizaje, y el nivel mas básico de aprendizaje emocional es el condicionamiento de la repuesta emocional o respuesta emocional condicionada (REC). Como ya sabemos consiste en que se asocie un estímulo inicialmente neutro a un estímulo que desencadena de forma natural el miedo, hasta que finalmente el estímulo neutro desencadena el miedo por si solo. Se ha averiguado que el núcleo lateral de la amígdala está relacionado con el aprendizaje condicionado de la respuesta emocional (posteriormente se ha

observado que el núcleo central también está implicado).

Con respecto al aprendizaje condicionado, también se da el fenómeno de extinción, por el cual el individuo deja de responder a el estímulo previamente condicionado debido a que se ha roto la contingencia entre el EC y el EI. Según se ha observado, la extinción de la respuesta emocional condicionada se debe a el cortex prefrontal ventromedial (CPFvm). Si se lesiona esta región del neocortex se puede observar que los individuos siguen presentando la repuesta emocional ante el EC aunque deje de emparejarse con el EI, y la estimulación de esta región impide que el sujeto responda ante el EC aunque este esté asociado a un EI aversivo.

1.1.2.-Estudios con seres humanos

Se ha estudiado el papel de la amígdala en seres humanos y se ha evidenciado que el papel de dicho núcleo es de gran relevancia en el procesamiento emocional de los estímulos aversivos. En un estudio se observó que la estimulación del hipotálamo podía producir los patrones neurovegetativos y hormonales del miedo pero sin embargo los sujetos no experimentaban la experiencia subjetiva de miedo. Solamente cuando se estimulaba la amígdala se producía la experiencia subjetiva de miedo acompañada de los cambios fisiológicos propios de esta emoción. También se ha observado en estudios de diferente naturaleza que la lesión de la amígdala suprime las respuestas emocionales en los humanos, tal y como también ocurría en animales.

En cuanto al aprendizaje de los estímulos aversivos en el ser humano se han realizado diversos estudios:

- Estudio sobre aprendizaje vicario: recuérdese que el aprendizaje vicario es el aprendizaje por observación de otros. En el estudio, los sujetos tenían que observar un video en el que aparecían otras personas observando una pantalla que podía ser amarilla o azul. Cuando la pantalla era amarilla, el modelo recibía una descarga eléctrica (estímulo peligroso) y cuando la pantalla era azul el modelo no recibía ninguna descarga (estímulo de seguridad). Cuando a los sujetos experimentales se les hacía ver una pantalla amarilla presentaban los cambios del sistema nervioso autónomo típicos del miedo, así como los cambios hormonales, cosa que no ocurría cuando observaban una pantalla azul.
- Estudios sobre aprendizaje de instrucciones: en este estudio, los experimentadores les indicaban a los sujetos que una pantalla amarilla era el estímulo que les iba a producir descargas y que una pantalla azul no les produciría descargas. Los experimentadores les decían que cuando terminara una cuenta atrás desde 18 a 1, recibirían una descarga si justo coincidía que la pantalla era amarilla (estímulo peligroso). Cuando la pantalla era amarilla en el final de la cuenta atrás, los sujetos presentaban las activaciones típicas del miedo aunque en ningún caso se les administró una descarga eléctrica, lo que demuestra el aprendizaje por instrucciones.

En cuanto a la extinción, también se ha observado en estudios con humanos que la corteza prefrontal medial esta implicada con la extinción de la respuesta emocional condicionada. La evidencia se obtuvo en un experimento con el procedimiento de los cuadrados amarillos y azules, observándose que la amígdala esta activa en el proceso de adquisición y que la corteza prefrontal medial esta implicada en el proceso de extinción (de hecho se ha observado que la corteza prefrontal ventromedial tiene conexiones inhibitorias con la amígdala, que inhiben que ésta genere la respuesta emocional).

También se realizó un estudio en el que se le presentaban a los sujetos experimentales dos listas de palabras, una de palabras con contenido neutro (boli, libro, saco, coche) y otra de palabras con contenido emocional amenazante (exterminio, nazi, tortura, violación). A los sujetos se les pedía que dijeran el color de la tinta y no que las leyeran. Se observó que cuando estaban tratando las palabras con contenido emocional amenazante se producía un incremento en la actividad de las dos amígdalas.

1.2.-La ira, agresión y control de impulsos

En la naturaleza es habitual que los diferentes animales manifiesten diferentes conductas agresivas. Entre estas conductas están la amenaza, que es una indicación de peligro al otro individuo para que se

retire, está también la defensa, que es el ataque ante otro ataque o ante una amenaza, y esta la sumisión, que no es una conducta agresiva sino la aceptación de la victoria del prójimo. En los casos en los que las conductas agresivas se dan entre miembros de la misma especie (como conductas de agresión relacionadas con la reproducción) la activación simpática es muy alta (alta tasa cardíaca, alta tensión muscular, tasa respiratoria alta...). Sin embargo, cuando el ataque se da por parte de un miembro de una especie a un miembro de otra (lo que se conoce como depredación -que suele estar causada por la necesidad del depredador de comer-), el miembro que ataca no presenta una actividad simpática demasiado elevada.

1.2.1.-Estudios con animales

En cuanto al control neural de las conductas de agresión, se puede decir que la sustancia gris periacueductal (SGPA) influye en la emisión de conductas agresivas, pues la estimulación eléctrica de las neuronas de este área han producido conductas de agresión en gatos. Los núcleos central, basal y lateral de la amígdala junto con dos núcleos del hipotálamo influyen en la furia de los gatos en la conducta agresiva, y parecen estar modulados por la sustancia gris periacueductal.

En cuanto al papel de la serotonina, se ha observado que la presencia de esta causa un mayor control de las conductas agresivas y de riesgo, inhibiéndolas. Se cree que esto ocurre por que la serotonina es un neurotransmisor inhibitorio, y es capaz de inhibir las regiones cerebrales que están relacionadas con la agresión.

En un estudio con macacos se observó que macacos tenían mayores niveles de serotonina (esto se realiza analizando el líquido cefalorraquídeo y observando la cantidad de 5-HIAA, que es un residuo de la metabolización de la serotonina que se produce durante la recaptación de la misma). Se observó que los macacos con menores niveles de 5-HIAA (y por tanto con menor nivel de serotonina) tendían a emitir conductas agresivas y de alto riesgo, enfrentándose a miembros de su población de mayor tamaño. Se enarzaban en peleas que era imposible que ganaran y además se observaba que saltaban entre lianas muy alejadas entre si y a mas de 7 metros de altura. Los resultados fueron que los macacos con menor nivel de 5-HIAA tuvieron una alta tasa de mortalidad (de hecho, el macaco con menor nivel de 5-HIAA fue el primero que murió). Por el contrario los macacos con niveles elevados de 5-HIAA presentaban una tasa de mortalidad lógica.

1.2.2.-Estudios con seres humanos

Función de la serotonina en seres humanos

Como era de esperar, en los seres humanos la serotonina también juega un papel crucial en la aparición de las conductas agresivas. Se ha observado en diversos estudios (hay una gran cantidad de datos sobre el tema) que un nivel bajo de serotonina (detectado por el nivel de 5-HIAA en el líquido cefalorraquídeo) suele correlacionar con conductas agresivas y de riesgo. Dados estos datos cabría esperar que un agonista de la serotonina fuera capaz de eliminar estas conductas agresivas y de riesgo. Uno de estos agonistas es la fluoxetina ("Prozac"), que a pesar de que puede tener efectos secundarios indeseables como muchas otras drogas, lo cierto es que si que es capaz de reducir las conductas de agresión.

Una persona puede tener niveles de producción de serotonina óptimos, pero si esta serotonina no es capaz de alcanzar a la neurona postsináptica y unirse a los receptores también se dará la conducta agresiva y de riesgo. Los encargados de que la serotonina llegue a la neurona postsináptica son las proteínas transportadoras de serotonina, y la síntesis de estas proteínas depende de un gen con dos alelos: el alelo largo y el alelo corto. El alelo corto es un mal transportador de la serotonina, de tal forma que los sujetos que tengan en su genotipo uno o dos alelos cortos, tendrán problemas para que la serotonina llegue a la neurona postsináptica. Esto se ha evidenciado en diversos experimentos, y las personas con uno o dos alelos cortos tienen mayor riesgo de tener depresión, trastornos de ansiedad y de emitir conductas agresivas y de riesgo.

Función de la corteza prefrontal ventromedial

La corteza prefrontal ventromedial es una región del cerebro que interviene mucho en el control de las emociones y en la extinción. Por ejemplo, una persona con daños en la corteza prefrontal

ventromedial puede tener serios problemas para inhibir sus respuestas emocionales. Según los datos desprendidos por los estudios, la CPFvm recibe aferencias del tálamo dorsomedial, de la corteza temporal, del sistema olfativo, de la amígdala y del área tegmental ventral. La CPFvm envía eferencias a la corteza temporal, al hipocampo, a la amígdala, el hipotálamo y la corteza cingulada, entre otras.

La creencia científica de que la CPFvm interviene en la inhibición de las conductas emocionales procede de los efectos que causa su lesión. El caso más famoso de este hecho es el del famoso Phineas Gage, un caso que nos han repetido tanto a lo largo de la carrera (y que nos repetirán más veces) que no lo voy a exponer. Este caso y otros, han revelado que las personas con una lesión en el CPFvm producida en la edad adulta causa que los sujetos lesionados se tornen inestables emocionalmente y que les cueste reprimir sus impulsos emocionales. Lo curioso es que las personas con una lesión en el CPFvm durante la vida adulta son capaces de elaborar juicios y de pensar de forma razonada cuando no se tienen que enfrentar en persona a las situaciones, pero sin embargo cuando se desenvuelven en el entorno social lo hacen de forma muy deficiente e irresponsable, lo que les acaba costando en muchos casos el empleo y el matrimonio. Por ejemplo, cuando a un sujeto con lesión en el CPFvm le preguntas como debería actuar una persona ante la agresión de otra persona puede decirte claramente: "no deberías responder a esa agresión en ningún caso por que la violencia engendra más violencia", y luego diez minutos después salir a la calle y que se choque una persona con el sin querer y responderle dándole una somanta de hostias que le deja postrado en cama.

Lo que hemos descrito anteriormente es lo que ocurre si la lesión en el cortex prefrontal ventromedial se produce durante la vida adulta, por que si la lesión se produce en edades tempranas de la vida el patrón es diferente. El caso es que los sujetos que sufren la lesión en la edad adulta ya han aprendido los juicios morales gracias al córtex prefrontal ventromedial (puesto que el cortex prefrontal ventromedial es una estructura cerebral muy implicada en la generación de los juicios morales), pero los sujetos que sufren la lesión en una edad muy temprana todavía no han formado los juicios morales, por lo que ni siquiera disponen de esos juicios cuando son adultos y no se encuentran en una situación real. Así, si le preguntas a un individuo lesionado durante la niñez lo que haría si le agrediera otra persona es probable que te responda que le pegaría una somanta de hostias, dado que no habría desarrollado juicios morales.

El cortex prefrontal ventromedial influye en la elaboración de juicios morales por lo siguiente. Tradicionalmente se ha pensado que los juicios morales se hacen gracias a un razonamiento lógico. Sin embargo, lo cierto es que para la elaboración de los juicios morales intervienen nuestras emociones, pues en la mayoría de los casos pensamos que no deberíamos hacer una determinada acción por que puede perjudicar a otra persona y nos empatizamos con ella. O en otras ocasiones pensamos que lo correcto es hacer una acción que hayamos hecho en otras ocasiones y de la cual nos sentimos orgullosos. Por este motivo una lesión temprana en el cortex prefrontal ventromedial afecta a las deficiencias en la formación de juicios.

En un estudio, Koenings presento situaciones de tres tipos a sujetos con lesiones en el CPFvm y a sujetos control. Las situaciones que presentaba podían ser: 1) Sin juicio moral: las decisiones que se podían tomar no llevaban ninguna carga moral (ej: coger una bici o ir andando); 2) Situaciones de juicio moral impersonal: son situaciones en las que la decisión lleva carga moral pero la reacción emocional de la decisión es débil (ej: apretar un botón para que muera una persona y se salven cinco -la reacción emocional de apretar el botón es débil-; -esto se conoce como decisiones utilitarias-); 3) Situaciones con juicio moral personal: son situaciones en las que la decisión lleva un fuerte juicio moral, y llevar a cabo una decisión implica llevar a cabo una acción con fuertes consecuencias emocionales (ej: arrojar a una persona herida del bote salvavidas para que el bote no se hunda y puedan sobrevivir el resto de personas a bordo -decisiones emocionales-). La predicción del estudio era que en las situaciones que no implican juicio moral y en las situaciones con juicio moral impersonal tanto el grupo control como el grupo de lesionados reponderan igual, basándose en un juicio racional, pero que en el caso de las situaciones con un juicio moral personal, los sujetos con la lesión en el CPFvm responderan realizando la acción emocionalmente más fuerte. La predicción se vio confirmada.

De todas formas en este apartado estamos hablando de la ira, la agresión y el control de la agresión

e impulsos emocionales. En este ámbito se ha observado que los asesinos emocionales (estos son los que en un momento dado sufren un ataque de ira por cualquier motivo que no nos concierne y que cometen un crimen como consecuencia) presentan baja activación de la corteza prefrontal mientras que presentan una activación subcortical mas alta, incluidas las amígdalas. Sin embargo, en los asesinos fríos y calculadores (los no emocionales=) se ha observado que presentan un patrón de activación normal en todas las estructuras mencionadas anteriormente. Esto se atribuye a que la corteza prefrontal influye en la inhibición de las conductas emocionales (al menos de las agresivas).

En un estudio se realizaron tests de psicopatía hasta que se encontraron suficientes sujetos que daban positivo. Entonces se les dijo que les contarán los crímenes que habían cometido a los investigadores (evidentemente, los psicópatas habían recibido un documento válido que garantizaba que sus relatos no podrían ser empleados en su contra). Se encontró que había psicópatas cuyos crímenes no se habían descubierto y que por tanto se habían librado de ir a la cárcel, pero que había otros psicópatas que no habían tenido tanto éxito y que si que habían sido descubiertos. Lo que se observo es que los psicópatas con éxito (no descubiertos) presentaban una actividad mejor de córtex prefrontal, lo que les había permitido ser capaces de controlar sus emociones mas satisfactoriamente, mientras que los psicópatas sin éxito presentaban una deficiente actividad de su córtex prefrontal, lo que les había llevado a un peor control de las emociones.

Se ha propuesto que las deficiencias del funcionamiento del cortex prefrontal se deben sobre todo a que hay una deficiente actividad serotoninérgica en él. Al cortex prefrontal se dirigen una gran cantidad de proyecciones serotoninérgicas. Las personas con niveles de serotonina normales en el cortex prefrontal no tienen problemas en el control de sus respuestas emocionales, mientras que las personas que tienen bajos niveles de serotonina en esta zona si que presentan problemas de control de sus respuestas emocionales.

1.3.-Control hormonal de la agresión

1.3.1.-Estudios con animales

Ratas macho

La conducta agresiva en los machos se ha estudiado, como no, con los pobres ratones. Los efector organizadores y activadores de las hormonas son los que principalmente causan la tendencia a la agresión, pero lo que determina a que individuos se ataca son las feromonas.

Los efectos organizadores de los andrógenos hacen que la androgenización del cerebro de un macho sea mas sensible a los andrógenos en la edad adulta, y que además se desarrollen correctamente los circuitos implicados en la agresión. En cuanto a los efectos activadores, cuando a una rata androgenizada se le inyecta testosterona se despliegan las conductas agresivas (además, si a una rata androgenizada no se le inyecta testosterona las conductas de agresión a otro macho no se producen). Los efectos activadores de los andrógenos parece que influyen sobre el área preóptica medial, que es el area que desencadena en los machos las conductas relacionadas con la reproducción (el APM interviene pues, en el inicio de las relaciones sexuales, en el instinto paternal y en el inicio de la conducta agresiva contra otros machos).

Sin embargo, para que se produzca la agresión es necesario que la rata macho sepa a quien atacar. El objetivo del ataque se realiza gracias a las feromonas, pues solo atacará a otra rata si las feromonas son masculinas, ya que si la rata que entra en su territorio es hembra, la conducta agresiva no se producirá (se producirá la reproducción). Sin embargo, si la rata es macho pero está rociada con la orina de una hembra, la rata macho intentará copular con la otra rata macho y o la agredirá. Asimismo, si se inutiliza el órgano vomeronasal de la rata macho no agredirá a otra rata macho que entre en su territorio.

Ratas hembra

En las ratas hembras se ha observado que las que han sido expuestas a mayores niveles de andrógenos son mas propensas a presentar conductas agresivas. Así, en un estudio a un grupo de hembras se les inyectó testosterona, a otro grupo estradiol, y al otro grupo un placebo. Se observó que las ratas a las que se les había inyectado testosterona presentaban niveles mucho mas altos de agresión

hacia otras hembras que las ratas con estradiol y con el placebo (que presentaban niveles iguales de agresión, lo que indicaba que el estradiol no tenía efectos sobre la agresión).

En otro estudio se observó que las ratas se disponían en el útero como los guisantes en una vaina (el útero de la rata es alargado, y los fetos de rata se disponen en una línea, uno detrás de otro). En el útero de la rata podía haber fetos de hembras que estuvieran al lado de una hembra y un extremo del útero (0M), una hembra con un macho en un lado y con una hembra en el otro (1M) o una hembra con un macho a cada lado (2M). Lo que se observó es que las ratas 2M, que habían sido expuestas a un mayor nivel de andrógenos en el feto, presentaban notablemente mayor conducta de agresión en la edad adulta hacia otras hembras.

1.3.2.-Estudios con humanos

En todas las especies que se ha estudiado se ha observado que los niveles altos de testosterona se corresponden con la emisión de conductas agresivas. Por lo tanto cabría esperar que la especie humana no fuera una excepción. De hecho, en diversos estudios se ha observado que la testosterona influye en la agresión.

Por ejemplo, en varios casos de gemelos dicigóticos en los que uno es varón y otro es mujer, se ha estudiado si el nivel de testosterona que tienen las mujeres por haber crecido en un útero compartido con un varón (1M) influye en su conducta agresiva. Lo cierto es que se encontró que las mujeres que 1M presentaban mayor agresividad de mayores, pero también cabe la posibilidad de que esto ocurriera por haber crecido con un varón de la misma edad y haber tenido juegos compartidos con él.

Otro caso digno de estudio es el de las mujeres con hiperplasia suprarrenal congénita (HSC). Recuérdese que las glándulas suprarrenales de los individuos con HSC segregan más testosterona de la normal. Según los tests y las observaciones de los padres de las chicas adolescentes con hiperplasia suprarrenal congénita, las puntuaciones en agresividad dieron notablemente altas en las chicas con este trastorno.

Otra manera de estudiar la influencia de la testosterona en la agresividad es seleccionar a sujetos con diferentes niveles de agresividad y evaluar sus concentraciones de testosterona en sangre. Los resultados en este tipo de pruebas han indicado que realmente los niveles de testosterona suelen correlacionar con los niveles de agresividad. En general todos los estudios que se exponen en el libro indican lo mismo: la testosterona se correlaciona con la agresividad, aunque relación no siempre implica causalidad, por lo que los estudios deben ir dirigidos sobre todo a desvelar la causalidad (aunque en mi opinión, seguramente si que sea una causa -lo que no implica que no puedan haber otras causas de la conducta agresiva-).

2.-Comunicación de las emociones

En las especies evolutivamente más atrasadas, las emociones solamente servían como un patrón de activación neurovegetativa y hormonal que permitía emitir una conducta que adaptara al individuo a las circunstancias. Sin embargo, en especies que están en niveles superiores de la escala filogenética las emociones tienen también una función comunicativa y no solo la anteriormente mencionada. Esta comunicación de las emociones sirve para indicar a los miembros de la misma o de otra especie cuál es nuestro estado y por tanto cuál va a ser la conducta que emitiremos a continuación. Por ejemplo, que un lobo indique a otro animal que le va a atacar mediante el gruñido y posturas amenazantes le es útil para que el otro animal huya. O a nosotros nos puede ser útil hacerle saber a otra persona que nos encontramos tristes para que nos den su consuelo y apoyo.

2.1.-Expresión facial de las emociones en el ser humano

Uno de los objetivos principales de muchas investigaciones sobre las emociones ha sido saber si los patrones de expresión facial de los seres humanos son innatos o nos los enseña la sociedad en la que vivimos. Ya Darwin decía que la expresión de las emociones era un mecanismo innato de las especies. Una investigación realizada por Ekman se centró en averiguar si los miembros de una tribu aislada de Nueva Guinea eran capaces de reconocer las expresiones faciales de los rostros de personas

occidentales. Los resultados fueron que no solo eran capaces de reconocerlas, sino que ellos mismos emitían expresiones iguales. Por tanto la expresión de las emociones es innata, mientras que la expresión del lenguaje es adquirida (el hecho de que el ser humano emplee el lenguaje es innato, sin embargo las palabras que se emplean para designar cada concepto son adquiridas por la sociedad en la que vivimos).

Otro estudio se centró en observar si los niños ciegos emitían las mismas pautas de expresión facial emocional que los niños no ciegos. Se observó que los patrones de expresión facial eran iguales en los niños ciegos que en los niños con visión por lo que se puede concluir con ambos estudios que la expresión de las emociones es algo innato.

2.2.-Bases neurales del reconocimiento de la expresión emocional

Una comunicación eficiente de las emociones es un proceso bidireccional: incluye tanto que el sujeto sea capaz de mostrar correctamente las emociones al prójimo como ser capaz de reconocerlas correctamente. Se ha observado que las emociones que causan alegría solo producen expresión facial de alegría cuando los sujetos que la experimentan se hallan en un entorno social, y que cuando están en soledad no mostraban dichas expresiones. El reconocimiento de las expresiones faciales de otras personas es rápido, automático y bastante preciso.

2.2.1.-Lateralización del reconocimiento de emociones

Se ha observado que el reconocimiento de las emociones produce mayor activación en el hemisferio derecho que en el izquierdo. Un estudio lo demostró, en el que una voz les contaba a los sujetos historias y tenían que evaluarlas de dos maneras: 1) En primer lugar tenían que evaluar el contenido emocional basándose en el significado de las palabras (basándose en lo que cuenta la historia); 2) En la segunda condición los sujetos tenían que evaluar que emoción expresaba el tono de voz, al margen del contenido de las palabras. Los resultados fueron que en la condición primera se producía activación en ambos hemisferios, pero más en el izquierdo. En la segunda condición se producía activación en el hemisferio derecho.

Además, hay un trastorno llamado sordera de palabras pura que es un trastorno producido por una lesión en el hemisferio izquierdo en la que el sujeto no puede entender el significado de las palabras pero sí que puede evaluar el tono emocional de la voz que habla.

2.2.2.-Papel de la amígdala en el reconocimiento

Se han presentado evidencias de que la amígdala también tiene un papel en el reconocimiento de las expresiones faciales (y corporales) de la emoción de miedo. Personas con lesiones en la amígdala tienen serias dificultades para reconocer la expresión facial del miedo. Además se observa un gran aumento de la actividad de la amígdala cuando las personas normales observan rostros con expresión temerosa, y un aumento muy leve de activación o incluso reducción de la activación cuando se observan rostros alegres.

Varios estudios sugieren que la amígdala recibe información visual de estructuras corticales y de estructuras subcorticales. En la vía subcortical podemos encontrar que los núcleos que envían información visual a la amígdala son los tubérculos cuadrigéminos superiores (en psicobiología se les llamaba colículos superiores) y del núcleo pulvinar del tálamo, un gran núcleo talámico que se halla en la parte posterior del mismo. En un estudio de neuroimagen funcional se observó que cuando los individuos tenían que reconocer expresiones de miedo se activaban los colículos superiores, el núcleo pulvinar y la amígdala, lo que nos indica que estos núcleos están relacionados en el reconocimiento de la emoción del miedo.

Con respecto a la información visual que recibe la amígdala, es preciso recordar la estructura básica del núcleo geniculado lateral del tálamo, que es el núcleo talámico de relevo de la información visual. Recuérdese que este núcleo tenía dos tipos de agrupaciones de células: las áreas gigantocelulares y las áreas parvocelulares. Las áreas gigantocelulares eran las que estaban relacionadas con la percepción del movimiento y de las imágenes en blanco y negro (el origen del grupo gigantocelular es primitivo

filogenéticamente, a diferencia de los grupos parvocelulares) , mientras que los grupos parvocelulares eran los grupos de células de pequeño tamaño encargadas del procesamiento talámico de las imágenes con color y numerosos detalles. Lo que se ha observado es que los colículos superiores y el núcleo pulvinar del tálamo presentan conexiones con el grupo gigantocelular del NGL, lo que indica que la información visual que llega a la amígdala procede del grupo de células visuales del tálamo más primitivo (esto coincide con que la amígdala es una estructura muy primitiva).

Hasta ahora los datos sugieren que la amígdala desempeña un papel fundamental para el reconocimiento de la expresión facial del miedo. Sin embargo, algunos estudios han puesto de manifiesto que cuando se ha producido lesión bilateral de las amígdalas, el reconocimiento del miedo se puede dar con la condición de que el investigador se lo demande al paciente (aunque el reconocimiento no se produce de forma normal en pacientes con la amígdala lesionada). Esto nos hace suponer que es posible que haya otras estructuras que puedan desempeñar papeles similares al de la amígdala en el reconocimiento de la expresión facial de miedo.

2.2.3.-Percepción de la dirección de la mirada

Según se ha observado, las neuronas de la neocorteza que rodea a la cisura parietal posterior están implicadas en detectar la dirección hacia la que miran otras caras. De hecho, se ha encontrado neuronas especializadas para cada dirección. EN un estudio se observó que un tipo de neuronas de un mono se activaban cuando observaban a otro mono al mirar hacia arriba, que presentaban menor activación cuando miraban de frente y que presentaban activación nula cuando miraban hacia abajo.

Asimismo, se ha observado que pacientes con lesiones en el neocortex que rodea la cisura parietal superior tienen problemas para reconocer en que dirección miran otros individuos. Al parecer la corteza del surco parietal superior esta en conexión con la corteza parietal posterior (que es una corteza de asociación en la que se integran las señales visuales ya procesadas al máximo dando una representación espacial del entorno, lo que no esta en discordancia con el hecho de que algo influya en determinar la dirección hacia la que miran las caras en el espacio).

2.2.4.-Función de la imitación en el reconocimiento de las expresiones emocionales

En un estudio se busco un grupo de pacientes, cada uno con un tipo de lesión cerebral y se evaluó la capacidad de reconocimiento de las expresiones emocionales de los otros. Lo que se observó es que los pacientes con más dificultades en el reconocimiento fueron aquellos que presentaban una lesión en la corteza somatosensorial. La primera hipótesis fue que lo que causaba esta disfunción era que los sujetos tenían dificultades para representar mentalmente los movimientos musculares que se realizan cuando observaban a otras personas realizar la expresión facial (lo que dificulta el feedback).

Lo que se ha puesto en evidencia es que hay un tipo de neuronas relacionadas con el feedback de las acciones de otras personas, estas neuronas son las neuronas especulares o neuronas espejo. Estas neuronas se activan en dos condiciones: cuando el sujeto realiza un determinado movimiento, y cuando el sujeto observa a otra persona hacer ese determinado movimiento. Este tipo de neuronas se hallan en la corteza motora primaria, que se halla en el lóbulo frontal, y este area está en estrecha relación con la corteza de asociación parietal posterior y la corteza somatosensorial. Si este circuito falla el sujeto tendrá problemas en reconocer las expresiones emocionales ajenas debido a que le estará fallando el sistema encargado del feedback.

2.2.5.-Reconocimiento del desagrado (asco)

Parece ser que el sustrato neurológico de la emoción de asco se halla en el lóbulo de la ínsula y en los ganglios basales. Esto no es mera casualidad, pues en la corteza de la ínsula se hallan las áreas gustativas. Según han desprendido algunos estudios, cuando aparecen estímulos que son valorados como repugnantes se activa la corteza de la ínsula. Además, la tendencia de activación de esta corteza es mucho mayor con estímulos que dan indicios de enfermedades que con indicios de mera toxicidad (por ejemplo, da más asco ver un plato con cadaverina -sustancia verde que surge de la descomposición de los cadáveres-) que ver un plato lleno de un líquido azul, que si bien no lo beberíamos por se probablemente tóxico, no tiene riesgos de causar una enfermedad.

2.3.-Bases neurales de la expresión de emociones

Según se ha observado, la expresión de las emociones surge de forma inconsciente y automática (aunque en muchas ocasiones podemos modular su expresión en función de la situación social en la que nos encontremos). Esto se ha confirmado en unas cuantas investigaciones. Guillaume Duchenne, un neurólogo del siglo XIX, observó que la sonrisa verdadera era diferente a la sonrisa falsa, por que en la sonrisa verdadera esta implicado un músculo que solo puede ser accionado de forma involuntaria. Este músculo es el músculo orbicular del párpado (también conocido como músculo de Duchenne). Por el contrario la sonrisa fingida no está influenciada por este músculo.

Hay dos trastornos que evidencian la existencia de un músculo que solo actua en las sonrisas genuinas o de Duchenne. El primero de ellos es la parálisis facial intencional. Este trastorno está causado por una lesión en la región de la corteza motora primaria encargada de accionar los músculos de la cara o con las fibras que parten desde este area. El resultado es que estos pacientes no pueden adoptar las posiciones de la sonrisa, sin embargo, cuando se produce un acontecimiento que desencadena alegría se desata en ellos la sonrisa genuina, a pesar de ser incapaces de sonreir en situaciones normales.

El otro trastorno es la parálisis facial emocional. Es complementario al trastorno anteriormente descrito, y debido a la lesión de la región de la ínsula de la corteza prefrontal, el paciente es incapaz de reirse cuando hay una situación que desencadena alegría, pero sin embargo si que puede generar una sonrisa falsa o fingida debido a que sus areas motoras no están dañadas.

En cuanto a la lateralización que se da en el reconocimiento de la emoción de miedo, también ocurre con la expresión de las emociones. Una de estas evidencias de la lateralización de la expresión de las emociones es que cuando se produce la expresión emocional, esta suele darse con mayor intensidad en el lado izquierdo de la cara, y teniendo en cuenta que los músculos del lado izquierdo están inervado por el hemisferio derecho, podemos concluir que el lóbulo encargado de la expresión emocional es el lóbulo derecho. La técnica que se emplea para observar que lado de la cara presenta mayor expresión emocional consiste en hacer una fotografía de la expresión emocional de un rostro, dividirla a lo largo del eje que divide la cara en dos mitades simétricas, y por último colocar cada mitad al lado de un espejo (véase la figura 6.28). La mayor expresión de las emociones en el lado izquierdo que en el derecho se ha observado también en primates, de lo que se deduce que filogenéticamente, la lateralización derecha de la expresión de las emociones es mas antigua que la especie humana.

Por cierto, en el libro esta el apartado de la teoría de James-Lange como último apartado (3 páginas). No lo voy a resumir por dos motivos: 1)Pereza; 2)Se supone que nos lo aprendimos muy bien el año pasado en psicología de la emoción. Un saludo.